ISSN:1699-258X

Reumatología Clínica

Volumen 18, Especial Congreso 2 Mayo 2022

XLVIII Congreso Nacional de la Sociedad Española de Reumatología

Granada, 10 al 13 de mayo de 2022

Órgano Oficial de
Sociedad Española de Reumatología
Colegio Mexicano de Reumatología

www.reumatologiaclinica.org

Reumatología Clínica

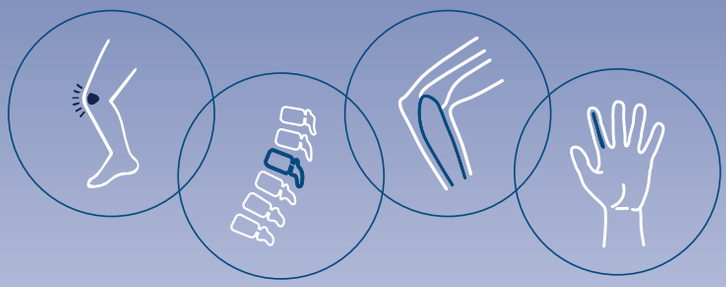
Volumen 18, Especial Congreso 2. Mayo 2022, Páginas-1-405

IL-23 CITOCINA CLAVE EN EL TRATAMIENTO DE LA APs[1]

REGULADO

DESREGULADO

Restablecer la homeostasis de la respuesta inmune para controlar la inflamación puede proporcionar:[2-5]



Mejora de los síntomas articulares, cutáneos, entesitis y dactilitis

IL: interleucina. **APs:** artritis psoriásica.

Bibliografía: 1. Langrish CL, et al. IL-12 and IL-23: master regulators of innate and adaptive immunity. Immunol Rev. 2004;202:96-105; **2.** Girolomoni G, et al. The role of IL-23 and the IL-23/T H 17 immune axis in the pathogenesis and treatment of psoriasis. J Eur Acad Dermatol Venereol.2017;31:1616-26; **3.** Di Cesare A, et al. The IL-23/Th17 axis in the immunopathogenesis of psoriasis. J Invest Dermatol. 2009;129:1339-50; **4**. Boutet MA, et al. Role of the IL-23/IL-17 Axis in Psoriasis and Psoriatic Arthritis: The Clinical Importance of Its Divergence in Skin and Joints. Int. J. Mol. Sci. 2018, 19(2), 530; **5.** Galluzzo M, et al. A safety evaluation of guselkumab for the treatment of psoriasis. Exp Opin Drug Saf. 2018; 7:741-751.

CP-303247 Abril 2022

Janssen
PHARMACEUTICAL COMPANIES OF
Johnson&Johnson

Reumatología Clínica SUPLEMENTOS

Sociedad Española de Reumatología

Editor

Francisco J. Blanco García
INIBIC -Hospital Universitario A Coruña. A Coruña, España

Editores asociados

Benjamín Fernández-Gutiérrez
Hospital Clínico San Carlos Madrid, España

Mª José López-Armada
INIBIC - Hospital Universitario A Coruña A Coruña, España

Editores asesores

Miguel Ángel González Gay
Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander, España

ELSEVIER

Redacción y Administración:
Elsevier España, S.L.U.
Avda. Josep Tarradellas, 20-30, 1.º.
08029 Barcelona.

Paseo de la Castellana, 163
28046 Madrid.

Tel.: 932 000 711. Fax: 932 091 136

© 2022 Sociedad Española de Reumatología. Todos los derechos reservados

El contenido de la presente publicación no puede ser reproducido, ni transmitido por ningún procedimiento electrónico o mecánico, incluyendo fotocopia, grabación magnética, ni registrado por ningún sistema de recuperación de información, en ninguna forma, ni por ningún medio, sin la previa autorización por escrito del titular de los derechos de explotación de la misma.

ELSEVIER ESPAÑA, S.L.U., a los efectos previstos en el artículo 32.1 párrafo segundo del vigente TRLPI, se opone de forma expresa al uso parcial o total de las páginas de Reumatología Clínica Suplementos con el propósito de elaborar resúmenes de prensa con fines comerciales. Cualquier forma de reproducción, distribución, comunicación pública o transformación de esta obra solo puede ser realizada con la autorización de sus titulares, salvo excepción prevista por la ley. Diríjase a CEDRO (Centro Español de Derechos Reprográficos, www.cedro.org) si necesita fotocopiar o escanear algún fragmento de esta obra.

Ni Elsevier ni la Sociedad Española de Reumatología tendrán responsabilidad alguna por las lesiones y/o daños sobre personas o bienes que sean el resultado de presuntas declaraciones difamatorias, violaciones de derechos de propiedad intelectual, industrial o privacidad, responsabilidad por producto o negligencia. Tampoco asumirán responsabilidad alguna por la aplicación o utilización de los métodos, productos, instrucciones o ideas descritos en el presente material. En particular, se recomienda realizar una verificación independiente de los diagnósticos y de las dosis farmacológicas.

Aunque el material publicitario se ajusta a los estándares éticos (médicos), su inclusión en esta publicación no constituye garantía ni refrendo alguno de la calidad o valor de dicho producto, ni de las afirmaciones realizadas por su fabricante.

Protección de datos:
Elsevier España, S.L.U. declara cumplir lo dispuesto por la Ley Orgánica 15/1999, de 13 de diciembre, de Protección de Datos de Carácter Personal.

Reumatología clínica suplementos se distribuye exclusivamente entre los profesionales de la medicina.

Miembro de la Asociación de Prensa Profesional. Sección Ciencias de la Salud.

Impreso en España.

Depósito legal: B-3.291-2006 ISSN: 1886-3604
Papel ecológico libre de cloro.
Esta publicación se imprime en papel no ácido.
This publication is printed in acid-free paper.

XLVIII Congreso Nacional de la Sociedad Española de Reumatología

Mayo de 2022

Junta Directiva de la SER
(Mayo 2020-Mayo 2022)

Presidente
José María Álvaro-Gracia Álvaro

Presidenta electa
Sagrario Bustabad Reyes

Vicepresidentes
Raquel Almodóvar González
Raimon Sanmartí Sala

Secretario general
José Francisco García Llorente

Vicesecretarios
Ricardo Blanco Alonso
Blanca Varas de Dios

Tesorero
José A. 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 María Pego Reigosa
Delia Reina Sanz
Íñigo 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
Rafael Cáliz Cáliz

Vocales
Miguel Ángel Ferrer González
Antonio García Sánchez
Emilio A. Justicia Rull
Mar López-Sidro Ibáñez
Melchor Palmero Guillén
María José Pérez Galán
Susana Quirosa Flores
Enrique Raya Álvarez

Comité Científico del Congreso
Raquel Almodóvar González
José María Álvaro-Gracia Álvaro
María Aparicio Espinar
Emma Beltrán Catalán
Ricardo Blanco Alonso
Sagrario Bustabad Reyes
Rafael Cáliz Cáliz
Federico Díaz González
Cristina Fernández Carballido
José Francisco García Llorente
Clementina López Medina
Cristina Macía Villa
Carlos Marras Fernández-Cid
Soledad Ojeda Bruno
José Javier Pérez Venegas
José A. Román Ivorra
Raimon Sanmartí Sala
Jesús Sanz Sanz
Paloma Vela Casasempere

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 Aparici
J. Alberto García Vadillo
Mª 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 Pérez Venegas
Javier Rivera Redondo
Elena Rodríguez Arteaga
Beatriz Rodríguez Lozano
José A. Román Ivorra
Montserrat Romera Baurés
Susana Romero Yuste
Íñigo Rúa-Figueroa Fernández de Larrinoa
Raimon Sanmartí Sala
Francisca Sivera Mascaró

Reumatología Clínica
Volumen 18, Especial Congreso Mayo 2022

Sumario

Comunicaciones orales (1-47)
1
Trabajos aceptados solo para publicación (1-65)
40
Pósteres (1-337)
90
Índice de autores
394

Reumatología Clínica
Volume 18, Special Congress May 2022

Contents

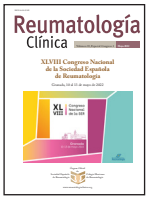
Oral communications (1-47)
1
Works accepted only for publication (1-65)
40
Posters session (1-337)
90
Index of authors
394

Reumatol Clin. 2022;**18(Espec Cong 2)**:1-39

Sociedad Española de Reumatología
Colegio Mexicano de Reumatología

Reumatología Clínica

www.reumatologiaclinica.org



COMUNICACIONES ORALES

XLVIII Congreso Nacional de la Sociedad Española de Reumatología

Granada, 10-13 de mayo de 2022

Miércoles 11 de mayo

MESA COMUNICACIONES ORALES I

CO01. FACTORES RELACIONADOS CON LOS HALLAZGOS PATOLÓGICOS DE LA ECOGRAFÍA DE GLÁNDULA SALIVAL EN PACIENTES CON SOSPECHA DE SÍNDROME DE SJÖGREN PRIMARIO

L. Barrio Nogal[1], M. Novella-Navarro[2], L. Sala-Icardo[1], A. Prada[1], C. Bohórquez[3] y A. Pérez Gómez[3]

[1]Servicio de Reumatología Hospital Universitario de Torrejón. [2]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de la Paz. Madrid. [3]Servicio de ESI-Reumatología. Hospital Universitario Príncipe de Asturias. Madrid.

Introducción: La influencia de los factores ambientales en el síndrome de Sjögren primario (SSp) y su relación con marcadores serológicos, histológicos y ecográficos es poco conocida. Se ha descrito un posible efecto protector de las hormonas sexuales femeninas y del tabaco, con una menor sialoadenitis focal en la biopsia, pero la relación de los hallazgos histológicos con otros factores químicos, tóxicos o dietéticos sigue siendo escasa o controvertida, y más aún la relación de estos factores con los hallazgos en la ecografía de glándula salival mayor (EGS), una técnica de reciente implementación en el algoritmo diagnóstico del SSp.
Objetivos: Analizar la relación de los factores sociodemográficos, clínicos y ambientales con los hallazgos patológicos de la EGS en pacientes con sospecha de SSp.
Métodos: Se reclutaron consecutivamente 72 pacientes con sospecha clínica y/o analítica de SSp (2018-2021). A todos ellos se les realizó EGS: patológica (grado ≥ 2 según el sistema de Cornec *et al.*) *vs.* no patológica. El diagnóstico definitivo de SSp se realizó según los criterios AECG, ACR/EULAR y la biopsia de glándula salival. Se recogieron datos sociodemográficos, clínicos, analíticos, índices de actividad (ESSPRI y ESSDAI), factores ambientales, hábitos tóxicos y dietéticos. Para la comparación entre variables cualitativas se utilizaron los test de chi-cuadrado y Fisher y para las variables cuantitativas t-Student y U-Mann Whitney (significación estadística $p < 0,05$). Tomando como variable dependiente la ecografía patológica *vs.* no patológica se realizaron modelos de regresión logística binomial para el análisis bivariante, con el cálculo de OR e IC95%.
Resultados: El 70,8% presentó hallazgos patológicos en la EGS, siendo este porcentaje significativamente mayor en pacientes con diagnóstico definitivo de SSp. El 97,2% eran mujeres con una media de edad 57,3 ± 11,8 años. Los pacientes con EGS patológica tuvieron en menor frecuencia una alimentación variada (64,2 *vs.* 89,5, p = 0,03), mayor exposición a tóxicos ambientales (71,1 *vs.* 61,1, p = 0,05), menor porcentaje de fumadores (26,4 *vs.* 52,6, p = 0,03) y una edad media de la menopausia menor que los pacientes con EGS normal (47,3 ± 3,9 *vs.* 50,2 ± 4,2, p = 0,03). Se encontraron diferencias significativas en la positividad de anti-Ro52 e hipergammaglobulinemia (*tabla*). En el análisis bivariante se observó que la menopausia a edades más tempranas implica mayor probabilidad de presentar EGS patológica (OR 1,2 IC95% 1,02-1,41) y el hábito tabáquico resultó ser un factor protector frente a la EGS patológica (OR 0,32 IC95%0,11-0,95). El anti-Ro52 (OR = 3,89 IC95% 1,14-13,20) y la hipergammaglobulinemia (OR = 8,80 IC95% 2,27-34,02) implican un mayor riesgo de hallazgos patológicos en la EGS.

Variable	Total (n = 72)	Ecografía patológica (n = 53)	Ecografía no patológica (n = 19)	p-valor
Diagnóstico SSp ACR/EULAR	35 (48,5)	30 (56,6)	5 (26,6)	0,02
Diagnóstico SSp AECG	46 (63,9)	43 (81,1)	3 (15,8)	< 0,001
Diagnóstico SSp biopsia	41 (56,9)	39 (73,6)	2 (10,5)	< 0,001
Edad menopausia	48,1 (4,1)	47,3 (3,9)	50,2 (4,2)	0,03
Tóxicos ambientales	47 (65,3)	38 (71,1)	12 (63,1)	0,05
Tabaco (fumador *vs.* nunca fumador)	24 (33,3)	14 (26,4)	10 (52,6)	0,03
Alcohol	7 (9,7)	4 (7,5)	3 (15,8)	0,25
Café	48 (66,7)	37 (69,8)	11 (57,9)	0,25
Alimentación no saludable/ultraprocesados	19 (26,4)	16 (30,2)	3 (15,8)	0,18
Alimentación variada/dieta mediterránea	51 (70,9)	34 (64,2)	17 (89,5)	0,03
VSG	40,2 (24,3)	42,4 (24,5)	34,0 (23,6)	0,14
PCR	4,3 (5,8)	4,6 (6,4)	3,5 (3,3)	0,85
Factor reumatoide	30 (41,7)	21 (39,6)	9 (47,4)	0,39
ANA	59 (81,9)	45 (84,9)	14 (73,7)	0,22
Anti-Ro60	33 (45,8)	27 (50,9)	6 (31,6)	0,11
Anti-Ro52	31 (43,1)	27 (50,9)	4 (21,1)	0,02
Hipergammaglobulinemia	36 (50,0)	33 (62,3)	3 (15,8)	< 0,001
Anti-DNA	2 (2,8)	2 (3,8)	0 (0)	0,54
C3	5 (6,9)	3 (5,7)	2 (10,5)	0,39
C4	9 (12,5)	7 (13,2)	2 (10,5)	0,56
ESSPRI	5,6 (2,2)	5,7 (2,5)	5,2 (1,4)	0,61
ESSDAI	1,8 (1,7)	2,0 (1,9)	1,5 (1,1)	0,33

Conclusiones: La ecografía patológica fue más frecuente en pacientes con diagnóstico definitivo de SSp y con anticuerpos anti-Ro52 e hipergammaglobulinemia. La menopausia tardía y el tabaco fueron factores protectores frente a ecografía patológica, y cierta tendencia

1699-258X © 2022 Sociedad Española de Reumatología. Todos los derechos reservados.

para la alimentación variada y ausencia de exposición a químicos ambientales. La ecografía podría ser la prueba diagnóstica inicial en pacientes con sospecha de SSp y anti-Ro positivos que presenten menor exposición a estrógenos, tabaco y dieta mediterránea y mayor exposición a químicos y podría tener utilidad en la identificación de factores de riesgo ambientales modificables para disminuir la incidencia y gravedad de esta enfermedad carente de tratamiento eficaz.

CO02. CORRELACIÓN ENTRE TEST DE SAXON Y FLUJO DE SALIVA NO ESTIMULADO EN PACIENTES CON SOSPECHA DE SÍNDROME DE SJÖGREN

M.J. Santos Bórnez, M. Fernández Castro, J. Sanz Sanz, J. Campos Esteban, H. Godoy Tundidor, C. Merino Argumánez, O. Rusinovich, N. de la Torre Rubio, M. Pavía Pascual, M.C. Sánchez Fernández, P.D. Briongos Díaz, B. García Magallón, C. Barbadillo Mateos, L.F. de Villa, C.M. Isasi Zaragoza, J.L. Andréu Sánchez y M.A. Sánchez López

Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda. IDIPHISA. Madrid.

Introducción: El síndrome de Sjögren (SS) es una enfermedad autoinmune sistémica crónica en la que se produce infiltración linfocitaria de las glándulas exocrinas. La hipofunción glandular oral se cuantifica mediante la medición del flujo salival, estimulado y no estimulado (FSNE)[1] y el test de Saxon[2]. El test de Schirmer[3] mide la hipofunción glandular ocular. La sensación de sequedad referida por el paciente, se puede cuantificar con la escala analógica visual (EVA) del ítem de sequedad del índice ESSPRI (EULAR Sjögren´s Syndrome Patient. Reported Index)[4]. Hay muy pocos estudios que investiguen correlaciones entre estas herramientas[5-7].
Objetivos: Analizar la correlación entre diferentes herramientas de medida de hipofunción glandular en una cohorte de pacientes con sospecha de SS.
Métodos: En una cohorte consecutiva de pacientes atendidos en la consulta de reumatología por sospecha de SS se realizó el FSNE (mL/5 min), el test de Saxon (g/2 min), el test de Schirmer (mm/5 min), y el ESSPRI (0-10). Se consideraron como valores alterados: FSNE < 0,25 mL/min, test de Saxon < 2,75 g/2 min, test de Schirmer < 10 mm, ESSPRI≥ 5. La correlación entre las variables cuantitativas se evaluó mediante el coeficiente rho de Spearman; la prueba de chi-cuadrado y la prueba Gamma se emplearon en las comparativas entre los grupos (alterado y normal) y la U de Mann-Whitney en las comparativas de las variables cuantitativas. Se consideraron estadísticamente significativos valores de p < 0,05.

Características de los pacientes del estudio

Variable	Valores	N (%) con valores alterados
nº (mujeres:hombres)	70 (63:7)	
Edad (años), media ± DE	54,51 ± 13,7	
FSNE (mL/5 min), Me (RIC)	1,5 (0,68-2,50)	24 (34%)
Test de Saxon (g/2 min), Me (RIC)	2,41 (1,67-3,49)	42 (60%)
Test de Schirmer (mm/5 min), Me (RIC)	5,0 (3,0-11,0)	47 (67%)
ESSPRI, Me (RIC)	6,6 (3,66-7,66)	42 (63%)
EVA sequedad-ESSPRI, Me (RIC)	7,0 (4,00-8,00)	49 (73%)

DE: desviación estándar; Me: mediana; RIC: rango intercuartílico; mL: mililitro; min: minuto; g gramo; FSNE: flujo salival no estimulado; ESSPRI: EULAR *Sjögren´s Syndrome Patient. Reported Index*; EVA: escala analógica visual.

Resultados: Se incluyeron 70 pacientes de forma consecutiva. Las características y los resultados de las herramientas de medida se muestran en la tabla. Observamos una asociación directa y significativa (valor Gamma = 0,583, p = 0,010) entre el FSNE y el test de Saxon. Encontramos diferencias en el test de Saxon entre los pacientes con FSNE alterado (Me: 1,89 g, RIC: 1,47-2,68) y aquellos con FSNE normal (Me: 2,78 g, RIC: 1,77-3,75) (p = 0,029). Detectamos diferencias significativas en los valores de FSNE entre los pacientes con el test de Saxon alterado (Me: 1,30 mL/min, RIC: 0,50-2,13 y aquellos con un test de Saxon normal (Me: 2,00 mL/min, RIC: 1,5-2,88) (p = 0,008). Al comparar el grupo de pacientes con la EVA de sequedad del ESSPRI alterado y los pacientes con la EVA normal, encontramos que los primeros tenían significativamente peores puntuaciones en test de Saxon (Me: 2,10 g, RIC: 1,58-3,07 *vs.* Me: 3,02 g, RIC: 2,20-3,84; p = 0,026) y en el índice ESSPRI total (Me: 7,33, RIC: 5,83-8,00 *vs.* Me: 2,66, RIC: 1,00-4,08; p < 0,001).
Conclusiones: En pacientes con sospecha de SS existe una correlación significativa y directa entre el test de Saxon y el FSNE y, además la EVA de sequedad del índice ESSPRI alterada se asocia significativamente a peores puntuaciones en el test de Saxon. El test de Saxon podría ser de utilidad en la valoración inicial de la hipofunción glandular oral, ahorrar tiempo y/o seleccionar pacientes que requieran la realización del FSNE.

Bibliografía

1. Martínez Ceballos MA, et al. Rev Colomb Reumatol. 2020;27(S2):90-101.
2. Kohler PF, Winter ME. Arthritis Rheum. 1985;28(10):1128-32.
3 Sein D, et al. Cornea. 2007;26:903-6.
4. Seror R, et al. Ann Rheum Dis. 2015;74:859-66.
5. Hijjaw O, et al. Open Access Rheumatol: Research & Review. 2019;11:11-8.
6. Meiners PM, et al. Ann Rhem Dis. 2012;71:1297-302.
7. Minagi HO, et al. J Oral Rehabil. 2020;47:1550-6.

CO03. IMPACT OF CARDIOVASCULAR RISK ON THE DIAGNOSTIC ACCURACY OF THE ULTRASOUND HALO SCORE FOR GIANT CELL ARTERITIS

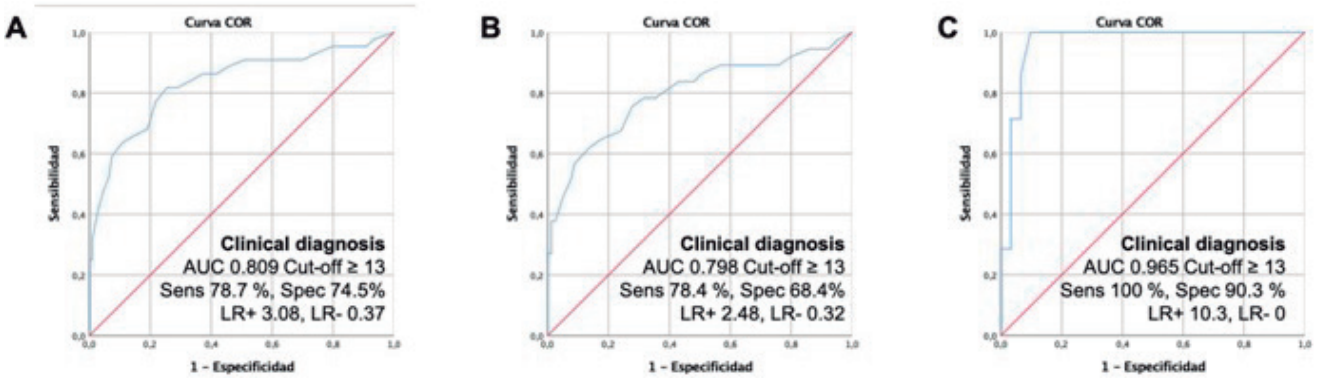
J. Molina Collada[1], K. López[1,2], I. Castrejón[1,2], J.C. Nieto-González[1,2], J. Martínez-Barrio[1,2], A.M. Anzola Alfaro[1,2], J. Rivera[1,2] and J.M. Álvaro-Gracia[1,2]

[1]Department of Rheumatology. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid. [2]Instituto de Investigación Sanitaria Gregorio Marañón (IiSGM). Spain.

Introduction: The ultrasonographic (US) Halo Score provide a quantitative measure of the extent of vascular inflammation in patients with giant cell arteritis (GCA). High Halo Scores correlate with systemic markers of inflammation, rate of ocular ischaemia and may help to firmly diagnose GCA with high specificity. However, an increase in the intima media thickness (IMT) in patients with elevated cardiovascular risk (CVR) may lead to false-positive US findings.
Objectives: Our aim is to evaluate the impact of CVR on the diagnostic accuracy of the US Halo Score in patients with suspected GCA.
Methods: This is a retrospective observational study of patients suspected of having GCA and referred to our US fast track clinic. All patients underwent US exam within 24 hours per protocol. The IMT was measured in gray scale mode in cranial and extra-cranial (carotid, subclavian and axillary) arteries and the Halo Score was also determined to assess the extent of vascular inflammation. GCA diagnosis was confirmed after 6-month follow-up by the referring clinician. The European Society of Cardiology (ESC) Guidelines on CV Disease Prevention in clinical practice were used to define different categories of CVR. Patients were classified as very high, high, moderate or low CVR according to the Systemic Coronary Risk Evaluation (SCORE) obtained using the ESC CVD Risk Calculator app for mobile devices. Comparison between groups was performed and

Table CO03
Measurements of IMT in cranial and extracranial arteries and Halo Score values according to CVR. SD: standard deviation

		Patients with GCA (n = 47)			Patients without GCA (n = 110)		
	Total (n = 157)	Patients with high/very high CVR, n = 37 (78.7%)	Patients with low/moderate CVR, n = 10 (21.3%)	p	Patients with high/very high CVR, n = 79 (71.8%)	Patients with low/moderate CVR, n = 31 (28.2%)	p
Superficial temporal artery (right) mm, mean (SD)	0.43 (0.21)	0.74 (0.26)	0.39 (0.02)	0.094	0.34 (0.06)	0.31 (0.07)	0.320
Superficial temporal artery (left) mm, mean (SD)	0.44 (0.19)	0.58 (0.23)	0.52 (0.15)	0.695	0.35 (0.12)	0.35 (0.07)	0.994
Superficial temporal artery (both) mm, mean (SD)	0.43 (0.2)	0.66 (0.25)	0.45 (0.11)	0.025	0.35 (0.09)	0.32 (0.07)	0.354
Frontal branch (right) mm, mean (SD)	0.3 (0.12)	0.41 (0.18)	0.34 (0.17)	0.37	0.25 (0.04)	0.26 (0.07)	0.401
Frontal branch (left) mm, mean (SD)	0.3 (0.12)	0.42 (0.18)	0.28 (0.14)	0.096	0.27 (0.05)	0.26 (0.04)	0.832
Frontal branch (both) mm, mean (SD	0.3 (0.12)	0.42 (0.18)	0.31 (0.15)	0.056	0.26 (0.05)	0.26 (0.06)	0.577
Parietal branch (right) mm, mean (SD)	0.32 (0.13)	0.45 (0.19)	0.33 (0.1)	0.125	0.27 (0.04)	0.28 (0.07)	0.504
Parietal branch (left) mm, mean (SD)	0.31 (0.12)	0.41 (0.16)	0.39 (0.16)	0.006	0.27 (0.06)	0.28 (0.09)	0.288
Parietal branch (both) mm, mean (SD)	0.32 (0.12)	0.43 (0.17)	0.35 (0.12)	0.102	0.27 (0.04)	0.28 (0.08)	0.173
Carotid artery (right) mm, mean (SD)	0.82 (0.21)	0.85 (0.17)	1 (0.54)	0.112	0.83 (0.17)	0.72 (0.14)	0.002
Carotid artery (left) mm, mean (SD)	0.88 (0.28)	0.92 (0.25)	1.2 (0.6)	0.310	0.84 (0.15)	0.76 (0.12)	0.006
Carotid artery (both) mm, mean (SD)	0.85 (0.25)	0.88 (0.21)	1.2 (0.6)	< 0.001	0.83 (0.16)	0.74 (0.13)	< 0.001
Subclavian artery (right) mm, mean (SD)	0.81 (0.3)	0.9 (0.34)	1.2 (0.6)	0.845	0.78 (0.17)	0.62 (0.14)	< 0.001
Subclavian artery (left) mm, mean (SD)	0.73 (0.26)	0.81 (0.26)	1.1 (0.45)	0.901	0.71 (0.18)	0.58 (0.13)	< 0.001
Subclavian artery (both) mm, mean (SD)	0.77 (0.28)	0.86 (0.31)	1.2 (0.5)	0.001	0.74 (0.18)	0.6 (0.13)	< 0.001
Axillary artery (right) mm, mean (SD)	0.78 (0.34)	0.93 (0.41)	1.2 (0.72)	0.268	0.72 (0.16)	0.6 (0.15)	0.001
Axillary artery (left) mm, mean (SD)	0.77 (0.34)	0.92 (0.36)	1.23 (0.78)	0.0.92	0.71 (0.16)	0.57 (0.15)	< 0.001
Axillary artery (both) mm, mean (SD)	0.77 (0.34)	0.92 (0.38)	1.22 (0.73)	0.021	0.72 (0.16)	0.59 (0.15)	< 0.001
Halo Score, mean (SD)	11.39 (8.3)	18.5 (8.8)	17.2 (10.6)	0.69	9.38 (5.93)	6.16 (5.22)	0.007



CO03 Figure. *Diagnostic accuracy of the Halo Score for a clinical diagnosis of GCA after 6-month follow-up in (A) all GCA suspected patients, (B) patients with high/very high CVR and (C) patients with low/moderate CVR.*

the diagnostic accuracy of the Halo Score in patients according to CVR was evaluated using ROC curves.

Results: Of the 157 patients referred to our US fast track clinic (67.5% female, mean age 73.7 years), 47 (29.9%) had GCA confirmed after 6-month follow-up. There were no differences in CVR between patients with and without GCA (mean SCORE 20.6 [21.6] *vs.* 18.7 [21]; p = 0.601). Among patients without GCA, extra-cranial artery IMT was significantly higher in patients with high/very high CVR than in those with low/moderate CVR (Table). The Halo Score was significantly higher in patients with high/very high CVR in non-GCA patients (9.38 (5.93) *vs.* 6.16 (5.22); p = 0.007). The area under the ROC curve of the Halo Score to identify GCA was 0.835 (95%CI 0.756 -0.914), slightly greater in patients with low/moderate CVR (0.965 [95%CI 0.911-1]) versus patients with high/very high CVR (0.798 [95%CI 0.702-0.895]) (Fig.). A statistically weak positive correlation was found between the Halo Score and the SCORE (r 0.245; p = 0.002).

Conclusions: High CVR may influence the diagnostic accuracy of the US Halo Score leading to false-positive findings in these patients. Higher IMT values may be found in extracranial arteries of subjects with high/very high CVR without GCA. Thus, CVR should be taken into consideration in the US vascular assessment of patients with suspected GCA. These results need to be confirmed in larger cohorts to develop a modified US Halo Score applicable to patients with high CVR.

CO04. AFECTACIÓN DE LA AORTA Y/O SUS RAMAS PRINCIPALES EN LA ARTERITIS DE CÉLULAS GIGANTES. TRATAMIENTO CON TOCILIZUMAB

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

[1]Servicio de Reumatología. Complexo Hospitalario Universitario de Vigo.[2]Servicio de Reumatología y Medicina Interna. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. IDIVAL. Universidad de Cantabria.

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

Objetivos: La afectación de vasos grandes en la arteritis de células gigantes (ACG), especialmente de la aorta y/o sus ramas principales, es frecuente. El tocilizumab (TCZ) ha demostrado su eficacia y seguridad en la ACG y otras vasculitis de vaso grande. Nuestro objetivo fue evaluar la efectividad y seguridad del TCZ en pacientes con ACG con afectación de la aorta y/o sus ramas principales.

Métodos: Estudio observacional multicéntrico de 196 pacientes con ACG y afectación de la aorta y/o sus ramas principales tratados con TCZ. La ACG se diagnosticó mediante: a) criterios ACR, y/o b) biopsia de la arteria temporal, y/o c) técnicas de imagen. La presencia de aortitis se realizó mediante técnicas de imagen, principalmente PET y angio-RNM. La remisión mantenida se consideró según las definiciones EULAR[1].

Resultados: Las características principales de los 196 pacientes se muestran en la tabla. La polimialgia reumática, el síndrome constitucional y la cefalea fueron las manifestaciones clínicas más frecuentes al inicio de TCZ. A los 6 meses de iniciar el TCZ, el 20% de los pacientes alcanzó una remisión mantenida, que fue aumentando progresivamente (FIGURA). Se observó un efecto ahorrador de esteroides desde el mes 1 del inicio de TCZ (FIGURA). Se observaron efectos adversos relevantes en 12 por 100 pacientes-año, documentándose infecciones graves en 4,8 por 100 pacientes-año.

Características principales de 196 pacientes con ACG con afectación de la aorta y/o sus ramas principales tratados con TCZ

	ACG (n = 196)
Características al inicio de TCZ	
Edad (años), media ± DE	71,3 ± 9,5
Sexo, mujeres/varones (% mujeres)	148/48 (75)
Tiempo desde el diagnóstico de ACG hasta el inicio de TCZ (meses), mediana [RIC]	7 [2-18,25]
Manifestaciones sistémicas, n (%)	
Fiebre, n (%)	24 (12)
Síndrome constitucional, n (%)	87 (44)
PmR, n (%)	131 (67)
Manifestaciones isquémicas, n (%)	
Afectación visual, n (%)	16 (8)
Cefalea, n (%)	74 (38)
Claudicación mandibular, n (%)	27 (14)
Laboratorio	
VSG, mm 1ª hora, mediana [RIC]	32 [14-54]
PCR, mg/dL, mediana [RIC]	1,5 [0,6-3,2]
Prednisona dosis, mg/día, mediana [RIC]	15 [10-30]
Seguridad tras inicio de TCZ	
Efectos adversos relevantes, por 100 pacientes-año	12
Infecciones graves, por 100 pacientes-año	4,8

DE: desviación estándar; PmR: polimialgia reumática; PCR: proteína C reactiva; RIC: rango intercuartílico; VSG: velocidad de sedimentación globular.

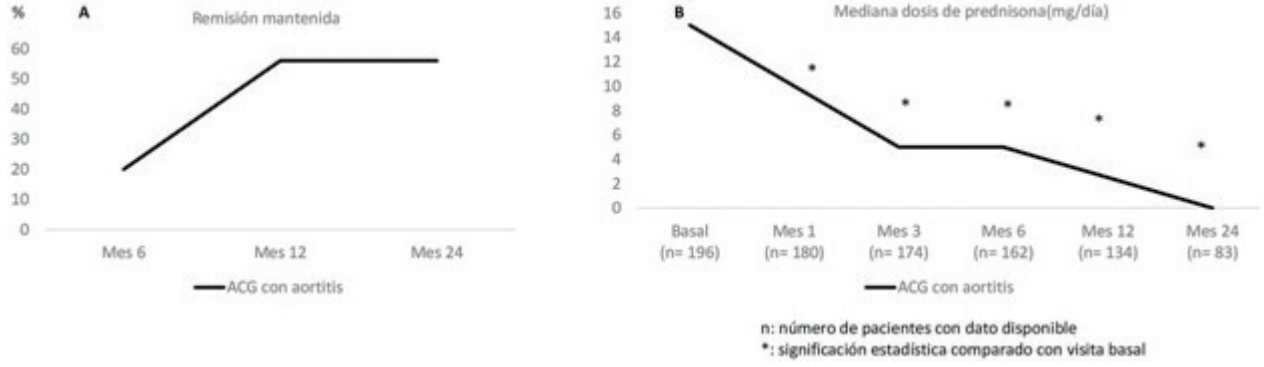


Figura. *A) Remisión mantenida, y B) mediana de la dosis de prednisona requerida en pacientes con ACG con aortitis tratados con tocilizumab.*

Conclusiones: El TCZ parece ser efectivo y relativamente seguro en pacientes con ACG con afectación de la aorta y/o sus ramas principales.

Bibliografía

1. Hellmich B, et al. Ann Rheum Dis. 2020;79:19-30.

CO05. LAS CÉLULAS TREGULADORAS CD39+ COOPERAN CON EL METOTREXATO EN EL CONTROL DE LA INFLAMACIÓN Y ACTÚAN COMO BIOMARCADOR DE RESPUESTA A METOTREXATO EN AR PRECOZ

A. Villalba[1], L. Nuño[1], M. Benito-Miguel[2], I. Monjo[1], M. Novella-Navarro[1], D. Peiteado[1], S. García-Carazo[1], A. Balsa[1] y M.E. Miranda Carús[1]

[1]Reumatología. Hospital Universitario La Paz-IdiPAZ. Madrid. [2]Universidad de Nebrija. Fisiología. Centro de Ciencias de la Salud San Rafael. Fundación San Juan de Dios. Madrid.

Introducción: Las células T reguladoras FoxP3+ son fundamentales para la homeostasis del sistema inmune. La subpoblación CD39+ (Treg39+) hidroliza los nucleótidos de adenina liberados por las células activadas en los focos inflamatorios, dando lugar al agente antiinflamatorio adenosina. El metotrexato (MTX), inhibiendo la enzima ATIC, proporciona una cantidad adicional de precursores de adenosina extracelulares a las Treg39+ y por tanto puede cooperar con ellas en el control de la inflamación

Objetivos: Estudiar la relación entre la expresión de CD39 en células T reguladoras y el efecto *in vitro* e *in vivo* del MTX.

Métodos: Se obtuvo sangre periférica de pacientes con ARp (duración < 24 semanas), naïve para esteroides o FAMEs (n = 63), y de 63 controles sanos (CS) pareados para edad y género. El estudio fue aprobado por el CEIC del H. La Paz y todos los participantes firmaron el consentimiento informado según la declaración de Helsinki. Tras el aislamiento por Ficoll, las células mononucleares se analizaron por citometría de flujo. Se aisló por *sorting* las subpoblaciones CD4+CD25+CD127- (Treg totales), CD4+CD27+CD127-CD39+ (Treg39+) y CD4+CD25-CD39- Trespondedoras 39- (Treg39-) cells para establecer cocultivos Treg/Tresp. Se evaluó la actividad de la enfermedad mediante el DAS28-VSG, considerando baja actividad un DAS28 ≤ 3,2.

Resultados: Los pacientes con ARp mostraron una frecuencia aumentada de células Treg39+. Las Treg totales de ARp mostraron una mayor capacidad supresora que las de CS y el MTX aumentó la potencia de las células Treg en ambos grupos de sujetos, pero de forma más marcada en Treg totales de ARp; estas diferencias fueron eliminadas por un antagonista del receptor A2A de adenosina o por un inhibidor de CD39 pero no por un antagonista del receptor A1 de adenosina. La potencia de las células Treg39+ aisladas y su aumento en presencia de MTX fueron similares en el grupo de ARp *vs.* CS, lo cual sugiere que las diferencias observadas con células Treg totales son atribuibles a la mayor expresión de CD39 en Treg de ARp. Los pacientes que alcanzaron una baja actividad a los 12 meses habían demostrado frecuencias basales mayores de Treg CD39+ (OR 1,93, IC95% 1,33-4,51) de modo independiente de la actividad basal, o de los títulos de FR o ACPA (regresión logística múltiple) y el análisis ROC mostró un área bajo la curva (AUC) de 0,97 (0,94-0,99). El RR de alcanzar baja actividad a los 12 meses para pacientes con Treg39+> p75 observado en CS fue de 13,4 (2,9-75,6) (Fisher). La frecuencia de Treg39+ descendió significativamente en todos los pacientes independientemente de si habían alcanzado o no baja actividad, de modo que ya no estaba elevada a los 12 meses, pero su asociación con la respuesta clínica se mantenía: la frecuencia de células Treg39+ observada a los 12 meses seguía siendo significativamente mayor en los pacientes que habían alcanzado baja actividad. Ello sugiere que la expresión de CD39 en Treg aumenta en fases iniciales de la AR como un mecanismo de retroalimentación negativa de la inflamación.

Conclusiones: El MTX coopera con las células T reguladoras en el control de la inflamación y el nivel basal de células Treg39+ en pacientes con ARp se asocia con la respuesta clínica al MTX a los 12 meses tras el inicio del tratamiento. La frecuencia aumentada de células Treg39+ en ARp no tratada puede proporcionar una ventana de oportunidad para el tratamiento inicial con MTX.

CO06. INTERLEUQUINA-1 ANTAGONISTA DEL RECEPTOR: RELACIÓN CON ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR EN PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE

C. del Pino Almeida Santiago[1], J.C. Quevedo-Abeledo[1], L. Cáceres[1], V. Hernández-Hernández[2], A. González-Delgado[3] e I. Ferraz-Amaro[2]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Dr. Negrín. Las Palmas de Gran Canaria. [2]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Canarias. Tenerife. [3]Servicio de Laboratorio. Hospital Universitario de Canarias. Tenerife.

Introducción: La interleuquina-1 antagonista del receptor (IL1-Ra) pertenece a la familia de las IL-1. Tiene una función inhibitoria sobre la reacción inflamatoria consistente en impedir la unión de IL-1α y β a sus respectivos receptores. La IL-1, en sus diferentes subtipos, ha sido implicada en la patogenia de la artritis reumatoide (RA) así como en la enfermedad cardiovascular (CV) en población general. En el presente trabajo hemos analizado la relación existente entre los niveles séricos de IL1-Ra y la comorbilidad CV y ateromatosis subclínica carotidea en una serie amplia de pacientes con AR.

Métodos: Estudio transversal que incluyó a 430 pacientes con AR. Se recogió un panel completo de información clínica y analítica relacionada con enfermedad CV: presencia de factores de riesgo CV, perfil lipídico completo, niveles séricos de insulina y péptido C, e índices de resistencia a la acción de la insulina (según Homeostatic Model Assessment -HOMA2-), así como, medición de grosor de intima media y placa carotideas. Igualmente, se midieron niveles séricos de IL1Ra, IL-6 y se recogieron índices de actividad, manifestaciones extra articulares y terapias utilizadas. Mediante regresión lineal y logística multivariables se estudió la expresión de IL1Ra en pacientes con AR y su relación con las características de la enfermedad, comorbilidad CV y ateromatosis subclínica.

Resultados: En lo que se refiere a factores de riesgo CV, los niveles séricos de IL1-Ra se correlacionaron significativamente con cintura abdominal (coeficiente beta -β- 8 [95% intervalo de confianza -IC- 5-11] pg/ml, p < 0,001) y con la presencia de obesidad (índice de masa corporal ≥ 30 kg/m^2) (β 169 [IC95% 78-260] pg/ml, p < 0,001). Del mismo modo, y tras ajuste multivariable, los niveles de IL1-Ra como variable independiente se asociaron con niveles superiores de varias moléculas del perfil lipídico tales como colesterol total (β 12 [IC95% 2-22] mg/dl, p = 0,023), apolipoproteína A1 (β 13 [IC95% 0,5-25] mg/dl, p = 0,042) y apolipoproteína C3 (β 3 [IC95% 2-5] mg/dl, p < 0,001). Además, unos niveles superiores de IL1-Ra se asociaron con una mayor disfunción de célula beta pancreática medida mediante HOMA2-%B (β 22 [IC95% 2-42], p = 0,031). La actividad clínica de la enfermedad mediante diferentes scores mostró una relación positiva con IL1-Ra tras ajuste multivariable: DAS28-VSG (β 60 [IC95% 28-92] pg/ml, p < 0,001), DAS28-PCR (β 65 [IC95% 26-104] pg/ml, p = 0,001) y CDAI (β 99 [IC95% 3-14] pg/ml, p = 0,002). Igualmente, VSG (β 2 [IC95% 0,07-5] pg/ml, p = 0,044) y los niveles plasmáticos de IL-6 (β 3 [IC95% 1-6] pg/ml, p = 0,003) se asociaron con niveles superiores de IL1-Ra tras ajustar por covariables. El uso de hidroxicloroquina, pero no otras terapias, se relacionó con niveles séricos inferiores de IL1-Ra (β -131 [IC95% -260- a -2] pg/ml, p = 0,046) de forma independiente de variables confusoras. No se encontró asociación entre IL1-Ra y grosor intima media o presencia de placa carotideas.

Conclusiones: En pacientes con AR los niveles séricos de IL1-Ra se asocian de forma significativa con la actividad clínica y biológica de la enfermedad, así como, con diferentes comorbilidades CV como dislipemia, disfunción de célula beta y obesidad. Nuestros hallazgos enfatizan el efecto beneficioso que los fármacos bloqueadores de IL1-Ra pueden tener tanto en el control de la AR como sobre la enfermedad CV acelerada que estos pacientes expresan.

MESA REUMATOLOGÍA PEDIÁTRICA

CO07. DIFERENCIAS EN LA PREVALENCIA DE LAS MANIFESTACIONES CLÍNICAS DE LA ARTRITIS IDIOPÁTICA JUVENIL SISTÉMICA Y LA ENFERMEDAD DE STILL DE INICIO EN EL ADULTO

A.I. Rebollo Giménez[1], P. Ruscitti[2], V. Natoli[3], R. Giacomelli[4] y A. Ravelli[5]

[1]Clínica de Pediatría y Reumatología. IRCCS Istituto Giannina Gaslini. Génova (Italia). [2]Departamento de Biotecnología y Ciencias Clínicas Aplicadas. Universidad L'Aquila (Italia). [3]Departamento de Neurociencias, Rehabilitación, Oftalmología, Genética y Clínica Materno-Infantil. Università degli Studi di Genova. Génova (Italia). [4]Unidad de Reumatología e Inmunología. Departamento de Medicina. Campus Biomédico de la Universidad de Roma (Italia). [5]Dirección Científica. IRCSS Istituto Giannina Gaslini. Génova (Italia).

Introducción: La enfermedad de Still es un trastorno inflamatorio poco común que se caracteriza por la tríada de picos febriles diarios, artritis y *rash* evanescente. Esta condición se denomina artritis idiopática juvenil sistémica (AIJs) en niños y enfermedad de Still de inicio en el adulto (ESIA). La mayoría de los expertos creen que son la misma enfermedad que ocurre en diferentes grupos de edades. Sin embargo, la terminología sigue siendo diferente y se utilizan diversos criterios de clasificación. El objetivo de este estudio es comparar las características clínicas y tratamientos de pacientes con AIJs y ESIA.

Métodos: Se revisaron las historias clínicas de pacientes con AIJs o ESIA con un seguimiento superior a 6 meses desde el inicio de la enfermedad y que cumplían los criterios ILAR (International League of Association of Rheumatology) o Yamaguchi, respectivamente. Se incluyeron pacientes provenientes de un gran centro de referencia de reumatología pediátrica y de 10 centros de reumatología de adultos valorados en los últimos 20 años, de enero 2001 al junio 2021. Los datos recopilados fueron: manifestaciones clínicas, marcadores de inflamación, puntuación sistémica, síndrome de activación macrofágica (SAM), enfermedad pulmonar parenquimatosa, curso de la enfermedad, discapacidad, muerte y medicamentos administrados.

Resultados: Se incluyeron 166 pacientes con AIJs (edad media al diagnóstico de 5 años) y 194 pacientes con ESIA (edad media al diagnóstico de 41 años). La prevalencia de fiebre, erupción cutánea, artralgia, dolor abdominal, SAM, enfermedad pulmonar parenquimatosa y aumento de los reactantes de fase aguda y la ferritina fueron comparables entre las dos cohortes. Los pacientes con AIJs tenían una mayor prevalencia de artritis, mientras que los pacientes con ESIA presentaron con mayor frecuencia leucocitosis y afectación de órganos extraarticulares (tabla 1).Los pacientes con ESIA recibieron corticosteroides a dosis bajas con mayor frecuencia, mientras que los FAME biológicos se administraron en primera línea con mayor frecuencia en pacientes con AIJs (tabla 2).

Conclusiones: Se encontraron diferencias significativas en la prevalencia de algunas manifestaciones clínicas entre las dos enfermedades. En el manejo terapéutico también hubo diferencias. Se necesitan grandes estudios prospectivos de cohortes que incorporen los criterios recientemente propuestos para AIJs para obtener más información sobre la relación entre las dos condiciones.

Tabla 1.Comparación de rasgos clínicos en pacientes con AIJs y ESIA

Característica	AIJs (n = 166)	ESIA (n = 194)	p
Varón	79 (47,9)	102 (52,6)	0,40
Mediana (IQR) duración de seguimiento, años	5,0 (8,6)	4,0 (6,1)	0,31
Fiebre [f]	166 (100,0)	191 (98,5)	0,63
Manifestaciones musculoesqueléticas[f]			
Mialgia	22 (13,3)	117 (60,3)	< 0,0001
Artralgia	146 (88,0)	162 (84,0)	0,31
Artritis	146 (88,0)	116 (59,8)	< 0,0001
Artritis erosiva	32 (19,3)	15 (7,7)	0,002
Reemplazo de la articulación	11 (6,6)	4 (2,1)	0,037
Manifestaciones orgánicas			
Rash	122 (73,5)	142 (73,2)	0,99
Dolor de garganta	17 (10,2)	115 (59,3)	< 0,0001
Compromiso hepático	43 (25,9)	110 (56,7)	< 0,0001
Linfoadenopatía	27 (16,3)	101 (52,1)	< 0,0001
Esplenomegalia	26 (15,7)	89 (45,9)	< 0,0001
Pericarditis	12 (7,2)	40 (20,6)	< 0,0001
Pleuritis	6 (3,6)	37 (19,1)	< 0,0001
Dolor abdominal	12 (7,2)	18 (9,3)	0,57
Mediana (IQR) puntuación sistémica*	3 (2-5)	5 (4-7)	< 0,0001
Laboratorio			
Leucocitos > 15.000/mm^3	59 (35,5)	122 (62,9)	< 0,0001
Proteína C reactiva > 0,5 mg/dL	97/98 (99,0)	174/185 (94,1)	0,063
Velocidad de sedimentación > 20, mm/h	90/95 (94,7)	166/181 (91,7)	0,467
Mediana (IQR) ferritina, ng/mL	1.074,0 (325-33.700)	1.105,0 (3-150.000)	0,57
Complicaciones			
Síndrome de activación macrofágica	14 (8,4)	23 (11,9)	0,30
Enfermedad pulmonar parenquimatosa	7 (4,2)	18 (9,3)	0,06
Comorbilidades	41 (24,7)	108 (55,7)	< 0,0001

Los datos son el número (porcentaje); IQR: rango intercuartílico.*Asigna 1 punto a cada una de los siguientes: fiebre, exantema típico, pleuritis, neumonía, pericarditis, hepatomegalia o pruebas de función hepática anormales, esplenomegalia, linfadenopatía, leucocitosis> 15.000/mm^3, dolor de garganta, mialgia y dolor abdominal (máximo:12 puntos).

Tabla 2.Comparación del tratamiento entre los pacientes con AIJs y ESIA

	AIJs (n = 166)	ESIA (n = 194)	Valor p
Glucocorticoides§	141 (84,9)	180 (92,7)	0,026
Dosis baja	65 (39,2)	100 (51,5)	0,020
Dosis alta	60 (36,1)	80 (41,2)	0,28
FAME sintéticos	56 (33,7)	123 (63,4)	< 0,0001
Metotrexato	39 (69,6)	89 (72,4)	0,71
Ciclosporina	17 (30,4)	18 (14,6)	0,014
Hidroxicloroquina	1 (1,8)	17 (13,8)	0,013
Sulfasalazina	0 (0)	4 (3,3)	0,30
FAME biológicos de primera línea	116 (69,9)	79 (40,7)	< 0,0001
Anti IL-1	66 (56,9)	48 (60,8)	0,59
Anti IL-6	3 (2,6)	14 (17,7)	< 0,0001
Anti-TNF	48 (41,4)	13 (16,5)	< 0,0001
FAME biológicos de segunda línea	63 (38,0)	26 (13,4)	< 0,0001
Anti IL-1	31 (49,2)	12 (46,2)	0,79
Anti IL-6	9 (14,3)	8 (30,8)	0,07
Anti-TNF	22 (34,9)	5 (19,2)	0,14
FAME biológicos de tercera línea	32 (19,3)	4 (2,1)	< 0,0001
Anti IL-1	12 (37,5)	3 (75,0)	0,15
Anti IL-6	10 (31,3)	1 (25,0)	0,79
Anti-TNF	10 (31,3)	1 (25,0)	0,79

Los datos son el número (porcentaje). FAME = fármacos antirreumáticos modificadores de la enfermedad. §dosis baja/media = ≤ 0,5mg/kg/día de prednisona;dosis alta ≥ 0,5mg/kg/día de prednisona.

Bibliografía

1. Efthimiou P, Kontzias A, Hur P, et al. Adult-onset Still's disease in focus: Clinical manifestations, diagnosis, treatment, and unmet needs in the era of targeted therapies. Semin Arthritis Rheum. 2021;51(4):858-874.

2. Nigrovic PA, Colbert RA, Holers VM, et al. Biological classification of childhood arthritis: roadmap to a molecular nomenclature. Nat Rev Rheumatol. 2021;17(5):257-69.

CO08. EVALUACIÓN PROSPECTIVA DE LAS FUNCIONES COGNITIVAS EN PACIENTES ADULTOS CON ARTRITIS IDIOPÁTICA JUVENIL

F. Ortiz Márquez[1], C. Padilla-Leiva[2], P. Cabezudo-García[3], G. Diaz-Cordovés Rego[1], L. Muñoz-Becerra[3] y N. Mena-Vázquez[1]

[1]Instituto de Investigación Biomédica de Málaga (IBIMA). UGC de Reumatología. Hospital Regional Universitario de Málaga. [2]Departamento de Medicina. Universidad de Málaga. [3]Instituto de Investigación Biomédica de Málaga (IBIMA). UGC de Neurociencias. Hospital Regional Universitario de Málaga.

Objetivos: Evaluar prospectivamente la evolución de las funciones cognitivas de pacientes adultos con artritis idiopática juvenil (AIJ) e identificar los factores relacionados.
Métodos: Diseño: estudio de cohortes prospectivo. Protocolo: Se ha seguido durante 24 meses a una cohorte de pacientes adultos con AIJ de la UGC de Reumatología del Hospital Regional Universitario de Málaga que participaron en un corte transversal previo (2019) para evaluar el rendimiento cognitivo. A los 24 meses de la evaluación basal, los pacientes reclutados fueron sometidos a la misma batería neuropsicológica presentada en 2019 según un protocolo preestablecido y se recogieron datos de sus historias clínicas. La corrección de la evaluación neurológica y neuropsicológica se realizó de forma conjunta por un neurólogo y un neuropsicólogo. Criterios de selección: Criterios de inclusión: Pacientes con AIJ ≥ 16 años clasificados según criterios ILAR 2001. Se excluyeron otras enfermedades inflamatorias o reumáticas distintas de la AIJ, enfermedad neurológica previa no relacionada con el transcurso de la AIJ y que obtuvieran puntuaciones por debajo de la normalidad en test de destreza manual. Desenlaces: La variable principal fue deterioro de las funciones cognitivas definido como empeoramiento en ≥ 2 puntos escalares en alguno de los subtest administrados para evaluar las diferentes áreas cognitivas de la escala Wechsler Adult Intelligence Scale (WAIS) a los 24 meses de seguimiento (V24). Las áreas cognitivas y los test correspondientes fueron: atención/concentración (D, dígitos), función verbal (V, vocabulario), organización visoespacial (CC, cubos), memoria de trabajo (L, letras y números), resolución de problemas (S, semejanzas). La depresión fue evaluada mediante la escala de depresión de Beck-II (BDI-II): mínima (0-13), leve (14-19), moderada (20-28) y grave (29-63). Otras variables: Características clínico-epidemiológicas, comorbilidades, datos terapéuticos y la actividad inflamatoria se evaluó mediante el promedio de proteína C reactiva (PCR) y JADAS-27 durante los 2 años de seguimiento. Análisis estadístico: Análisis descriptivo, seguido de χ^2 y t pareada. Análisis multivariante para identificar las variables independientes que se asocian al deterioro del rendimiento cognitivo en AIJ.
Resultados: Se incluyeron un total de 30 pacientes con AIJ. Las características clínicas, analíticas y terapéuticas en V24 se muestran en la tabla 1. Un total de 13 pacientes (43%) mostraron deterioro de alguna de las funciones cognitivas a estudio. Las funciones cognitivas que sufrieron un deterioro respecto a la evaluación basal en un mayor porcentaje de pacientes fueron la función verbal (13,3%), la organización visoespacial (13,3%) y resolución de problemas (13,3%); seguido de atención/concentración (10,0%) y memoria de trabajo (6,7%). Las variables que se asociaron de forma independiente al deterioro de las funciones cognitivas fueron la PCR promedio a lo largo del seguimiento (OR [IC95%], 1,510 [1,012-2,254]; p = 0,044) y el test de depresión (OR [IC95%], 1,358 [1,028-1,794]; p = 0,031). Este modelo explicaría el 47% del deterioro del rendimiento cognitivo en AIJ (R2 = 0,470).
Conclusiones: Un 40% de los pacientes con AIJ mostraron deterioro de las funciones cognitivas tras 24 meses de seguimiento. El deterioro cognitivo se asoció al aumento de actividad inflamatoria medido mediante PCR y a la depresión.

Características clínicas, analítica y terapéuticas de 30 pacientes con AIJ

Variable	AIJ n = 30
Características epidemiológicas	
Edad en años, media (± DE)	21,4 (7,0)
Sexo, mujer, n (%)	19 (63,3%)
Raza, caucásica, n (%)	29 (96,7%)
Tabaco	
No fumador, n (%)	18 (60,0%)
Fumador, n (%)	12 (40,0%)
Nivel socioeconómico	
Ingreso menor de 1.500€, n (%)	25 (83,3%)
Ingreso mayor de 1.500€, n (%)	5 (16,6%)
Nivel cultural	
Escolarización básica, n (%)	3 (12,5%)
Grado medio o superior, n (%)	8 (33,3%)
Estudios universitarios, n (%)	13 (54,2%)
Comorbilidades	
HTA, n (%)	0 (0%)
DM, n (%)	0 (0%)
Dislipemia, n (%)	2 (6,6%)
IMC, media (± DE)	22,6 (3,3)
Características clínico-analíticas	
Tiempo de evolución AIJ, meses, media (± DE)	158,1 (88,4)
Factor reumatoide > 10 U/mL., n (%)	2 (6,6%)
Anticuerpos anti-péptidos citrulinados> 20 U/mL, n (%)	1 (4,5%)
HLA B27, n (%)	6 (20,0%)
ANA, n (%)	12 (40,0%)
PCR, media (± DE)	4,6 (4,5)
PCR promedio, media (± DE)	4,9 (6,6)
JADAS27, media (± DE)	8,1 (10,5)
Erosiones, n (%)	4 (13,0%)
Uveítis, n (%)	9 (30,0%)
Tratamientos	
FAME sintético actual, n (%)	18 (60,0%)
FAME biológico previo, n (%)	12 (40,0%)
Corticoides, n (%)	5 (16,6%)

CO09. CURSO CLÍNICO Y EVOLUCIÓN DE PACIENTES CON ENFERMEDADES REUMÁTICAS PEDIÁTRICAS EN LA EDAD ADULTA: EXPERIENCIA DE 10 AÑOS EN CONSULTA MONOGRÁFICA

L. Nuño Nuño, S. Murias[2], C.I. Udaondo[2], R. Alcobendas[2], C. Millán[2], A. Balsa[1] y A. Remesal[2]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario La Paz. Madrid. [2]Servicio de Pediatría. Hospital Universitario La Paz. Madrid.

Introducción: La mayor parte de las enfermedades reumáticas de inicio en la infancia continúan en la edad adulta y en algunos casos presentan secuelas de su enfermedad, con características clínicas distintas a las que aparecen en edad pediátrica. Es necesario contar con unidades de transición para preparar de forma adecuada a los adolescentes y sus familias para que sean capaces de ser responsables de su enfermedad y sus tratamientos así como realizar una formación específica a los reumatólogos que van a realizar seguimiento de estos pacientes, para asegurar el éxito del control adecuado de las patologías.
Objetivos: Describir las características, complicaciones y evolución clínica de pacientes en seguimiento en consulta de transición e identificar características asociadas a un mejor pronóstico de la enfermedad.
Métodos: Estudio observacional longitudinal retrospectivo de pacientes en seguimiento en consulta de transición en un hospital terciario desde 2012 hasta 2021. Se recogieron datos clínicos y de tratamiento y

se hizo búsqueda de pacientes con pérdida de seguimiento. Los pacientes eran visitados conjuntamente entre reumatólogos pediatras y reumatólogo de adultos en consulta de pediatría durante 2-4 visitas, y posteriormente eran transferidos a una consulta monográfica de reumatología de adultos con el mismo reumatólogo, quien hacía seguimiento posterior a largo plazo. Se realizó un análisis descriptivo de las diferentes variables y se analizaron las diferencias mediante tablas de contingencia para variables cualitativas, y prueba t para muestras independientes para las variables cuantitativas.

Diagnósticos	N (%)
AIJ oligoarticular	32 (36,8)
AIJ poliarticular	12 (13,7)
Artritis reactiva	9 (10,3)
LES juvenil	8 (9,2)
AIJ sistémica	5 (5,8)
Espondiloartritis juvenil	5 (5,8)
Miscelánea:	16 (18,4)
Enfermedad de Behçet	3 (3,3)
FMF	2 (2,4)
Morfea profunda	2 (2,4)
Vasculitis ANCA (+)	2 (2,4)
Conectivopatía indiferenciada	2 (2,4)
EMTC	1 (1,1)
Pericarditis idiopática recurrente	1 (1,1)
Dermatomiositis juvenil	1 (1,1)
OMCR	1 (1,1)
Uveitis	1 (1,1)

Resultados: Se han incluido 87 pacientes en seguimiento en consulta de transición (72,4% mujeres), con una edad al diagnóstico de 9 ± 5 años, y un tiempo medio de evolución de la enfermedad fue de 10 ± 5 años. El diagnóstico más frecuente fue AIJ oligoarticular (tabla). En el momento de transferencia, los pacientes tenían una edad media de 19 ± 1 años (16-24 años) y el 85,1% continuaban con tratamiento inmunomodulador y un 62,1% con tratamiento biológico (etanercept 23%, adalimumab 18,4%, tocilizimab 8%, golimumab y anakinra e infliximab 2,3% cada uno, abatacept y certolizumab 1,1% cada uno). Dos pacientes estaban siendo tratados con 2 biológicos simultáneos por la elevada actividad de la enfermedad. Quince pacientes (17,2%) estaban en remisión clínica prolongada sin tratamiento, mostrando una tendencia a asociarse con un mayor tiempo de evolución de la enfermedad (13 ± 4 años *vs.* 8 ± 5 años; p = 0,07). No se encontraron diferencias entre remisión prolongada y sexo o edad de debut. Durante el tiempo de seguimiento solo hubo pérdida de seguimiento en 5 casos (5,7%). Como complicaciones importantes, hubo una paciente con LES activo con embarazo no deseado, y otro caso con un síndrome de Felty que requirió ingreso y que se relacionó con mala adherencia al tratamiento y al seguimiento.

Conclusiones: El modelo de consulta de transición conjunto pediatría-reumatología parece tener buena aceptación por parte de los pacientes y familiares, con un bajo número de pérdidas de seguimiento. La remisión prolongada de la enfermedad se relacionó con un mayor tiempo de evolución de la enfermedad. Sin embargo, en nuestra serie los pacientes presentan una elevada complejidad, con un elevado número de pacientes en tratamiento biológico. Existe una necesidad de contar con recursos adicionales para evitar complicaciones importantes.

MESA LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO Y SÍNDROME ANTIFOSFOLIPÍDICO

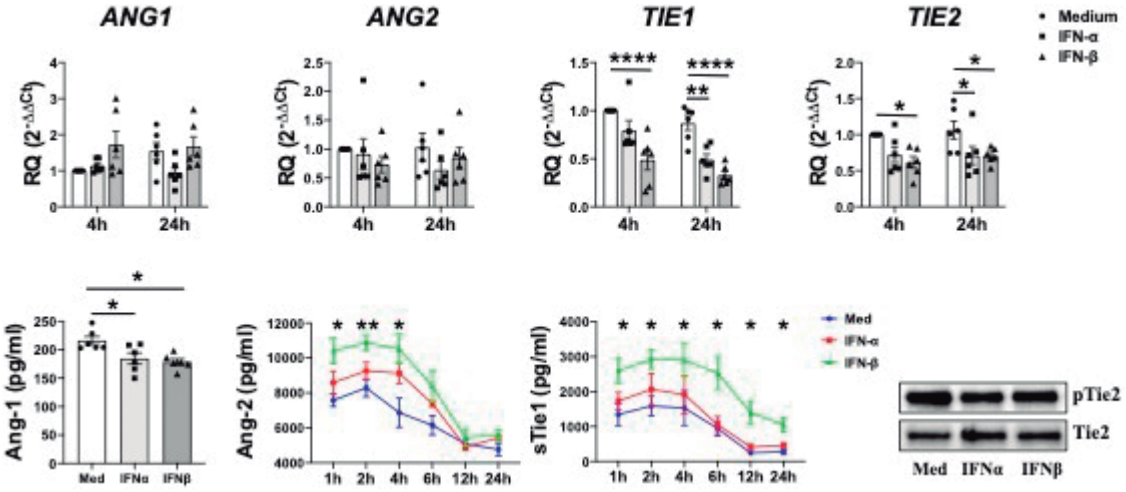
CO10. LOS INTERFERONES DE TIPO I PROMUEVEN LA DESESTABILIZACIÓN VASCULAR A TRAVÉS DE LA SEÑALIZACIÓN TIE2-ANGIOPOIETINA EN PACIENTES CON LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO

S. García Pérez[1], C. Rafael Vidal[1,2], S. Martínez Ramos[1,2], B. Malvar Fernández[1,2], C. Mouriño Rodríguez[1,2], I. Altabás González[1,2] y J.M. Pego Reigosa[1,2]

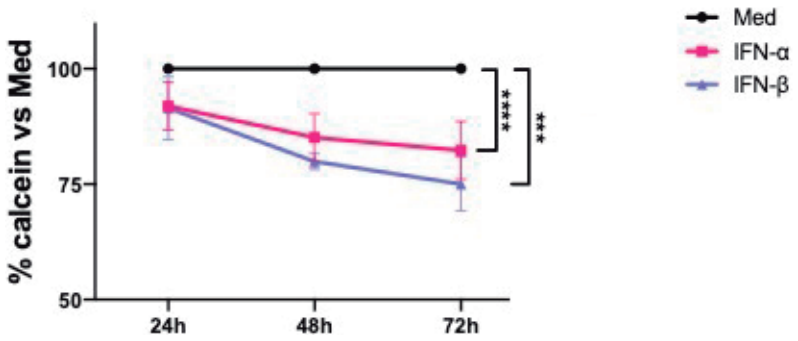
[1]Instituto de Investigación Sanitaria Galicia Sur. Hospital Álvaro Cunqueiro. Vigo. [2]Servicio de Reumatología. Complejo Hospitalario Universitario de Vigo.

Introducción: Los accidentes cardiovasculares son la principal causa de muerte en los pacientes con lupus eritematoso sistémico (LES), los cuales son más frecuentes entre estos pacientes en comparación a individuos sanos. Estudios previos han mostrado que el sistema angiopoietina-Tie2 tiene un papel destacado en diversos procesos que desencadenan la aparición de eventos cardiovasculares. En condiciones homeostáticas, Angiopoiteina-1 (Ang-1) induce la estabilización vascular a través de rutas intracelulares mediadas por la activación de Tie2. Sin embargo, en un ambiente inflamatorio (inducido por TNF o LPS, entre otros) se produce el truncado del coreceptor Tie1, que induce a su vez la inactivación de Tie2 y la secreción de la Ang-2, que es un antagonista de Tie2. Las consecuencias finales son la desestabilización vascular y la aparición de eventos cardiovasculares.

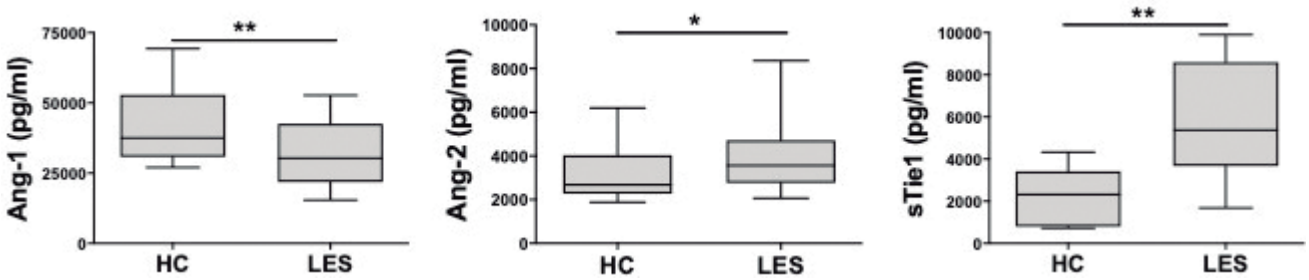
Objetivos: Debido a que los interferones (IFN) de tipo I (IFN-α e IFN-β) son citoquinas clave en la patogenia del LES, el objetivo de



CO10 Figura 1. *Los IFN de tipo I regulan el sistema Tie2-Angiopoietinas en pacientes con LES.*



CO10 Figura 2. *El sistema Tie2-Angiopoietina está desregulado en pacientes con LES.*



CO10 Figura 3. *Los IFN de tipo I reducen la viabilidad de las células endoteliales.*

este estudio es determinar si IFN-α e IFN-β inducen desestabilización vascular mediada por el sistema Ang-Tie2.
Métodos: Se estimularon células endoteliales de vena umbilical humana (HUVEC) con IFN-α e IFN-β (ambos 1.000 unidades internacionales –U.I.-.) durante 1, 2, 4, 6, 8, 12, 24, 48 y 72 horas. En este momento, se recogieron los sobrenadantes y se lisaron las células para la extracción de ARN y proteína. La expresión génica y proteica de Ang-1, Ang-2, Tie1 y Tie2 se determinó mediante PCR cuantitativa (qPCR) y ELISA, respectivamente. La activación (fosforilación) de Tie2 se determinó mediante western blot. Finalmente, la viabilidad de las HUVEC se determinó mediante ensayo de calceína.
Resultados: Los IFN de tipo I, principalmente IFN-β, redujeron significativamente los niveles de ARNm de *TIE1* y *TIE2*. A nivel proteico, la estimulación con IFN-β indujo un aumento significativo de la secreción del ectodominio de Tie1 (*s*Tie1) a todos los tiempos analizados. Por otra parte, IFN-α e IFN-β no modularon la expresión génica *ANG1* o *ANG2*. Sin embargo, IFN-α e IFN-β redujeron significativamente la secreción proteica de Ang-1 tras 24 h de estimulación. En el caso de Ang-2, IFN-β indujo la secreción de Ang-2 a tiempos cortos (< 4h). Además, la estimulación con IFN-α o IFN-β redujo la activación de Tie2 (fig. 1). A nivel funcional, IFN-α e IFN-β redujeron significativamente la viabilidad de las células HUVEC (fig. 2). Por último, determinamos los niveles séricos de Ang-1, Ang-2 y *s*Tie1 en pacientes con LES (n = 48) e individuos control (HC, n = 29). Al igual que estudios previos, encontramos niveles significativamente disminuidos de Ang-1 y elevados de Ang-2 en pacientes con LES. En el caso de sTie1, nuestro grupo ha reportado, por primera vez, unos niveles significativamente elevados en pacientes con LES comparado con individuos control (fig. 3).
Conclusiones: Nuestros resultados demuestran que los IFN de tipo I juegan un papel relevante en la estabilidad de las células endoteliales mediante la alteración de la señalización Ang-Tie2. Por lo tanto, estos datos sugieren que alteración del sistema Ang-Tie2 mediada por estos IFN está implicada en el daño cardiovascular observado en pacientes con LES.

CO11. FACTORS ASSOCIATED WITH ADVERSE PREGNANCY OUTCOMES IN PATIENTS WITH SYSTEMIC LUPUS ERYTHEMATOSUS (SLE)

C.I. Sieiro Santos, C. Moriano Morales, X. Larco Rojas, I. González Fernández, C. Álvarez Castro and E. Díez Álvarez

Complejo Asistencial Universitario de León.

Introduction: Pregnancies in systemic lupus erythematosus (SLE) are considered high risk and associated with maternal and obstetric complications.
Objectives: Our goal with this study was to determine the most important predictors for each of the main adverse pregnancy outcomes in SLE patients.
Methods: We conducted a retrospective case-controls study by including multiparous women diagnosed with SLE from 1980 to 2020 followed in our unit and compared the clinical profile of patients with adverse pregnancy outcomes to control SLE patients. We excluded elective terminations of pregnancy and cases lost to follow-up. Qualitative data were analyzed by Chi-square test and Fisher's exact test and continuous variables were analyzed by using Student's t test. Multiple logistic regression models were performed to determine the predictive factors for adverse pregnancy outcomes with adjustment of confounding factors. In all tests, P values less than 0.05 were considered to be statistically significant.
Results: 135 multiparous women were included (43% with adverse pregnancy outcomes). The mean age of patients at inclusion was 55.8 (46-64) years. Abortion occurred in 33 patients (57%), pre-eclampsia occurred in 10 patients (17%), ectopic pregnancy in 5 patients (8%), preterm labor in 5 patients (8%), placental abnormalities in 4 patients (6%), stillbirth in 4 patients (6%), premature rupture of membranes (PROM) and neonatal lupus in 3 patients (5%), respectively. 121 patients (89%) have pre-existing lupus and 14 (11%) referred with SLE onset in pregnancy. Renal involvement (p = 0.03), anti-DNAds positivity (p = 0.002), antiphospholipid antibody (APA) positivity (p = 0.001),

Table CO11
Multiple logistic regression analysis

	Abortion	Stillbirth	Pre-eclampsia	PROM	Ectopic pregnancy	Neonatal lupus
ESR	β = 0.81, p = 0.02	β = 0.53, p = 0.02	β = 0.52, p = 0.03	β = 0.20, p = 0.24	β = 0.18, p = 0.65	β = 0.26, p = 0.34
CPR	β = 0.91, p = 0.01	β = 0.30, p = 0.16	β = 0.32, p = 0.04	β = 0.45, p = 0.14	β = 0.19, p = 0.56	β = 0.46, p = 0.64
Anti-DNAds	β = 0.71, p = 0.04	β = 0.23, p = 0.16	β = 0.12, p = 0.38	β = 0.15, p = 0.24	β = 0.10, p = 0.64	β = 0.16, p = 0.24
APA	β = 0.2, p = 0.03	β = 0.22, p = 0.03	β = 0.11, p = 0.85	β = 0.26, p = 0.04	β = 0.16, p = 0.21	β = 0.83, p = 0.08
Renal involvement	β = 0.28, p 0.03	β = 0.26, p = 0.04	β = 0.33, p = 0.83	β = 0.07, p = 0.53	β = 0.17, p = 0.20	β = 0.58, p = 0.07
Serositis	β = 0.85, p = 0.95	β = 0.11, p = 0.41	β = 0.31, p = 0.02	β = 0.06, p = 0.46	β = 0.13, p = 0.35	β = 0.08, p = 0.46
Direct Coombs positivity	β = 0.11, p = 0.41	β = 0.03, p = 0.81	β = 0.42, p = 0.01	β = 0.03, p = 0.83	β = 0.14, p = 0.81	β = 0.03, p = 0.83
Anti-Ro/SSA	β = 0.19, p = 0.13	β = 0.03, p = 0.83	β = 0.07, p = 0.62	β = 0.11, p = 0.39	β = 0.09, p = 0.52	β = 0.16, p 0.02
Anti-RNP	β = 0.5, p = 0.69	β = 0.09, p = 0.49	β = 0.16, p = 0.23	β = 0.09, p = 0.81	β = 0.03, p = 0.81	β = 0.16, p = 0.03

anti-Ro/SSA (p = 0.003) and a younger age at disease onset (p = 0.01) were significantly associated with unfavorable pregnancy outcomes. The occurrence of abortion was correlated with anti-DNAds (β = 0.71. p = 0.04), renal involvement (β = 0.28, p 0.03), antiphospholipid antibodies (β = 0.29, p 0.03), ESR elevation (β = 0.81, p = 0.02) and CPR elevation (β = 0.91, p = 0.01). Stillbirth was also correlated with renal involvement (β = 0.26, p = 0.04), antiphospholipid antibodies (β = 0.22, p = 0.03) and ESR elevation (β = 0.53, p = 0.02). Preeclampsia was correlated with direct Coombs positivity (β = 0.42, p = 0.01), serositis (β = 0.31, p = 0.02), ESR elevation (β = 0.52, p = 0.03) and CPR elevation (β = 0.32, p = 0.04). Neonatal lupus was correlated with anti-RNP (β = 0.16, p = 0.03) and anti-Ro/SSA (β = 0.16, p 0.02).

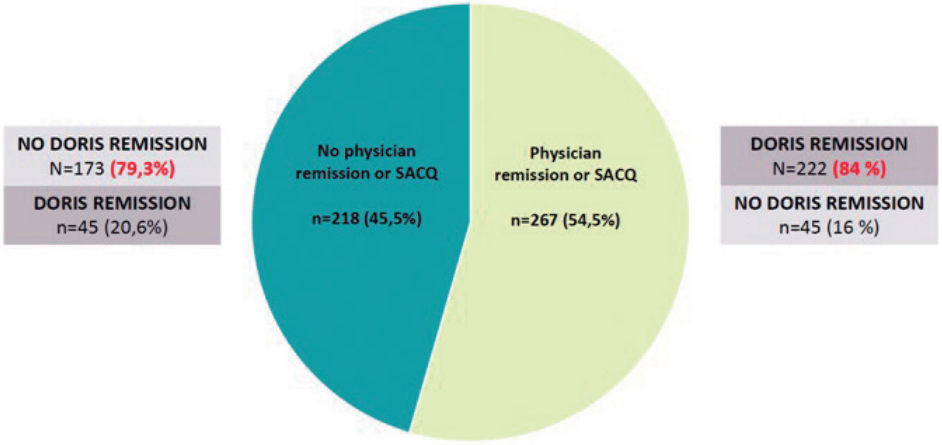
Conclusions: The most unfavorable pregnancy outcome in women with SLE was spontaneous abortion. Renal involvement, anti-DNAds and anti-Ro/SSA, antiphospholipid antibody positivity, and a younger age at disease onset increased the risk of pregnancy complications.

CO12. DOES REMISSION ACCORDING DEFINITION OF REMISION IN SLE (DORIS) 2021 MATCH THE TREATING RHEUMATOLOGIST JUDGEMENT? ANALYSIS AT RECRUITMENT OF A PROSPECTIVE STUDY OF 500 SLE PATIENTS FROM A SPANISH MULTICENTER COHORT

I. Altabás González[1,2], Í. Rúa-Figueroa[3], F. Rubiño[3], C. Mouriño Rodríguez[1,2], I. Hernández Rodríguez[1], R. Menor Almagro[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 Dr. Negrín. 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: An accurate target in Systemic Lupus Erythematosus (SLE) *Treat to Target* strategies has been challenging over the past years. Recently, a new definition of remission was updated in 2021 by the international DORIS (Definition of Remission in SLE) taskforce.
Objectives: To quantify the proportion of patients who achieve DORIS and evaluate the agreement between DORIS and the treating rheumatologist judgement.
Methods: Prospective multicenter study of SLE patients (ACR 1997 Classification Criteria or Clinical diagnosis by the Physician) from seven Spanish Rheumatology Departments. DORIS 2021 remission definition was applied and the rheumatologists were asked to classified the activity of the disease in 5 different categories: remission, serologically active clinically quiescent (SACQ), low, moderate or high activity. Statistical analysis: descriptive cross-sectional (at the time of recruitment) analysis was done. Analysis of the level of agreement between expert opinion and the definition of remission was evaluated using Cohen's kappa. The reasons of disagreement were evaluated.
Results: A total of 508 patients were included (92% women; mean age (± SD): 50.4 years (± SD 13.7)). The table shows in detail the patients characteristics at baseline. Two hundred and sixty-seven (54.4%) patients were in DORIS 2021 remission. According to the rheumatologist judgement, 206 (41.6%) patients were considered in remission and 71 (14.3%) in a SACQ state (Fig.). Overall agreement between rheumatologist opinion and DORIS was 81.28% (IC95%: 79.9, 82.9) with a Cohen's kappa of 0.62. We found disagreement in 46 patients, and the main reasons were a clinical SLEDAI> 0 in 39 (84.8%) patients; Physician Global Assessment (PGA) > 0.5 in 5 patients and a prednisone dose above 5 mg day in other five patients.
Conclusions: At a given point in time, more than half of SLE patients were in DORIS 2021 remission. The overall agreement between rheumatologist opinion and DORIS remission is accurate.



CO12 Figure. *Concordance of DORIS and physician remission.*

Patient demographics and disease characteristics

	Number (%) or mean (± SD) (n = 508 patients)
Female gender	460 (92%)
Age at diagnosis (years)	40.7 (± 21)
Disease duration at enrollment (years)	10.8 (± 9.9)
Age at enrollment (years)	50.4 (± 13.71)
ACR criteria	
ANA	489 (96.26%)
Immunologic	394 (77.56%)
Arthritis	378 (74.41%)
Haematologic	289 (56.89%)
Malar rash	228 (44.88%)
Photosensitivity	224 (44.09%)
Mouth ulcers	176 (34.65%)
Renal	167 (32.87%)
Serositis	98 (19.29%)
Discoid rash	68 (13.39%)
Neurologic	28 (5.51%)
Number of ACR criteria for SLE	5 (± 1.5)
Number of SLICC criteria for SLE	6.24 (± 2.24)
SLEDAI-2K score at enrollment	2.8 (± 3.31)
SLICC/ACR-DI score at enrollment	0.96 (± 1.36)
Damage present at enrollment	253 (49.8%)
Clinical SLEDAI-2 K (no complement or a dsDNA)	1.6 (± 2.7)
Current hypocomplementaemia	152 (29.9%)
Current elevated a-dsDNA	125 (24.6%)
PGA at enrollment	2 (± 0.49)

MESA COMPRENDIENDO LA ENFERMEDAD PSORIÁSICA

CO13. EL ALELO HLA-CW6 Y LOS TRATAMIENTOS BIOLÓGICOS SON FACTORES PROTECTORES DE FIBROSIS HEPÁTICA EN PACIENTES CON ARTRITIS PSORIÁSICA

C.C. Macía Villa, J.L. Morell-Hita, M. Revenga-Martínez y C. Díaz-Miguel

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

Introducción: El hígado graso no alcohólico (*non alcoholic fatty liver disease*, NAFLD) puede expresarse desde una indolente esteatosis, evolucionar a una esteatohepatitis (*non-alcoholic steatohepatitis*, NASH), y llegar a evolucionar a fibrosis hepática. Este espectro de patología hepática inflamatoria no alcohólica está aumentado en psoriasis y artritis psoriásica (APs). Hasta ahora, la relación entre la fibrosis hepática no alcohólica y la genética no se ha estudiado en APs. El objetivo de nuestro estudio es evaluar por primera vez la asociación entre el alelo HLA-Cw6 y el índice FIB-4 (fibrosis-4 score) en pacientes con APs.

Métodos: Estudio longitudinal retrospectivo en pacientes mayores de 18 años con APs según criterios CASPAR con determinación en práctica clínica del alelo HLA-Cw6. Para la estimación de la fibrosis hepática se utilizó el índice FIB-4, calculándolo al debut de la APs y en la última visita disponible. Se realizó un análisis descriptivo de las variables presentando los resultados mediante media y desviación estándar (DE) para aquellas con distribución simétrica, y mediana y rango intercuartílico (RI) para las asimétricas. Las variables cualitativas se describieron mediante valores absolutos y porcentajes. Se llevó a cabo un análisis bivariante mediante test de contraste de hipótesis paramétricos y no paramétricos para determinar la asociación entre la variable principal (FIB-4 actual) y las secundarias. Se analizaron la correlaciones bivariadas mediante coeficiente de Pearson para determinar la multicolinealidad. Se desarrolló un modelo multivariante para evaluar la asociación entre HLA-Cw6 y fibrosis hepática ajustado por los potenciales factores de confusión, y los resultados se presentaron como Odds Ratio (OR) junto son su intervalo de confianza (IC) al 95% y el nivel de significación estadística p-valor = 0,05. Se utilizó el programa estadístico SPSS versión 20. El estudio fue aprobado por el CEIm local (código 313/21).

Resultados: Se incluyeron 209 pacientes con APs (56,9% hombres, media edad al diagnóstico 42,72 ± 14,24 años), 84,7% de ellos con psoriasis, con VSG al diagnóstico (mm/h) con mediana (RI) 16,9 (9-28) y PCR (mg/l) 5,0 (2,52-12,25). El 74,3% tenía HLA-Cw6 negativo. El 79,4% de los pacientes estaban en tratamiento con MTX y el 59,8% con tratamiento biológico. Respecto a comorbilidades, el 29,6% tenía hipertensión arterial, 24% dislipemia, 10,1% diabetes mellitus y 4,2% infarto agudo de miocardio. Pudo calcularse el FIB-4 en 154 pacientes al debut de la APs, con una media de 1,53 ± 9,05 puntos, estando el 58,9% de los pacientes en rango FIB-4 F0-1 (sin fibrosis avanzada, < 1,30 puntos). En la última visita pudo calcularse el FIB-4 en 180 pacientes, con una media de 1,35 ± 0,85 puntos, estando el 86,4% de los pacientes en rango FIB-4 F0-1. La tabla 1 muestra el análisis bivariante y la tabla 2 el multivariante.

Tabla 1. Análisis bivariante de la variable principal (FIB-4 actual) categorizada como normal (resultado F0-1, sin fibrosis avanzada, < 1,30 puntos) y alterada (resultado F2-3-4, zona intermedia y fibrosis significativa, > 1,3 puntos)[1]

	FIB-4 actual normal (N = 106)	FIB-4 actual alterado (N = 74)	p valor
HLA-Cw6 (%)	18,54	6,74	0,024*
VSG (mm/h)[1]	16 (9-32)	10 (6-19)	0,362
PCR (mg/l)[1]	5,31 (2,41-12,97)	3,30 (2,11-9,00)	0,348
Edad debut APs (años)[2]	37,33 ± 11,71	51,53 ± 12,33	0,630
Sexo varón (%)	60,4	39,6	0,627
Biológico (%)	64,3	35,7	0,059
MTX (%)	56,8	43,3	0,211
Leflunomida (%)	60	40	0,915
Psoriasis (%)	58,9	41,1	0,648
HTA (%)	42,2	57,8	0,002*
DM (%)	40	60	0,079
IAM (%)	16,7	83,3	0,023*
DL (%)	45,9	54,1	0,030*

[1]Mediana (RI); [2]Media ± DE. *p valor < 0,05.

Tabla 2. Análisis multivariante

Variable	OR (IC95%)	p valor
HLA-Cw6	0,210 (0,062-0,707)	0,012 *
Sexo varón	1,553 (0,624-3,864)	0,344
HTA	2,973 (1,125-7,858)	0,028 *
DM	1,478 (0,395-5,530)	0,561
DL	1,429 (0,541-3,773)	0,471
MTX	1,113 (0,357-3,466)	0,854
VSG al diagnóstico (mm/h)	0,993 (0,967-1,019)	0,605
IAM	6,302 (0,495-80,246)	0,156
Biológico	0,397 (0,166-0,949)	0,038 *

*p valor < 0,05.

Conclusiones: En nuestro estudio, tener el alelo HLA-Cw6 y recibir tratamiento biológico se comportaron como un factor protector de fibrosis hepática en APs, mientras que la HTA fue un factor de riesgo independiente. La presencia de psoriasis no se relacionó con fibrosis hepática medida por FIB-4.

CO14. DIFERENCIAS EN ARTRITIS PSORIÁSICA DE INICIO TEMPRANO *VS.* DE INICIO TARDÍO: DATOS DE LOS ESTUDIOS RESPONDIA Y REGISPONSER

M.Á. Puche Larrubia[1], L. Ladehesa-Pineda[1], D. López-Montilla[1], 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]Facultad de Medicina de Córdoba. [3]Hospital de Cochin. París (Francia).

Introducción: La prevalencia de la artritis psoriásica (APso) de inicio tardío está aumentando en paralelo con el envejecimiento progresivo de la población. Además, la población anciana presenta un mayor deterioro funcional y un mayor número de comorbilidades que la población joven. Con este estudio pretendemos encontrar diferencias clínicamente relevantes que permitan predecir la evolu-

	Inicio temprano N=179 n (%)=77.5	Inicio tardío N=52 n (%)=22.5	p-valor
Sexo (varón)	94 (62.3)	38 (86.4)	**0.003**
Edad, media (DE)	38.7 (9.3)	71.3 (7.5)	**0.000**
Entesitis	44 (24.6)	5 (9.8)	**0.023**
Dactilitis	36 (20.1)	9 (17.6)	0.695
Sacroiliitis	58 (32.6)	6 (12.2)	**0.005**
Retraso diagnóstico, media (DE)	4 (7.7)	1.5 (2.7)	**0.036**
Duración de la enfermedad, media (DE)	4.2 (2.7)	2.9 (2.4)	**0.012**
Uveitis	4 (2.3)	0 (0)	0.577
Artritis (MMII)	118 (65.9)	33 (64.7)	0.872
Artritis (MMSS)	82 (45.8)	31 (60.8)	0.059
BASDAI, media (DE)	3.9 (2.5)	3.8 (2.4)	0.932
BASFI, media (DE)	2.2 (2.2)	3.3 (2.5)	**0.002**
ASDAS, media (DE)	2.3 (1.1)	2.3 (0.9)	0.894
ASQoL	5.2 (4.7)	6.1 (4.8)	0.239
FSF12, media (DE)	38.7 (10.5)	34.6 (8.7)	**0.001**
MSF12, media (DE)	47.7 (10.6)	49.3 (9.2)	0.341
BASRI columna	1.6 (2)	2.9 (3)	**0.020**
BASRI total	1.9 (2.4)	3.4 (3.4)	**0.012**
VSG mm/h, media (DE)	17.2 (14.2)	23.9 (19.1)	**0.005**
FAME-c	111 (62.7)	31 (63.3)	0.943
FAME-b	21 (11.9)	3 (6)	0.234

CO14 Figura. *Descripción de diferentes características en dos grupos: inicio temprano y tardío.*

ción y pronóstico de la enfermedad en función de la edad de aparición de los síntomas para realizar un seguimiento más exhaustivo.
Objetivos: Comparar las características y la carga de la enfermedad de pacientes con APso de inicio tardío *vs.* APso de inicio temprano.
Métodos: Estudio observacional que incluye un subgrupo de 231 pacientes con artritis psoriásica (APso) del estudio REGISPONSER (Registro de Espondiloartritis de la Reumatología Española) y del estudio RESPONDIA (Registro Iberoamericano de Espondiloartropatías). Se seleccionaron pacientes con menos de 10 años de evolución de la enfermedad (desde el primer síntoma) para que la muestra fuera homogénea. Los pacientes se dividieron en dos grupos según la edad de inicio de la APso (inicio temprano: ≤ 40 años e inicio tardío: ≥ 60 años). Las características y la carga de la enfermedad se compararon mediante la prueba t de Student/U de Mann-Whitney para variables cuantitativas o mediante la prueba de chi-cuadrado/Fisher para variables cualitativas.
Resultados: Se incluyeron 411 pacientes [179 (77,5%) de inicio temprano; 52 (22,5%) de inicio tardío]. La descripción de las diferentes características entre los dos grupos se muestra en la tabla 1. Se observó un mayor porcentaje de hombres en el grupo de inicio tardío en comparación con el grupo de inicio temprano [94 (62,3%) frente a 38 (86,4%), p = 0,003]. El retraso diagnóstico fue menor en aquellos cuyo inicio de la enfermedad fue tardío [1,5 (2,7) *vs.* 4 (7,7), p = 0,036], así como la duración de la enfermedad [2,9 (2,4) *vs.* 4,2 (2,7), p = 0,012]. Se encontró una menor presencia de sacroilitis en pacientes con APso tardía [6 (12,2%) *vs.* 58 (32,6%), p = 0,005] así como menor entesitis [5 (9,8%) *vs.* 44 (24,6%), p = 0,023]. En cuanto a las comorbilidades, hubo mayor frecuencia de cardiopatía entre los pacientes con APso de inicio tardío [4 (7,8) *vs.* 0 (0), p = 0,000]. No se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre enfermedad renal y pulmonar. En cuanto a las medidas de resultado, la puntuación BASFI fue mayor en el grupo de inicio tardío [3,3 (2,5) *vs.* 2,2 (2,2), p = 0,002]. El grupo de inicio tardío tenía un componente FSF12 más bajo [34,6 (8,7) *vs.* 38,7 (10,5), p = 0,001]. Los índices radiográficos medidos por BASRI mostraron peores resultados en aquellos pacientes con enfermedad de aparición tardía tanto en columna [2,9 (3) *vs.* 1,6 (2), p = 0,020] como en el BASRI total [3,4 (3,4) *vs.* 1,9 (2,4), p = 0,012].
Conclusiones: Nuestro estudio sugiere que la edad de aparición de la APso se asoció con las diferentes características de la enfermedad. Los pacientes con APso de inicio tardío fueron más frecuentemente varones, presentaron peor funcionalidad y mayor daño estructural en comparación con aquellos enfermos con APso de inicio temprano. La sacroilitis y la entesitis se encontraron con menor frecuencia en el grupo de inicio tardío. La calidad de vida, la actividad de la enfermedad y los tratamientos administrados no se asociaron significativamente con la edad de inicio.

CO15. CALIDAD DEL SUEÑO EN PACIENTES CON ARTRITIS PSORIÁSICA Y SU RELACIÓN CON LA ACTIVIDAD Y COMORBILIDAD

O. Compán Fernández[1], E. Toledano[2], J. González[3], A. Urquizar[3], S. Pastor[1], M. Ibáñez[1], B. Miguel[1], C. Hidalgo[1], A. Turrión[1], O. Martínez[1], S. Gómez[1] y C. Montilla[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Clínico de Salamanca. [2]Servicio de Reumatología. Hospital Clínico San Carlos. Madrid. [3]Facultad de Medicina. Universidad de Salamanca.

Objetivos: Evaluar la calidad del sueño en pacientes con artritis psoriásica (APs) y su relación con variables clínicas, de actividad, funcionalidad, impacto de la enfermedad y factores emocionales.
Métodos: Estudio transversal en el que se incluyeron 247 pacientes diagnosticados de APs. La calidad del sueño se midió mediante el cuestionario PSQI. Se realizaron correlaciones bivariadas entre el PSQI, el género, número de entesis afectadas, PASI, la actividad periférica (cDAPSA), axial (ASDAS-PCR y BASDAI), funcionalidad (BASFI y HAQ), impacto (PsAID), ansiedad, depresión (HADS) y fatiga (FACIT-fatiga). Las variables del cDAPSA significativas, el FACIT-F, el HADS-A y HADS-D se incluyeron en un modelo de regresión lineal múltiple. Por otro lado, se categorizó la variable PSQI según el punto de corte PSQI < 6 (buena calidad de sueño) o PSQI ≥ 6 (mala calidad de sueño). Se realizó un análisis univariante con las variables basales, la actividad de la enfermedad y los diferentes PROS incluidos entre ambos grupos de pacientes. En la regresión logística por pasos, ajustada por el género femenino y la presencia de fibromialgia, se incluyeron los

componentes que habían resultado significativos del cDAPSA, el FACIT-F, el HADS-A y HADS-D como variables independientes y la categorización del PSQI como variable dependiente.
Resultados: El 63,15% tuvo una mala calidad del sueño. El 46,5% de estos pacientes no tomaba tratamiento para el insomnio. Los pacientes del género femenino, con un mayor número de entesis afectadas, mayor actividad periférica y axial, fatiga, ansiedad o depresión tuvieron una peor calidad de sueño. El PSQI también se relacionó con la funcionalidad y el impacto de la enfermedad. Los resultados se muestran en la tabla. El modelo de regresión lineal múltiple reveló que el dolor [β: 0,48; p < 0,001] y la fatiga: [β:-0,13; p < 0,001; IC95] contribuyeron en un 43% al modelo de calidad del sueño. En la regresión logística, el dolor (OR: 1,20 [1,01-1,43)], la fatiga [OR: 0,89 (0,84, 0,95)] y la ansiedad [OR: 1,27 (1,06-1,51)] justificaron el 48% de la mala calidad del sueño (PSQI ≥ 6).

Variables	PSQI	P
Edad (años)	0,00	< 0,96
IMC	0,01	0,86
Ejercicio	-0,05	0,48
MASES	0,27	< 0,001
PASI	0,04	0,54
PsAID ítem 3	0,39	< 0,001
DAPSA	0,48	< 0,001
EVA actividad	0,30	< 0,001
EVA dolor	0,50	< 0,001
NAD	0,34	< 0,001
NAT	0,17	< 0,001
PCR	-0,07	< 0,32
HAQ	0,44	< 0,001
PsAID	0,60	< 0,001
ASDAS-PCR	0,48	< 0,001
BASDAI	0,52	< 0,001
BASDAI ítem 2	0,61	< 0,001
BASFI	0,43	< 0,001
FACIT-fatiga	-0,61	< 0,001
HADS ansiedad	0,52	< 0,001
HADS depresión	0,48	< 0,001

Conclusiones: La mala calidad del sueño fue frecuente en los pacientes con APs, a pesar de lo cual casi la mitad no realizaban ningún tratamiento. Los factores emocionales (fatiga, ansiedad) fueron más relevantes que los inflamatorios en la calidad del sueño. La relación de circularidad entre la calidad del sueño, los trastornos emocionales y la actividad hacen necesario un abordaje multidisciplinar de la enfermedad.

MESA FIBROMIALGIA EN TIEMPOS DE PANDEMIA

CO16. DEPRESIÓN Y ANSIEDAD AUTOPERCIBIDA EN EL LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO Y SU COMPARACIÓN CON ENFERMEDADES REUMÁTICAS INFLAMATORIAS CRÓNICAS: PREVALENCIA Y FACTORES ASOCIADOS, EN UNA COHORTE MONOCÉNTRICA BIEN CARACTERIZADA

P.C. León Suárez, Í. Rúa-Figueroa Fernández de Larrinoa, J. González Martín, J.T. Rodríguez Sosa, R. González-Bolaños, C. Erausquin Arruabarrena, C.P. Almeida Santiago, F. Rubiño Juárez, R. López Sánchez, L. Cáceres Martín, Y. Pérez Vera, J.C. Quevedo Abeledo, F.F. Hernández, S. Ojeda Bruno, A. Naranjo Hernández, A. Quevedo Rodríguez y C. Rodríguez Lozano

Hospital Universitaria Dr. Negrín. Gran Canaria.

Introducción: La depresión y la ansiedad son frecuentes en el LES, pero su prevalencia comparativa con otras enfermedades reumáticas inflamatorias crónicas, así como los factores asociados, han sido menos estudiados.
Objetivos: Evaluar la prevalencia de depresión y ansiedad autopercibidas en pacientes con LES y compararla con pacientes con otras enfermedades reumáticas inflamatorias crónicas e identificar factores asociados.
Métodos: Estudio monocéntrico transversal de pacientes con LES (criterios ACR-97) y un grupo control (artritis reumatoide, espondilitis anquilosante y artritis psoriásica). Ambos grupos fueron sometidos al cuestionario HADS (Hospital Anxiety and Depression Scale), 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 completados 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 pacientes y 215 controles. De los pacientes con LES, 160 (93%) fueron mujeres, 55% estaban casados, 26,7% eran fumadores activos, el 12,8% fibromialgia y 17% tenían historia de depresión. Los controles presentaban una edad media similar 49,1 años (DE) (± 9) con años de evolución de la enfermedad menor; 14 (6-20), sin diferencias significativas con el grupo de LES. El 65% (123) eran mujeres, siendo principalmente artritis reumatoide (60,8%), seguido de artritis psoriásica (23,8%) y espondilitis anquilosante (15,3%). Según HADS, el 37% de los pacientes con LES serían diagnosticadas de depresión y el 58,7% de ansiedad, teniendo los controles una prevalencia similar (31,6% y 51,2% respectivamente). Un tercio de pacientes con LES y depresión no recibían antidepresivos. No había concordancia entre la historia previa de depresión y depresión actual. No se observaron diferencias entre casos y controles respecto a la ansiedad actual (p = 0,246) ni depresión actual (p = 0,4). En el modelo multivariable, la depresión actual se asoció al estado civil no-casado (OR 2,69; IC95%: 1,17-6,42; p = 0,022), tabaquismo (OR 3,12; IC95%: 1,24-8,07; p = 0,016), gravedad del LES (OR 0,76; IC95% 0,6-0,94; p = 0,016), SDI (OR 1,27; IC95%: 1,01-1,61; p = 0,042) y fibromialgia (OR 7,69; IC95%: 2,35-30,72; p = 0,001). En el modelo para ansiedad, ansiedad actual solo se asoció de forma significativa a fibromialgia (OR 3,97; IC95%: 1,21-17,98; p = 0,038).
Conclusiones: La prevalencia de depresión y ansiedad auto-percibidas es elevada en pacientes con LES, pero parece estar infradiagnosticada e infratratada. La prevalencia es similar a la encontrada en otras enfermedades reumáticas inflamatorias crónicas. Ni la depresión ni la ansiedad parecen relacionarse con la actividad del LES o con el nivel de comorbilidad. Ambas se asocian a la fibromialgia, mientras que la depresión se asocia además al estado civil no-casado, tabaco, daño orgánico y gravedad.

CO17. ¿LA FATIGA EN LA ARTRITIS REUMATOIDE ES DIFERENTE EN JÓVENES Y EN ADULTOS MAYORES?

S. Rodríguez Muguruza[1], S. Castro[1], M.J. Poveda[1], S. Paredes[2], D. Taverner[2] y R. Fontova[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Joan XXIII. Tarragona. [2]Servicio de Reumatología. Hospital Sant Joan. Reus.

Introducción: La fatiga en la artritis reumatoide (AR) es multifactorial. Actualmente se recomienda su medida con una herramienta válida en los estudios en relación a la AR. La fatiga en los adultos mayores podría ser percibida de manera diferente que en los jóvenes, por lo que identificar sus factores asociados sería de importancia para el manejo de este complejo síntoma.
Objetivos: Comparar la fatiga y los factores asociados en pacientes jóvenes y adultos mayores con AR procedentes de dos hospitales universitarios.

Métodos: Estudio transversal. Se estudiaron 167 pacientes con AR que cumplen criterios ACR-EULAR 2010. Se dividió la muestra en dos: pacientes "jóvenes" (edad < 60 años) y "adultos mayores" (≥ 60 años). Se midió la fatiga mediante 4 instrumentos: *Bristol Rheumatoid Arthritis Fatigue Multidimensional Questionnaire* (BRAF-MDQ), la subescala de fatiga del *Short-form 36* (fatiga-SF36), escala visual analógica (EVAf) y *Functional Assessment of chronic illness Therapy Fatigue Scale* (FACIT-F). Para comparar la media de la fatiga entre grupos se usó el t-test. Para determinar en cada grupo de pacientes la relación entre las 4 dimensiones de la fatiga (determinadas por el BRAF-MDQ) y las otras variables analizadas (DAS28, PCR, VSG, hemoglobina, vitamina D, HAQ, RAID [*Rheumatoid Arthritis Impact of Disease*], SF36, Escala hospitalaria de ansiedad y depresión [HAD] y dolor [*Brief Pain Inventory])* se usó la correlación de Spearman. Se consideraron estadísticamente significativos los valores p < 0,05.
Resultados: Se incluyeron un total de 167 paciente, 81 (48,5%) jóvenes y 86 (51,5%) adultos mayores. Se encontró que la fatiga (medida por los 4 instrumentos) no tuvo diferencias significativas en los pacientes jóvenes o adultos mayores (tabla). En ambos grupos, la fatiga física, social, cognitiva y emocional se correlacionaron con el RAID, SF36, HAD y el dolor, pero no con la VSG, PCR, hemoglobina y vitamina D. El DAS28 en los pacientes jóvenes tuvo relación con todas las dimensiones de la fatiga, sin embargo en los pacientes adultos mayores se encontró relación con la fatiga física (p-valor 0,044 y la fatiga social (p-valor 0,012) pero no con la cognitiva ni la emocional (p-valor 0,078 y 0,079 respectivamente).

Medias de fatiga medida por diferentes escalas en pacientes con AR jóvenes y adultos mayores

	Jóvenes Media (DE)	Adultos mayores Media (DE)	Valor p
FACIT-F	36,5 (12,5)	35,9 (11,7)	0,2963
VAS-F	4,3 (2,8)	3,8 (2,8)	0,119
SF36-Fatiga	50,9 (23,9)	51,0 (21,9)	0,628
BRAF-MDQ			
Física	9,2 (6,2)	8,5 (6,3)	0,4670
Social	5,3 (5,6)	4,2 (4,6)	0,1446
Cognitiva	3,3 (3,8)	4,2 (4,6)	0,2932
Emocional	3,5 (3,5)	2,6 (2,7)	0,0932

Conclusiones: Tanto en pacientes jóvenes como en adultos mayores con AR, todas las dimensiones de la fatiga están relacionadas con las variables subjetivas (datos reportados por el paciente) pero no con las variables objetivas estudiadas (analíticas). En los pacientes jóvenes, la actividad inflamatoria medida por DAS28 se relacionó con todas las dimensiones de la fatiga, sin embargo en los pacientes adultos mayores únicamente tuvo relación con la física y la social, y no con la emocional ni cognitiva. Los resultados indican la importancia de la valoración de la fatiga relacionada a la AR con una herramienta multidimensional en los pacientes adultos mayores.

CO18. PATRONES DE ACTIVIDAD-DESCANSO Y CORRELATOS CLÍNICOS EN MUJERES CON FIBROMIALGIA

R. Cáliz Cáliz[1], M. Medina-Casado[2], M.P. Martínez[3,4], E. Miró[3,4], A.I. Sánchez[3,4], J.M. Sabio[5] y G. Prados[6]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada. [2]Centro Regional de Transfusión Sanguínea y Banco Sectorial de Tejidos de Granada y Almería. [3]Departamento de Personalidad, Evaluación y Tratamiento Psicológico. Facultad de Psicología. Universidad de Granada. [4]Centro de Investigación Mente, Cerebro y Comportamiento. Universidad de Granada. [5]Unidad de Enfermedades Autoinmunes Sistémicas. Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada. [6]Departamento de Enfermería. Facultad de Ciencias de la Salud. Universidad de Granada.

Objetivos: El dolor y las alteraciones del sueño en la fibromialgia pueden incidir negativamente en los niveles de actividad diurnos y nocturnos en las personas que padecen este síndrome, con el desarrollo de comportamientos de tipo evitativo como es la reducción del nivel de movimiento y/o actividad física, lo que puede, incluso, agravar los síntomas clínicos de la fibromialgia, como son el propio dolor, la fatiga, el estado emocional y la calidad del sueño. El objetivo de este estudio fue analizar la relación existente entre el nivel de actividad (diurna/nocturna) y el cuadro clínico presente en mujeres con fibromialgia (dolor, fatiga, estado emocional y calidad del sueño percibida).
Métodos: Veintidós mujeres con fibromialgia y 25 mujeres sanas con una edad media de 48 años y 47 años, respectivamente, fueron evaluadas con actigrafía durante una semana. Asimismo, completaron un conjunto de medidas de autoinforme que recogían datos sociodemográficos y clínicos, niveles de dolor y fatiga, estado emocional y calidad de sueño percibida. Para evaluar el nivel de actividad, se obtuvieron variables no paramétricas del ritmo circadiano de actividad-descanso derivados del registro de actigrafía. Las pacientes y las controles sanas se compararon en variables sociodemográficas, clínicas, psicológicas y de calidad del sueño mediante las pruebas t de Student y χ^2. El coeficiente de correlación de Pearson se utilizó para explorar la relación entre los parámetros actigráficos relativos al patrón circadiano de actividad-reposo y las medidas de autoinforme en las pacientes con fibromialgia y las participantes sanas.
Resultados: Las mujeres con fibromialgia presentaron, significativamente, mayores niveles de dolor, fatiga, ansiedad y depresión, y una peor calidad del sueño comparadas con el grupo de mujeres sanas. El análisis bivariado entre las variables del ritmo circadiano y las medidas de autoinforme mostró que, en el grupo de controles sanas, una mayor fatiga general se asociaba con un mayor nivel de actividad en los periodos de cinco horas menos activas del registro semanal (L5: se corresponde con la actividad nocturna), y por otro lado una mayor fatiga física y una menor motivación asociada a la fatiga se relacionaban con una menor actividad en los periodos de 10 horas más activos del registro semanal (M10: se corresponde con la actividad diurna). En el grupo de mujeres con fibromialgia se encontró que un mayor nivel de fatiga mental se relacionaba con un menor nivel de actividad en L5. Además, para las mujeres con fibromialgia, los análisis de correlación mostraron que una peor calidad de sueño percibida y una mayor depresión estaban asociadas con una menor actividad en M10.
Conclusiones: Los hallazgos preliminares del presente estudio muestran que los patrones de actividad-descanso en las mujeres con fibromialgia medidos con actimetría pueden tener correlatos significativos con las manifestaciones clínicas de este síndrome, en concreto, con las manifestaciones de cansancio o fatiga mental, el estado de ánimo deprimido y la calidad del sueño percibido. Estos resultados sugieren que una modificación en los niveles de actividad física diurna de estas pacientes podría tener impacto en los síntomas clínicos de la enfermedad.
Este trabajo es parte del proyecto de I+D+i/ayuda PID2019–109612GB I00, financiado por MCIN/AEI/10,13039/501100011033.

Jueves 12 de mayo

MESA ARTRITIS REUMATOIDE I: IMAGEN, DESENLACES Y COMORBILIDADES

CO19. CANCER IN PATIENTS WITH RHEUMATIC DISEASES EXPOSED TO DIFFERENT BIOLOGIC AND TARGETED SYNTHETIC DMARDS IN REAL-WORLD CLINICAL PRACTICE: DATA FROM A MULTICENTER REGISTER

I. Castrejón Fernández[1], J. Molina Collada[1,2], C. Pérez García[3], P. Vela-Casasempere[4], C. Díaz Torne[5], C. Bohórquez[6], J.M. Blanco Madrigal[7] and F. Sánchez-Alonso[8]

Table CO19
New Cancer Diagnosis Among Patients with anti-TNF versus other therapies

	Anti-TNF (N = 6,356)	JAKi (N = 1,079)	Anti-CD20 (N = 667)	Anti-IL6 (N = 1,178)	Anti-CTLA-4 (N = 783)	Anti-IL17 (N = 1,051)
Female, n (%)	3,738 (58.8)	868 (80.4)	523 (78.4)	947 (80.4)	598 (76.4)	492 (46.81)
Mean age, (SD)	54.8 (14.7)	58.5 (12.4)	60.9 (13.6)	59.8 (15.1)	64.0 (12.8)	52.2 (11.6)
Mean start age, (SD)	49.1 (14.0)	56.6 (12.3)	57.9 (13.5)	55.7 (15.2)	59.7 (13.0)	49.8 (22.2)
Disease duration, median (IQR)	6.2 [2.2-13.0]	10.4 [4.7 -17.2]	11.0 [5.1-18.5]	8.3 [3.2-15.1]	10.3 [5.2-17.0]	3.1 [0.3-10.7]
Charlton Index	1.9 (1.3)	2.4 (1.6)	2.4 (1.7)	2.4 (1.7)	2.8 (1.9)	1.8 (1.3)
First line biologic, n (%)	99 (53.2)	2 (22.2)	1 (7.1)	6 (20.0)	5 (18.5)	2 (66.7)
New cancer diagnosis, n (%)	186 (2.9%)	9 (0.8%)	14 (2.1%)	30 (2.5%)	27 (3.4%)	5 (0.5%)
Median years of follow-up months	4.2 [2.3-7.3]	2.4 [1.4-3.2]	1.0 [1.0-1.0]	2.6 [1.3-6.6]	4.4 [1.5-5.7]	1.8 [1-5-2.2]
Time of exposure, yrs	26233.5	1652.7	1871.5	3196.7	1762.1	1921
Cancer Incidence Rate (per 1,000 PY)						
All cancer	7.1 (6.1-8.2)	5.4 (2.8-10.5)	7.5 (4.4-12.6)	9.4 (6.6-13.4)	15.3 (10.5-22.3)	2.6 (1.1-6.3)
Solid cancer	5.2 (4.4-6.1)	6.3 (1.6-8.1)	5.9 (3.3-10.6)	7.5 (5-11.2)	10.8 (6.9-16.9)	1.6 (0.5-4.8)
Melanoma	0.3 (0.2-0.6)	0 (0-0)	1.1 (0.3-4.3)	0.3 (0-2.2)	0.6 (0.1-4)	0 (0-0)
Non-melanoma skin cancer	1.6 (1.2-2.2)	1.8 (0.6-5.6)	0.5 (0.1-3.8)	1.6 (0.7-3.8)	4 (1.9-8.3)	1 (0.3-4.2)
Rate ratio (*vs.* anti-TNF)	NA	0.8 (0.4-1.5)	1.1 (0.6-1.8)	1.3 (0.9-1.9)	2.2 (1.4-3.2)	0.4 (0.2-0.9)

[1]Department of Rheumatology. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid. [2]Instituto de Investigación Sanitaria Gregorio Marañón. Madrid. [3]Hospital del Mar. Barcelona. [4]Hospital General Universitario de Alicante. [5]Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. [6]Hospital Universitario Príncipe de Asturias. Madrid. [7]Hospital de Basurto. Bilbao. [8]Fundación Española de Reumatología.

Introduction: Extensive evidence has confirmed no increased risk of cancer associated to either conventional synthetic DMARDs or anti-TNF in patients with rheumatic diseases. The risk of cancer in biologic (bDMARDs) different to anti-TNF and targeted synthetic (tsDMARDs) is considerably less investigated. As new therapies are emerging, more data in real-world registries are needed to confirm safety in other treatment groups.
Objectives: To compare the risk of cancer of tsDMARDs and other bDMARDs versus anti-TNF in patients with rheumatic diseases.
Methods: Data of patients enrolled in the biologics register BIOBADASER 3.0 up to October 2021 with the start of any bDMARD or tsDMARD were analyzed. For each group, demographic and clinical variables were estimated. Changes to therapy and occurrence of serious adverse events collected annually. Incident cancer was defined as any cancer during the exposure classified according to Meddra dictionary (version 19.0) leading to therapy discontinuation. Incidence rate ratios of cancer per 1,000 patients-year (PYs) and 95% confidence interval were estimated. Incidence rate ratio was calculated to compare risk for each group versus anti-TNF.
Results: We identified two hundred seventy-one cancers in BIOBADASER 3.0, corresponding to a cancer incident rate of 7.4 (6.5-8.3) per 1,000 PY of exposure. Patients exposed to anti-TNF and anti-IL17 were younger, with lower disease duration and comorbidity versus other groups. Proportionally more malignancies were identified in the anti-CTLA-4 group (3.4%) compare with the anti-TNF group (2.9%). The interval between initiation of therapy and cancer diagnosis was similar between groups. The rates of incident cancer ranged between 2.6 events/1,000 PY in the anti-IL17 group and 15.3 events/1,000 PY in the anti-CTLA-4 group. The rate of cancer did not differ significantly in patients exposed to JAKi [0.8 (95%CI 0.4-1.5)], anti CD20 [1.1 (95%CI 0.6-1.8)], or anti-IL6 [1.3 (95%CI 0.9-1.9)] *vs.* anti-TNF; it was significantly lower in patients exposed to anti-Il17 [0.4 (95%CI 0.2-0.9)], and significantly higher in patients exposed to anti-CTLA-4 [2.2 (95%CI 1.4-3.2)]. The most frequent malignancy was non-melanoma skin cancer, followed by solid cancer (mainly breast cancer with 24 events and lung cancer with 14 events) and melanoma (13 events).
Conclusions: In this register-based study, rates of incident cancer did not differ between patients treated with anti-TNF and other bDMARDs or tsDMARDs, with the possible exception of a potential increased risk in patients treated with anti-CTLA-4.

CO20. RISK OF CANCER AFTER BIOLOGIC AND TARGETED SYNTHETIC DMARDS INITIATION IN PATIENTS WITH RHEUMATIC DISEASES AND A HISTORY OF PRIOR MALIGNANCY: DATA FROM THE BIOBADASER REGISTRY

J. Molina Collada[1,2], F. Alonso[3], C. Bohórquez[4], C. Díaz Torné[5], C. Pérez García[6], J.M. Blanco Madrigal[7], P. Vela[8] and I. Castrejón[1,2]

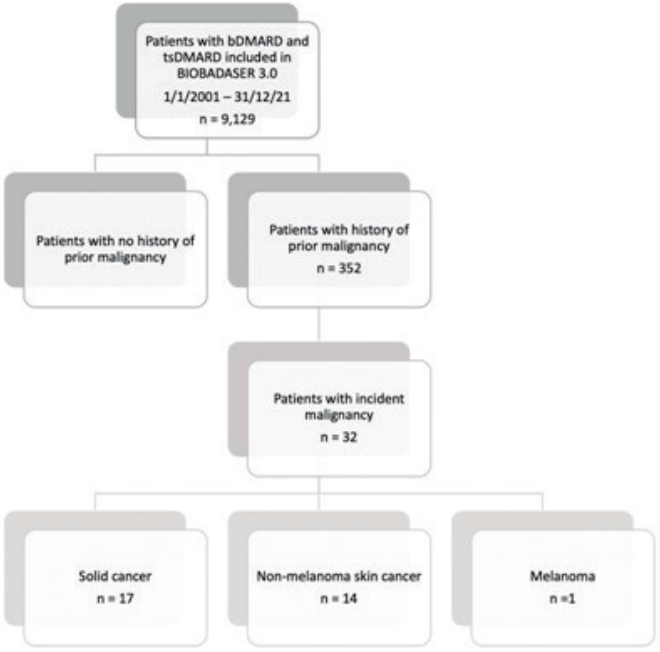
[1]Department of Rheumatology. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid. [2]Instituto de Investigación Sanitaria Gregorio Marañón (IiSGM). Madrid. [3]Unidad de Investigación. Sociedad Española de Reumatología. Madrid. [4]Department of Rheumatology. Hospital Príncipe de Asturias. Madrid. [5]Department of Rheumatology. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. [6]Department of Rheumatology. Hospital del Mar. Barcelona. [7]Department of Rheumatology. Hospital de Basurto. Bilbao. [8]Department of Rheumatology. Hospital General Universitario de Alicante.

Introduction: Patients with a history of cancer are routinely excluded from randomized controlled trials. As consequence, data on the safety of the use of biologic disease modifying antirheumatic drugs (bDMARDS) and targeted synthetic (ts) DMARDs in these patients are limited. Although real world data from various national registries have not provided evidence of increased cancer recurrence, additional data from real-world registries may help to confirm safety of non-TNFi bDMARDs and tsDMARDs regarding cancer recurrence to guide treatment decisions.
Objectives: To compare the risk of incident malignancy with exposure to different bDMARDs and tsDMARDs in patients with rheumatic diseases and a prior malignancy.
Methods: The study population comprised patients with a prior malignancy from the BIOBADASER 3.0 up to 2021. BIOBADASER is a large national drug safety registry of patients with rheumatic diseases starting treatment for the first time with any bDMARD or tsDMARD and followed thereafter at the time an adverse event or a change in biological therapy occurs. Incident cancer was defined as any cancer (new primaries, local recurrence or metastases) during the exposure classified according to Meddra dictionary (version 19.0) leading to therapy discontinuation. Incidence rate ratios of cancer per 1,000 patients-year (PY) and 95% confidence interval (CI) were estimated for patient with previous cancer. Rates of incident cancer in tsDMARDs and other bDMARDs *vs.* anti-TNF treated patients were compared.
Results: A total of 9.129 patients treated with bDMARDs and tsDMARDs are included in BIOBADASER 3.0 at the time of the study. Of them, 352 with a prior history of malignancy at time of enrollment were selected for analysis (Fig.) (185 in the anti-TNF cohort, 61 in the tsDMARD cohort, 61 in the anti-CD20 cohort, 68 in the anti-IL6 cohort, 47 in the anti-CTLA-4 cohort and 39 in the anti-IL17 cohort).

Table CO20
Baseline characteristics and rate of incident cancer in patients with prior malignancy with exposure to bDMARDs and tsDMARDs

	Anti-TNF (n = 185)	JAKi (n = 61)	Anti-CD20 (n = 61)	Anti-IL6 (n = 68)	Anti-CTLA-4 (n = 47)	Anti-IL17 (n = 39)	Total (n = 352)
Female, n (%)	129 (69.7)	49 (80.3)	43 (70.5)	54 (79.4)	34 (72.3)	21 (53.9)	247 (70.2)
Age, mean (SD)	64.4 (13.1)	66.7 (13.1)	67.8 (10.0)	70.5 (11.6)	71.8 (10.4)	59.5 (14.6)	65.3 (13.0)
Start treatment age, mean (SD)	60.0 (12.9)	64.8 (12.8)	65.7 (9.6)	67.3 (11.3)	62.8 (12.7)	56.9 (14.5)	61.6 (12.8)
Disease duration, median (IQR)	6.7 (3.0-13.1)	12.3 (7.4-19.6)	10.8 (6.3-19.4)	8.5 (4.0-16.8)	8.2 (4.1-16.6)	8.4 (4.7-16.1)	7.0 (2.9-15.5)
First line biologic, n (%)	122 (65.9)	18 (29.5)	27 (44.3)	22 (32.4)	16 (34)	14 (35.9)	219 (62.2)
Time of follow-up months, mean (SD)	23.1 (25.3)	15.9 (13.3)	11.5 (2.5)	16.8 (17.6)	23.7 (22.6)	18.4 (15.5)	17.5 (18.2)
Charlson comorbidity index	4.9 (2.0)	5.2 (2.2)	5.1 (2.0)	5.5 (2.1)	6.1 (2.6)	6.9 (2.6)	5.2 (2.1)
Prior malignancy							
Non-lymphoproliferative (solid or melanoma), n (%)	174 (94.5)	58 (95.1)	54 (88.5)	65 (95.6)	46 (97.9)	36 (92.3)	331 (94.0)
Lymphoproliferative, n (%)	9 (4.9)	3 (4.9)	13 (21.3)	4 (5.9)	4 (8.5)	5 (12.8)	29 (8.2)
Metastatic cancer, n (%)	2 (1.1)	2 (3.3)	2 (3.3)	1 (1.5)	3 (6.4)	0 (0.0)	7 (2.0)
Incidence cancer							
New cancer diagnosis, n (%)	18	2	2	5	5	0	32
Time of exposure, sum (years)	470.1	91.6	163	104.9	96.8	63.8	1178.6
Rate of incident cancer (per 1,000 PY)	38.3 (24.1-60.8)	21.8 (5.5-87.3)	12.3 (3.1-49.1)	47.7 (19.8-114.5)	51.7 (21.5-124.1)	0 (0-0)	27.1 (18.6-38.3)
Rate ratio of incident cancer (*vs.* anti-TNF)	–	0.6 (0.1-2.5)	0.3 (0.1-1.4)	1.2 (0.5-3.4)	1.3 (0.5-3.6)	–	–

Anti-TNF treated patients presented a numerically shorter disease duration than the non-anti-TNF bDMARD and tsDMARD group (Table). Overall, there were 32 incident malignancies (17 solid cancer, 14 non-melanoma skin cancer and 1 melanoma). The overall rate of incident malignancy was 27.1 (95%CI 18.6-38.3) events/1,000 PY, ranging between none events/1,000 PY in the anti-IL17 group to 51.7 events/1,000 PY in the anti-CTLA-4 group (Table). The overall rate of incident cancer did not differ significantly in patients exposed to JAKi [0.6 (95%CI 0.1-2.5)], anti-CD20 [0.3 (95%CI 0.1-1.4)], anti-IL6 [1.2 (95%CI 0.5-3.4)] or anti-CTLA-4 [1.3 (95%CI 0.5-3.6) *vs.* anti-TNF therapy. The rate of different types of cancer (melanoma, non-melanoma skin cancer or solid tumors) did not differ between the different treatment groups when compared to anti-TNF therapy (Table).



Flowchart of patients included in the study.

Conclusions: The risk of incident cancer in patients with rheumatic diseases and a prior malignancy does not differ according to the type of bDMARD and tsDMARD exposure.

CO21. EVALUACIÓN DEL RIESGO CARDIOVASCULAR EN PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE MEDIANTE ECOGRAFÍA CAROTÍDEA EN ADICIÓN A LA ESTIMACIÓN CLÁSICA

R. González Mazario[1], P. Martínez Calabuig[2], J.J. Fragío Gil[3], C. Pávez Perales[3], S. Leal Rodríguez[3], C. Riesco Barcena[3], A.V. Huaylla Quispe[3], L. Mas Sánchez[3], P. Muñoz Martínez[3], E. Grau García[3], J.E. Oller Rodríguez[3], E. Vicens Bernabeu[3], F. Ortiz-Sanjuán[3], R. Negueroles Albuixech[3], M. de la Rubia Navarro[3], I. Martínez Cordellat[3], L. González Puig[3], J. Ivorra Cortés[3], C. Nájera Herranz[3], I. Cánovas Olmos[3] y J.A. Román Ivorra[3]

[1]Sección de Reumatología. Hospital Arnau de Vilanova. Valencia. [2]Servicio de Reumatología. Hospital General Universitario de Valencia. [3]Servicio de Reumatología. Hospital Universitari i Politècnic La Fe. Valencia.

Introducción: El riesgo cardiovascular en los pacientes con artritis reumatoide (AR) es mayor que en la población general, lo que podría explicarse en parte por la inflamación crónica. Las estrategias actuales subestiman el riesgo real en la AR y, de hecho, los eventos cardiovasculares (ECV) son la causa más importante de muerte.
Objetivos: Evaluación el riesgo cardiovascular en pacientes con AR mediante ecografía de carótidas en adición a los factores de riesgo cardiovascular clásicos y la estimación con los índices validados de Framingham y SCORE.
Métodos: Se realizó un estudio de casos y controles en pacientes adultos con AR y emparejados con individuos sanos en términos de edad, sexo y factores de riesgo CV. Este estudio se realizó desde julio-2019 hasta enero-2022. Se excluyeron mayores de 75 años, con enfermedad CV establecida y/o enfermedad renal crónica estadio III, y controles con otras enfermedades inflamatorias, mujeres embarazadas o cualquier enfermedad maligna. Se realizó a los participantes una evaluación del RCV además de una ecografía carotidea entre julio de 2019 y enero de 2020. El estudio de ecografía carotidea incluyó la presencia de placas, su número y la medición del grosor íntima-media (GIM). Las puntuaciones en SCORE y Framingham se multiplicaron x1,5 en los pacientes AR según las recomendaciones de EULAR. Posteriormente se revisaron las historias de todos los casos y controles incluidos, evaluando la incidencia de eventos cardiovasculares a 2 años (enero de 2022).
Resultados: Se incluyeron 200 casos y 111 controles sanos. Las variables demográficas y clínicas fueron comparables entre los casos y los controles (Tabla 1). En ambos grupos se detectó una relación entre la edad, el IMC y la hipertensión arterial ($p < 0,001$). Los pacientes con AR tenían una duración de la enfermedad de

18,93 años (11,36); de los que 163 (81,5%) tenían erosiones (en radiografía de manos/pies), síntomas extraarticulares 44 (22%), tomaban prednisona 103 (51,5%) con una mediana de dosis (mg) en el último año de 2,34 (2,84). Tenían un DAS28-VSG medio de 3,15 (1,36). Recibían metotrexato 104 (52%), FAME biológicos 89 (44,5%) e inhibidores de JAK 26 (13%). El estudio ecográfico reveló un mayor GIM tanto en la arteria carótida derecha como en la izquierda con mayor presencia de placas en los pacientes que en los controles (IC95% [1,542; 3,436], p < 0,001). Se encontraron placas en ambas arterias carótidas en el 32% de los casos y en el 9,91% de los controles. La mayor duración de la AR se relacionó con una mayor presencia de placas (95% [1,015; 1,056], p < 0,001). El SCORE y el Framingham se correlacionaron con la estimación CV con ecografía (p < 0,001), sin embargo, parecían subestimar los hallazgos globales en los casos (p < 0,001). En la evaluación a dos años de nuestra cohorte, encontramos que ocho pacientes (4%) presentaron un evento cardiovascular, y uno de ellos falleció (0,5%). Los eventos consistieron en 2 anginas de pecho, 3 ataques isquémicos transitorios, 1 infarto agudo de miocardio, 1 ictus lacunar y 1 parada cardiaca. Seis de esos 8 pacientes demostraron la presencia de placas bilaterales al inicio del estudio. Dos pacientes perdieron el seguimiento debido a la muerte relacionada con COVID-19. En el grupo de control no se registró ni un solo evento cardiovascular.

Características clínicas y de evaluación del RCV de casos y controles

Variable	Pacientes con AR (n = 200)	Controles sanos (n = 111)
Edad - años	62,05 (10,75)	58,3 (12,14)
Sexo femenino-n (%)	163 (82%)	73 (66%)
Origen– n (%)		
Caucásico	186 (93%)	101 (91%)
Comorbilidades– n (%)		
HTA	83 (42%)	34 (31%)
Dislipidemia	93 (43%)	39 (35%)
Diabetes mellitus	16 (8%)	9 (8%)
Hábito tabáquico		
Fumador	42 (21%)	20 (18%)
Exfumador	51 (26%)	20 (18%)
Nunca fumador	107 (54%)	71 (64%)
IMC	26,38 (5,03)	26,2 (5,19)
TAS/TAD - mmHg	127,2/78,67 (18,36/10,21)	127,77/78,28 (19,42/10,59)
Glucosa (mg/dL)	92,14 (14,98)	93,31 (15,22)
Ácido Úrico (mg/dl)	4,46 (1,2)	4,82 (1,33)
FG CKD-EPI (ml/min)	84,36 (17,49)	89,41 (15,37)
PCR (mg/L)	2,2 (0,8, 5,8)	1,5 (0,7, 2,9)
VSG (mm/h)	16 (8, 29,25)	11 (6, 15)
Colesterol total (mg/dL)	197,88 (37,17)	194,77 (35,79)
Colesterol HDL (mg/dL)	63,72 (15,66)	56,99 (15,1)
Colesterol LDL (mg/dL)	108,79 (34,38)	114,44 (30,93)
CT/HDLc	3,28 (0,97)	3,62 (1,03)
Triglicéridos (mg/dL)	119,56 (63,83)	121,58 (75,08)
25-OH vitamina D (ng/ml)	31,1 (11,78)	26,26 (9,87)
Factor reumatoide (U/mL)	51 (15, 164,25)	10,3 (4,72)
ACPA (U/mL)	173 (22, 340)	0,5 (0,4, 0,6)
SCORE		
Muy alto	13 (6,5%)	5 (4,5%)
Alto	31 (15,5%)	15 (13,51%)
Bajo	156 (78%)	91 (81,98%)
Framingham Risk Score		
Alto	76 (38%)	33 (29,7%)
Bajo	124 (62%)	78 (70,3%)
GIM derecho (mm)	0,68 (0,15)	0,62 (0,11)
GIM izquierdo (mm)	0,65 (0,17)	0,64 (0,12)
Sujetos con placas	101 (51%)	32 (29%)
Placas-número	1 (0, 3)	0 (0, 1)
Lateralidad de las placas		
Bilateral	64 (32%)	11 (10%)
Unilateral	37 (19%)	21 (17%)

Conclusiones: En nuestra muestra se observa una elevada prevalencia de aterosclerosis carotidea estimada por ecografía en los pacientes con AR en comparación con los controles, independientemente de la edad, el sexo y los factores de riesgo CV clásicos, lo que se relacionó con la duración de la AR y el DAS28. Las calculadoras de riesgo cardiovascular como Framingham y SCORE son útiles en la estimación del RCV, pero subestiman el riesgo real en la AR. Considerando que los eventos cardiovasculares siguen siendo más frecuentes en los pacientes con AR, una evaluación exhaustiva y periódica del RCV debe ser una medida prioritaria, donde la ecografía carotidea podría resultar una herramienta útil de detección de aterosclerosis subclínica, accesible en consultas y que permita identificar mejor a los pacientes de alto riesgo.

MESA ARTROSIS

CO22. LA VARIANTE MITOCONDRIAL M.16519C AUMENTA EL RIESGO DE PROGRESIÓN RÁPIDA EN ARTROSIS DE RODILLA. METANÁLISIS Y ESTUDIO FUNCIONAL

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

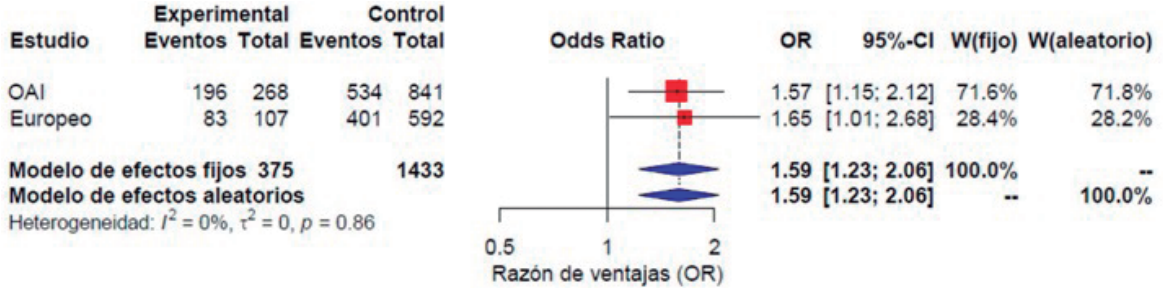
[1]Instituto de Investigación Biomédica de A Coruña (INIBIC). Servicio de Reumatología. Complexo Hospitalario Universitario de A Coruña. Sergas. Universidade da Coruña. [2]Instituto de Investigación Biomédica de A Coruña. Plataforma de Bioinformática. Complexo Hospitalario Universitario de A Coruña.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

Introducción: El descubrimiento de una herramienta capaz de identificar pacientes que sufran el fenotipo de progresión rápida de la artrosis de rodilla (FPROAr) permitiría implementar estrategias preventivas e incluir a estos pacientes en ensayos clínicos. Resultados previos han mostrado que la variación del ADN mitocondrial (ADNmt) puede modificar la incidencia y desarrollo de la OA, pero su influencia en el FPROAr se desconoce.
Objetivos: Buscar nuevas variantes del ADNmt asociadas con FPROAr. Desarrollar un modelo predictivo basado en variables clínicas y genéticas. Encontrar un significado funcional a estas variantes.
Métodos: Se han empleado tres cohortes prospectivas de pacientes, la Osteoarthritis Initiative (OAI) (N = 1.102) como cohorte de exploración, las cohortes Europeas *Cohort Hip and Cohort Knee* (CHECK) y la cohorte prospectiva de artrosis del hospital de A Coruña (PROCOAC) como cohortes de replicación (N = 706). Los pacientes fueron clasificados en base al siguiente criterio: Progresor rápido (N OAI = 268, N Europeas = 107): sujetos con un KL basal de 0 o 1 que, durante un período de seguimiento de 48 meses, avanzan hasta KL 3 o superior; o, sujetos con un KL basal de 2 que en los 48 meses llegan a KL 4 o reemplazo articular. Progresor no rápido (N OAI = 827, N Europeas = 592): sujetos que presentan las mismas características basales que los progresores rápidos, pero con una evolución más lenta. El ADNmt se analizó por secuenciación masiva en la OAI. Las variantes seleccionadas se estudiaron en las cohortes de replicación mediante minisecuenciación. Los procedimientos estadísticos empleados se ajustaron en base a las variables de confusión. Se desarrolló un estudio funcional usando dos tipos de cíbridos transmitocondriales portadores del haplogrupo H: uno con la variante m.16519C y el otro con el alelo salvaje m.16519T. En los cíbridos se analizó la biosíntesis mitocondrial y los procesos de fusión/fisión mediante expresión génica, la supervivencia a estrés oxidativo y la producción de especies reactivas de oxígeno (ROS) mitocondriales.
Resultados: La variante m.16519C apareció sobrerrepresentada significativamente en los progresores rápidos de la cohorte del OAI (OR = 1,558; IC95% 1,148-2,113; p-valor nominal = 0,004; p-valor corregido = 0,044) y en la cohorte de replicación (OR = 1,647; IC95% 1,013-2,678;

Variable	A. Exploración (OAI)				B. Replicación (Europeas)			
	Sig.	O.R.	95% IC O.R.		Sig.	O.R.	95% IC O.R.	
			min	MAX			min	MAX
Edad	<0,001*	1,054	1,036	1,072	0,138	0,972	0,937	1,009
IMC	<0,001*	1,073	1,037	1,110	0,727	1,010	0,957	1,066
Sexo (Mujer)	0,142	1,258	0,926	1,710	0,190	1,582	0,796	3,144
Contralateralidad (Sí)	<0,001*	2,475	1,830	3,348	0,048*	2,056	1,005	4,208
WOMAC	<0,001*	1,122	1,065	1,183	0,060	1,062	0,997	1,130
mt.16519C	0,008*	1,559	1,125	2,161	0,162	1,506	0,848	2,675

IMC: Índice de masa corporal; WOMAC: Western Ontario and McMaster Universities Osteoarthritis Index; OR: Odds Ratio; IC: intervalo de confianza; *: significancia estadística establecida en p < 0.05

CO22 Figura 1. *Modelo predictivo incluyendo variables clínicas y m.16519C en ambas cohortes, A: fase de exploración en la cohorte OAI, B: fase de replicación en cohortes europeas.*



CO22 Figura 2. *Gráfico de bosque resultante del metanálisis de los ORs de los dos modelos predictivos.*

p = 0,043). Tras realizar el modelo de predicción, independientemente de las variables clínicas, la variante se asoció significativamente con el FPROAr en la cohorte OAI (OR = 1,559; IC95% 1,125-2,161; p = 0,008) (tabla). En la cohorte de replicación, el modelo mostró una tendencia similar casi significativa (OR = 1,506; IC95% 0,848-2,675; p = 0,162) (tabla). El subsecuente metanálisis para ambos OR confirmó la asociación de la variante m.16519C con el FPROAr (OR = 1,58; IC95% 1,22-2,05; p = 0,0027) (fig). Los cíbridos portadores de la variante m.16519C mostraron niveles de expresión más bajos de PGC-1α (p = 0,0024) y FIS1 (p = 0,0519); así como una menor tolerancia al estrés oxidativo (23,42 ± 8,88 *vs.* 115,7 ± 64,1; p = 0,0043) y una mayor producción de ROS mitocondriales (4,21 ± 1,29 *vs.* 2,21 ± 1,34; p = 0,014).

Conclusiones: La variante mitocondrial m.16519C aumenta el riesgo de desarrollar FPROAr de rodilla. Probablemente la variante altera los procesos de biogénesis y fusión/fisión mitocondrial, reduce la reducción de la supervivencia al estrés oxidativo y un aumenta la producción de ROS mitocondrial.

CO23. LOS NIVELES DE IRISINA EN ARTROSIS DE RODILLA SE RENCUENTRAN RELACIONADOS CON EL GÉNERO, LA OBESIDAD Y LA INFLAMACIÓN LOCAL

C. Orellana Garrido, E. Moya, M. Rusiñol, J. Calvet, S. García-Cirera y J. Gratacós

Hospital Universitari Parc Taulí. Sabadell.

Introducción: La irisina es una mioquina sintetizada fundamentalmente en el músculo esquelético en relación con el ejercicio, aunque también se ha observado su secreción en otros tejidos como en tejido adiposo y se ha observado su relación con la obesidad y otras alteraciones metabólicas. A pesar de que la obesidad y otros factores metabólicos constituyen un factor de riesgo para la artrosis de rodilla y frecuentemente existe un menor ejercicio y una mayor afectación muscular, la irisina ha sido escasamente estudiada en esta patología.

Objetivos: Determinar los niveles de irisina en líquido sinovial y plasma y evaluar su relación con la severidad clínica y parámetros de inflamación en pacientes con artrosis de rodilla.

Métodos: Se estudiaron pacientes con artrosis sintomática y radiográfica de rodilla. Se registraron variables demográficas y antropométricas, estadio radiográfico según escala Kellgren-Lawrence, presencia de derrame e hipertrofia sinovial por ecografía (medidos en línea patelar media), gravedad clínica por índice algofuncional de Lequesne y nivel de ejercicio físico. Los niveles de irisina, IL-6, TNF y hs-PCR se determinaron mediante ELISA.

Resultados: Se incluyeron 168 mujeres (edad 69 ± 1,5 a, tiempo de evolución síntomas 48 ± 3 m) y 31 hombres (edad 66,5 ± 4 a, tiempo de evolución síntomas 36 ± 12 m). Se observaron niveles significativamente mayores de irisina en líquido sinovial en las mujeres que no realizaban ningún ejercicio físico comparado con las que practicaban ejercicio de forma esporádica o regular (p < 0,05), mientras que en plasma se observó una tendencia no significativa. También se evidenció una correlación significativa débilmente positiva entre niveles intraarticulares (r = 0,17, p < 0,05) y plasmáticos (r = 0,16, p < 0,05) de irisina e índice de Lequesne en mujeres. En relación con los parámetros de inflamación, los niveles sinoviales de irisina presentaron una correlación positiva débil con los niveles sinoviales de IL-6 (r = 0,18, p < 0,05) en mujeres, sin observarse en plasma; a nivel ecográfico se evidenció una asociación de los niveles intraarticulares de irisina con la presencia de derrame articular > 8 mm y de hipertrofia sinovial grave (p < 0,05) en mujeres, pero no con los niveles plasmáticos. Todas las asociaciones significativas desaparecieron al ajustar por IMC excepto en el caso de la hipertrofia sinovial. No se obtuvieron resultados estadísticamente significativos en hombres.

Conclusiones: Los niveles de irisina están relacionados con el género y con la presencia de obesidad en pacientes con artrosis de rodilla. Sin embargo, la asociación con los niveles intraarticulares de IL-6 y con la hipertrofia sinovial podrían indicar un posible efecto inflamatorio local a nivel intraarticular.

MESA ENFERMERÍA

CO24. RECOMENDACIONES PARA ENFERMERÍA EN LA GESTIÓN DE PACIENTES CON AR EN TRATAMIENTO CON JAKINIBS

J.M. Martín Martín[1], C. Domínguez Quesada[2], S. García Díaz[3], A. Molina Tercero[4], J. de la Torre-Aboki[5], M.J. Montesa Cabrera[1], D. Freites Núñez[6], L. León Mateos[7], R. Diago Ortega[8], L. Lorena Castiblanco[9], L. Carmona Ortells[10] y L. Cano García[11]

[1]Hospital Universitario Ntra. Sra. de la Candelaria. Tenerife. [2]Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla. [3]Consorci Sanitari Integral. L'Hospitalet de Llobregat. [4]Hospital Universitario Doctor Negrín. Las Palmas de Gran Canaria. [5]Hospital General Universitario de Alicante. [6]Hospital Santa Bárbara. Puertollano. [7]Hospital Clínico San Carlos. Madrid. [8]DcienciaSalud. Palencia. [9]Universidad Autónoma de Madrid. [10]Instituto de Salud Musculoesquelética. Madrid. [11]Hospital Universitario Regional de Málaga.

Introducción: El número de nuevos tratamientos disponibles en Reumatología sigue en aumento. Si hace 20 años fue la explosión de los biológicos, y se ha dado mucha formación por su novedad de administración, los inhibidores de las kinasas, o JAKs, suponen un reto añadido por su variedad y por ser orales. Cada nuevo fármaco que se aprueba tiene unas consideraciones especiales para su administración y monitorización en función de su perfil farmacocinético, de interacción, de eficacia y potencial toxicidad. La atribución más importante de la enfermera de Reumatología es la educación del paciente, en especial de cómo tomar la medicación. Cuanto mejor entienda la enfermera los fármacos, mejores serán sus recomendaciones prácticas y decisiones y mejor podrá responder al paciente. Normalmente las guías o recomendaciones de las enfermedades inflamatorias no incluyen detalles prácticos claves para enfermería. Entendemos que estos puntos que van a determinar posteriormente la adherencia y seguridad deben ser especialmente tratados en un documento específico para enfermeras.

Objetivos: Establecer recomendaciones enfermeras prácticas basadas en la evidencia para el manejo de las personas con AR en tratamiento con jakinibs.

Métodos: Se utilizaron las metodologías habituales para consensos basados en la evidencia, incluyendo revisión sistemática y encuesta Delphi. Se formó un panel multidisciplinar de expertos con 6 enfermeras expertas en Reumatología, 2 reumatólogas, 1 psicóloga, 1 dietista-nutricionista y 1 paciente en tratamiento con jakinibs. Este panel se reunió en 2 ocasiones y se mantuvo informado en todo momento de la marcha del proyecto a través de la plataforma Miro®. Se celebró una reunión preparatoria del panel de expertos para marcar las pautas del documento, alcance y usuarios, estructura y puntos a explorar su evidencia. De los puntos señalados en la reunión se extrajeron preguntas PICOt (tabla 1). El grupo director planteó unas recomendaciones basadas en los aspectos señalados en la primera reunión. Estas recomendaciones se presentaron junto con la evidencia en una segunda reunión del panel para su discusión y edición consensuada. Para cada recomendación se realizó una votación en la que solo se votó sí o no, a favor o en contra. Solo se avanzó en el consenso de aquellas que lograran un 65% a favor. Finalmente, el listado de recomendaciones se incluyó como ítems de una encuesta Delphi, que contestó el panel de expertos y se invitó a todas las enfermeras y reumatólogos socios de Openreuma (n = 60). Las votaciones fueron entre 0 y 10 (totalmente desacuerdo hasta totalmente de acuerdo). Los ítems con acuerdo superior al 75% en primera ronda, no pasaron a una segunda ronda; y un ítem con solo 50% de acuerdo fue rechazado y no pasó a segunda ronda.

Tabla 2. Recomendaciones Openreuma para el manejo de los jakinibs por enfermería de reumatología

Recomendación	Nivel evidencia	Grado de acuerdo
Antes de iniciar tratamiento con un jakinib se debe confirmar que el paciente no tiene contraindicaciones	5	100%
Se deben explorar las expectativas de eficacia y resultado del paciente respecto al fármaco y ajustar aquellas que lo necesiten.	5	85%
Se debe indicar que no se debe tomar una doble dosis si se olvida una	4	100%
Como con otros FAMEs, se le debe indicar al paciente que se le seguirá con un manejo estrecho	5	99%
Se recomienda la utilización de métodos anticonceptivos y la suspensión del fármaco en caso de deseo gestacional o embarazo no planeado.	3	96%
Se recomienda explicar los signos de alerta de infección: fiebre, vesículas, dolor quemazón en costillas, escozor al orinar, tos productiva, diarrea, heridas con pus, flemón	1a	100%
Se recomienda instruir al paciente en medidas preventivas de enfermedades infecciosas (higiene dental y de manos, HPV, distancia social, etc.)	1a	89%
Se recomienda la vacunación frente a gérmenes habituales en inmunodeprimidos y herpes zóster con la vacuna actual.	1a	93%
Se deben vigilar los factores de riesgo CV y entrenar al paciente en signos de trombosis, IC o cardiopatía isquémica.	1a	89%
Se recomienda la monitorización estrecha de los pacientes de edad avanzada (riesgo CV, infecciones)	2	100%
Se recomienda hacer hincapié en la adherencia para que los jakinibs sean eficaces.	3	100%
Ante una cirugía, se debe programar la suspensión del jakinib en función del tipo de cirugía y comorbilidades	3	89%

Tabla CO24

Tabla 1. PICOts utilizados en las revisiones sistemáticas que apoyan este documento

Pregunta	Población	Intervención/factor	Comparador	*Outcome*	Tipo de estudio
¿Cuál es la eficacia y los efectos adversos de los jakinibs?	Personas con ERyME potencialmente usuarios de jakinibs	Jakinibs	Anti-TNF Otros FAME	Eficacia Seguridad	RS de ECAs
¿Aumentan las infecciones?				Infecciones Tuberculosis Herpes zoster	RS de ECAs ECAs
¿Aumentan el riesgo cardiovascular?				Eventos cardiovasculares Perfil lipídico	RS de ECAs
¿Se deben suspender los jakinibs ante una cirugía?	Pacientes usando jakinibs que van a ser sometidos a cirugía	Suspensión	Mantenimiento	Seguridad Brotes	RS de ECAs ECAs LOS
¿Se puede vacunar durante el tratamiento con jakinibs?	Pacientes usando jakinibs	Vacunas	–	Inmunización Infecciones	ECAs LOS
¿Qué hacer durante el embarazo y la lactancia con los jakinibs?	Pacientes usando jakinibs	Deseo gestacional Embarazo Lactancia	–	Parto a término Presencia en placenta/leche	LOS
¿Qué interacciones hemos de tener en cuenta con los jakinibs?	Jakinibs	Alimentos Fármacos	–	Farmacocinética	Experimentales (ECAs)
¿Hay algún problema de seguridad con los *switchs* entre jakinibs?		Switch	–	Mantenimiento respuesta Seguridad	ECAs LOS

Resultados: La tabla 2 muestra las recomendaciones con su nivel de evidencia y grado de acuerdo tras el Delphi (n = 40; 67%).
Conclusiones: Estas recomendaciones permitirán abordar de forma práctica el manejo de jakinibs por enfermería y gozan de un adecuado consenso entre sus usuarios potenciales.

CO25. EVOLUCIÓN DE LA ACTIVIDAD DE ENFERMERÍA DESDE LA CREACIÓN DE LA CER (CONSULTA DE ENFERMERÍA REUMATOLÓGICA)

I. Balaguer Trull, A. Rueda Cid, C. Campos Fernández, C. Molina Almela, P. Martínez Calabuig y M.D. Pastor Cubillo

Consorcio Hospital General Universitario de Valencia.

Introducción: Las consultas de enfermería en reumatología (CER) son modelos organizativos asistenciales centrados en el paciente reumatológico en el ámbito de competencias de enfermería. Las CER optimizan las competencias de cada profesional y contribuyen a mejorar la eficiencia y la calidad asistencial disminuyendo costes, especialmente en consultas médicas, mejorando los resultados en efectividad y calidad de vida, y la satisfacción percibida por el paciente. Nuestra CER se creó oficialmente en el año 2015, organizándose en diferentes agendas donde se registran todas las actividades llevadas a cabo, tanto asistenciales como de investigación.
Objetivos: Describir la evolución de las actividades realizadas por enfermería desde la creación de la CER en el año 2015, en el Servicio de Reumatología del Consorcio Hospital General Universitario de Valencia.
Métodos: Estudio descriptivo de la actividad tanto asistencial como de investigación, de Enfermería en Reumatología del Consorcio Hospital General Universitario de Valencia.
Resultados: Desde la creación de la CER existe una tendencia ascendente de las actividades realizadas por enfermería. Las agendas establecidas se organizan de la siguiente manera: Técnicas: extracciones, administración de medicación, toma de constantes, curas, ECG, asistencia en infiltraciones y artrocentesis, test de patergia, test de Schirmer o test de flujo salival. Consulta telefónica: programada y a demanda. Se controla adherencia, resultados analíticos, monitorización de efectos adversos de los tratamientos, dudas relacionadas con el tratamiento o control de la actividad de la enfermedad, entre otros. Consulta presencial: valoración: metrología, PROs según patologías, control de constantes vitales, riesgo cardiovascular, factores de riesgo de Osteoporosis, atención y valoración de las urgencias o valoración de analíticas y otras pruebas diagnósticas, entre otras actividades. Educación: acerca de la patología, tratamientos biológicos, tratamientos subcutáneos no biológicos, recomendaciones dietéticas, hábitos de vida, ejercicios, ergonomía articular o prevención de caídas. Atención y valoración de pacientes ingresados por fractura de cadera osteoporótica (actividad realizada desde el año 2019). Estudios de investigación en los que enfermería participa activamente. En la figura se muestra la evolución de la actividad de enfermería en las diferentes áreas.
Conclusiones: Las actividades realizadas por enfermería en la CER han aumentado sustancialmente desde su creación en el año 2015, debido a la incorporación de nuevas actividades en la cartera de servicios. La incorporación de enfermería desde el inicio del proceso reumático permite un mayor seguimiento del paciente, una valoración más completa y un mejor control del tratamiento y la enfermedad, al tiempo que se consigue disminuir la presión asistencial del especialista, traduciéndose de manera indirecta en un importante ahorro sanitario.

MESA SJÖGREN, ESCLEROSIS SISTÉMICA Y MIOPATÍAS INFLAMATORIAS

CO26. EPIDEMIOLOGÍA Y RASGOS GENÉTICOS DE LA MIOPATÍA NECROTIZANTE INMUNOMEDIADA POR ANTICUERPOS ANTI-3-HYDROXY-3-METHYLGLUTARYL-COA REDUCTASA EN EL NORTE DE ESPAÑA

D. Prieto-Peña[1,2], J.G. Ocejo-Vinyals[3], J. Mazariegos-Cano[4], A.L. Pelayo-Negro[5], S. Remuzgo-Martínez-[2], F. Genre[2], A. García-Dorta[6], M. Renuncio-García[3], V.M. Martínez-Taboada[1,7], C. García-Ibarbia[4], B. Atienza-Mateo[1,2], J. Sánchez-Martín[1,2], M. López-Hoyos[3,7], R. Blanco[1,2], M.A. González-Gay[1,2,7] y J.L. Hernández[2,4,7]

[1]Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. [2]Research Group on Genetic Epidemiology and Atherosclerosis in Systemic Diseases and Metabolic Bone Diseases of the Musculoskeletal System. IDIVAL. Santander. [3]Inmunología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla-IDIVAL. Santander. [4]Medicina Interna. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. [5]Neurología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. [6]Reumatología. Hospital Universitario de Canarias. Tenerife. [7]Universidad de Cantabria. Santander.

Objetivos: La miopatía necrotizante inmunomediada (MNIM) por anticuerpos anti--3-hydroxy-3-methylglutaryl-CoA reductasa

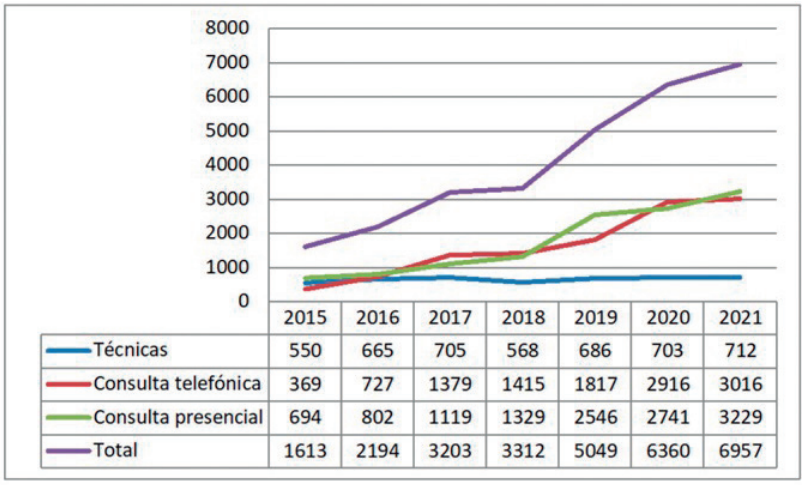


Gráfico 1. Evolución de la actividad de la CER

CO25 Figura. *Evolución de la actividad de la CER.*

Tabla CO26

Paciente	Edad/Sexo	HLA DRB1*11	rs4149056	MRC en el grupo muscular más débil*	Disfagia	CK (IU/L) en el diagnóstico	Anti-HMGCR (CU)	Terapia de inducción*	Terapia mantenimiento	Mejoría clínica**	CK (IU/L) en la última visita
1	56/H	Sí	TT	2	No	8.963	277,8	GC. IVIG.MTX	GC. IVIG. MTX. RTX	Marcad	134
2	69/M	Sí	TT	0	Sí	9.271	235,9	GC iv bolus. IVIG.	GC. MTX. RTX.	Marcada	890
3	64/M	Sí	TT	3	No	4.000	242,6	IVIG.	IVIG.RTX	Marcada	1284
4	79/H	Sí	TT	4	No	4.977	145,6	GC. IVIG.	GC. IVIG.	Completa	92
5	62/M	No	TT	3	No	2.116	210,0	GC	GC.MTX.	Marcada	236
6	57/M	Sí	TC	4	No	2.294	259,3	IGIV	IGIV	Completa	235
7	68/M	Sí	TT	3	No	3.273	236,0	GC. IGIV. AZA.	GC. AZA	Completa	249
8	64/H	Sí	TC	4	Sí	11.000	179,0	GC iv bolus. AZA.	GC. AZA	Completa	161

AZA: azatioprina; CK: creatinina kinasa; CU: unidades de quimioluminiscencia; GC: glucocorticoides; IVIG: inmunoglobulinas intravenosas; H: hombre; M: mujer; MRC: *Medical Research Council scale*; MTX: metotrexato; RTX: rituximab; *Terapia de inducción recibida en los 3 primeros meses. **Mejoría clínica: no mejoría (no mejoría en la escala MRC), mejoría leve (mejoría en la escala MRC pero requiere aún ayuda para actividades básicas de la vida diaria), mejoría marcada (persistencia de leve debilidad muscular sin limitación funcional), y mejoría completa (recuperación hasta su basal sin síntomas o signos de debilidad).

(HMGCR) es una entidad de creciente interés. Sin embargo, los datos sobre epidemiología y espectro clínico aún son escasos y existe la necesidad de identificar potenciales factores de riesgo. Nuestro objetivo fue describir las características demográficas, genéticas, clínicas y serológicas de pacientes con MNIM anti-HMGCR en una región del norte de España.

Métodos: Estudio de todos los pacientes diagnosticados de MNIM anti-HMGCR durante un periodo de 5 años en un hospital de referencia del norte de España. Además de los datos clínicos y de laboratorio, se analizó la influencia genética de los genes HLA y del polimorfismo de un solo nucleótido (SNP) rs4149056 (c.521T> C) del el gen SLCO1B1.

Resultados: 8 pacientes (5 mujeres, 3 hombres) con una edad media ± DE de 64,9 ± 7,3 años cumplieron los criterios para MNIM anti-HMGCR. La tasa de incidencia fue de 0,6 por 100.000 personas-año y la prevalencia de 3 por 100.000 habitantes. Todos los pacientes tenían dislipidemia y habían estado expuestos a estatinas. Siete de los 8 casos tuvieron mialgias. Todos presentaron debilidad muscular predominantemente proximal y simétrica de miembros inferiores, siendo grave en 2 de ellos. Ninguno de los pacientes presentó afectación extramuscular. No se encontró evidencia de malignidad. Todos los pacientes tenían niveles séricos elevados de CK con una mediana [RIC] de 4.488 [2.538-9.194] UI/L. Los niveles séricos de 25-hidroxivitamina D estaban bajos en todos los pacientes en los que se midió. Los 3 pacientes con diagnóstico previo de hipotiroidismo tenían niveles anormales de TSH en el momento del diagnóstico de la MNIM anti-HMGCR. Todos los pacientes experimentaron mejoría con diferentes esquemas de terapia inmunosupresora. Cabe destacar que 7 de 8 pacientes portaban el alelo *HLA-DRB1*11*. La frecuencia del alelo C de rs4149056 en el gen *SLCO1B1* (12,5%) fue similar a la de la población general.

Conclusiones: En el norte de España, la MNIM anti-HMGCR afecta de forma predominante a personas mayores de 50 años, portadoras del alelo *HLA-DRB1*11* y expuestos a estatinas. Tanto los niveles bajos de vitamina D como el hipotiroidismo pueden ser factores que predispongan al desarrollo de esta enfermedad.

CO27. EFICACIA Y SEGURIDAD DE LOS TRATAMIENTOS ANTIFIBRÓTICOS EN LA ENFERMEDAD PULMONAR INTERSTICIAL DIFUSA FIBROSANTE PROGRESIVA ASOCIADA A ENFERMEDADES AUTOINMUNES SISTÉMICAS

E. Brugarolas Martínez[1], J. Narváez[1], P. Vidal[1], J.J. Alegre[2], V. Vicens[3], M.G. Bermudo[3], S. Herrera Lara[4], J.M. Nolla[1] y M. Molina Molina[3]

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

Objetivos: Evaluar la eficacia y seguridad del tratamiento de rescate con agentes antifibróticos (pirfenidona o nintedanib) en la EPID fibrosante progresiva asociada a enfermedades autoinmunes sistémicas (EAS)

Métodos: Estudio observacional abierto en pacientes con EPID-EAS fibrosante progresiva a pesar del tratamiento con glucocorticoides (GLC) e inmunosupresores o FAMEsc ± fármacos biológicos. Los criterios para definir progresión se muestran en la tabla 1.

Resultados: Hasta el momento se han tratado con antifibróticos a 47 pacientes (29 mujeres), con una edad media al inicio del tratamiento de 61 ± 12 años y un tiempo de evolución de la enfermedad (mediana) de 29 meses (IQR 25-75: 14-60). Las EAS de base de los enfermos fueron esclerodermia en 19 casos, AR en 10, IPAF en 6, síndrome de Sjögren primario en 4, NIU asociada a ANCA en 3, síndrome antisintetasa en 2, LES en 1, sarcoidosis en 1 y espondilitis anquilosante en 1. El patrón radiológico de EPID más frecuente fue el de NINE fibrótica (47%), seguido de la NIU (43%), y de otros patrones no NIU (10%) incluyendo CPFE, NO+NINE, fibroelastosis y EPID fibrosante no clasificable. Treinta y seis (77%) pacientes recibieron nintedanib como tratamiento antifibrótico inicial y 11 (23%) pirfenidona. El antifibrótico se administró en todos los casos en combinación con GLC (74%), inmunosupresores o FAMEsc (70%) (MMF 55%, LEF 11%, AZA 2% y tacrolimus 2%) y/o un agente biológico o JAKi (47%) (RTX 39%, ABA 4% y BARI 4%). Un 51% de los enfermos necesi-

Tabla 1. Criterios de EPID fibrosante progresiva (en los 24 meses previos a pesar del tratamiento) *

Disminución en la CVF basal >10%
Disminución de la CVF entre el 5-10% con evidencia de progresión fibrosante en la TCAR de tórax
Disminución de la CVF entre el 5-10% con empeoramiento de los síntomas respiratorios (disnea y tos seca)
Empeoramiento de la disnea con progresión de la fibrosis en la TCAR
Disminución de la FVC entre el 5-10% con un empeoramiento de la DLCO >15

* *George PM et al Lancet Respir Med 2020;9;925-3*

CO27 Figura 1

Tabla 2. Supervivencia de los tratamientos antifibróticos.	
Esclerosis sistémica N=19	**EAS no esclerodérmica** N=29
Retirada: 58% (11/19) Supervivencia del tratamiento: 42% (8/19)	Retirada: 21% (6/29) Supervivencia del tratamiento: 79% (23/29)
Motivo de la suspensión Efectos adversos : 26% (5/19) Exitus: 16% (3/19) Trasplante: 16%(3/19)	*Motivo de la suspensión* Efectos adversos : 3.5% (1/29) Exitus: 10% (3/29) Trasplante: 7% (2/29)

CO27 Figura 2

Tabla 3. Evolución de las pruebas funcionales respiratorias y de la distancia recorrida en la prueba de la marcha de 6 minutos antes del inicio del antifibrótico y tras 6, 12 y 24 meses de tratamiento

	Al diagnóstico de la EPID (IQR,25-75)	Al inicio del tratamiento antifibrótico (IQR,25-75)	Delta (media)	p (IC 95%)
N=47				
CVF%	83 (71.5 – 93)	73 (64.2 – 88.2)	-10%	<0.001 (4.9 a 15.1)
DLCO%	53 (45 – 62)	47 (39 – 56)	-6%	0.019 (-0.9 a 9.9)
Walking metros	408 (309– 500)	383 (284 – 473)	-25 mts	0.103 (-5.5 a 55.7)
	Al inicio del tratamiento antifibrótico (IQR,25-75)	**A los 6 meses del tratamiento antifibrótico**	**Delta (media)**	**p (IC 95%)**
N=40				
CVF%	75.1 (61.5 – 85.5)	80.8 (70 – 88)	+5.7	p=0.047 (-10 a -0.07)
DLCO%	48 (38.7 – 58.2)	49 (41.5 – 57)	+1	p=0.461 (-3.8 a 1.8)
Walking metros	371 (276.5 – 473.5)	374 (330 – 487)	+3.7 mts	p=0.803 (-27.7 a 35.3)
	Al inicio del tratamiento antifibrótico (IQR,25-75)	**A los 12 meses del tratamiento antifibrótico**	**Delta (media)**	**p (IC 95%)**
N=34				
CVF%	74.9 (62 – 81.5)	79 (68 – 86.5)	+4.1%	p=0.77 (-8.8 a 0.4)
DLCO%	47 (39 – 55)	44.9 (34 – 56)	-2.1%	p=0.340 (-2-4 a 6.6)
Walking metros	373 (281 – 473)	374.7 (336 – 497)	+1.7 mts	p=0.900 (-31.3 a 27.7)
	Al inicio del tratamiento antifibrótico (IQR,25-75)	**A los 24 meses del tratamiento antifibrótico**	**Delta (media**	**p (IC 95%)**
N=15				
CVF%	73 (61 – 82)	81.6 (72 – 89)	+8.6%	p=0.002 (-13.5 a -3.6)
DLCO%	47.7 (38 – 58)	48.5 (37 – 54)	+0.7%	p=0.821 (-8 a 6.4)
Walking metros	392 (284 – 473)	410 (388– 53.5)	+18 mts	p=0.435 (-69.3 a 32.9)

CO27 Figura 3

taban oxigenoterapia domiciliaria al inicio del antifibrótico. Al final de un período de seguimiento (mediana) de 24 meses (IQR: 9-35) tras el inicio de la terapia antifibrótica, ésta se había suspendido en el 36% (17/47) de los casos: por efectos adversos en el 13% (6/47), por respuesta insuficiente/ineficacia en un 11% (5/47) y por *exitus* los pacientes en el 13% (6/47). Un 74,5% de los enfermos presentaron uno o más efectos adversos, incluyendo hepatotoxicidad (23%), diarreas (55%), náuseas/vómitos (36%), pérdida de peso (30%) y fotosensibilidad (2%). En el 45% de los pacientes se tuvo que suspender temporalmente el tratamiento durante pocas semanas por efectos adversos, y en el 47% se bajó temporal o definitivamente la dosis aconsejada en ficha técnica por intolerancia. En 6 enfermos en los que se suspendió el nintedanib se ensayó switching a pirfenidona, consiguiéndose mantener el tratamiento antifibrótico en el 50% de los casos. En términos generales, la tolerancia/supervivencia del tratamiento antifibrótico fue sustancialmente peor en la esclerodermia que en el grupo de enfermos con otras enfermedades (tabla 2). La evolución de las PFR y de la distancia recorrida en la prueba de la marcha de 6 minutos antes del inicio del antifibrótico y tras los 6, 12 y 24 meses de tratamiento se muestran en la tabla 3. En general se consiguió una estabilización en los parámetros funcionales, pudiéndose suspender la oxigenoterapia en el 12,5% de los pacientes (3/24), una disminución de la dosis de GLC en el 83% (29/35) y una optimización del tratamiento inmunosupresor/FAMEsc en el 25% (8/32).

Conclusiones: Los datos de vida real confirman la eficacia de los tratamientos antifibróticos en la EPID-EAS fibrosante progresiva. La tolerancia a estos tratamientos es considerablemente peor en la esclerodermia. El *switching* entre antifibróticos puede ser una alternativa en caso de retirada por efectos adversos.

MESA ARTROPATÍAS MICROCRISTALINAS

CO28. LA ESCALA ACTUALIZADA DE ESTIMACIÓN DE RIESGO CARDIOVASCULAR SCORE2 NO PARECE SUPONER UN AVANCE EN LA IDENTIFICACIÓN DE PACIENTES CON GOTA Y PLACAS DE ATEROMA CAROTÍDEAS

E. Tovar Sugrañes[1], M.C. López-González[1], C. Rodríguez-Alvear[1], E. Perea-Martínez[1] y M. Andrés[1,2]

[1]Reumatología. Hospital General Universitario Dr. Balmis-ISABIAL. Alicante. [2]Medicina Clínica. Universidad Miguel Hernández. Elche.

Introducción: Las escalas más habituales de evaluación del riesgo cardiovascular (CV) *(SCORE, Framingham Heart Study)* son poco eficaces a la hora de predecir placas de ateroma carotídeas en pacientes con gota y por ende, de detectar pacientes de alto riesgo CV [1]. Recientemente, se ha desarrollado una versión actualizada de la

escala europea *(SCORE2)* y una versión calibrada para población > 70 años (SCORE2-OP). Se desconoce si SCORE2 mejora la predicción de la aterosclerosis subclínica en personas con gota.
Objetivos: Definir la capacidad discriminativa de SCORE2 y SCORE2-OP para detectar placas carotideas en pacientes con gota.
Métodos: Realizamos un estudio sobre nuevos pacientes vistos con diagnóstico de gota probada por cristales, provenientes de nuestra cohorte de inicio centrada en la evaluación estructurada de su riesgo CV (1). El periodo de reclutamiento fue de junio de 2014 a febrero de 2018. Para el presente trabajo seleccionamos a pacientes que: a) fueran candidatos al cálculo de SCORE2/SCORE2-OP (esto es, sin enfermedad CV establecida, diabetes con afectación vascular ni enfermedad renal grave) y b) con datos disponibles de ecografía carotídea. SCORE2-SCORE2-OP estima el riesgo a 10 años de presentar eventos CV (fatales y no fatales). Para determinar la capacidad discriminativa de dicha escala para detectar individuos con placa carotídea, se construyeron tablas 2 × 2 para emparejar SCORE2 de alto riesgo (≥ 7,5% en < 50 años; ≥ 10% en 50-69 años; ≥ 15% en > 69 años) frente a presencia de placas de ateroma en la ecografía carotídea. Calculamos la sensibilidad, especificidad y los valores predictivos positivo y negativo, con intervalos de confianza (IC) del 95%. Posteriormente, se calcularon las curvas de característica operativa del receptor, lo que permitió estimar el área bajo la curva (AUC) con un IC del 95%.
Resultados: De la muestra inicial de 356 pacientes, 193 (54,2%) fueron seleccionados para este estudio. El grupo estaba formado principalmente por hombres de mediana edad (edad media 56,8, 94,8% varones), con una media de 8,2 años desde el primer ataque de gota, y casi uno de cada cuatro pacientes presentaba tofos subcutáneos. Casi todos los pacientes provenían de regiones geográficas de bajo riesgo CV. Solo 32 pacientes (16,6%) tenían SCORE2 de alto riesgo, mientras que se detectaron placas de ateroma en 93 pacientes (48,2%). Los resultados (con IC95%) para sensibilidad, especificidad, valores predictivos positivo y negativo fueron 26,9% (17,3-36,4%), 93,0% (87,5-98,5%), 78,1% (62,2-94,0%), 57,8% (49,8-65,7%), respectivamente. En consecuencia, los cocientes de probabilidad positivos y negativos fueron de 3,8 (1,7- 8,5) y 0,8 (0,7-0,9). Pudimos estimar un AUC de 0,599 (0,519-0,680) de SCORE2 de alto riesgo en la detección de placas de ateroma en pacientes con gota.
Conclusiones: La escala SCORE2, recientemente actualizada, presenta una precisión aparentemente insuficiente a la hora de predecir la presencia de placas de ateroma en pacientes con gota. A pesar de las nuevas calibraciones, la ausencia de variables inflamatorias (entre otras) en las escalas habituales de estimación de riesgo CV probablemente merma su capacidad discriminativa.
Bibliografía
1. Andrés M. Ann Rheum Dis. 2017;76:1263.

CO29. PREVALENCIA DE GOTA PRECLÍNICA EN PACIENTES CON ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA MODERADA-AVANZADA

E. Calvo Aranda[1], L. Barrio Nogal[2], B.A. Blanco Cáceres[3], M. Novella-Navarro[4], D. Peiteado[4], J. Arroyo Palomo[3], E. de Miguel[4], A. Prada Ojeda[2], L. Sala Icardo[2], M.T. Navio Marco[1], M. Vázquez Díaz[3], C.M. Gomez-González[1], R. Alcazar Arroyo[1], J.A. Martin Navarro[1], M.A. Vaca Gallardo[4], M. Fernández Lucas[3] y M.E. Diaz Dominguez[3]

[1]Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid. [2]Hospital Universitario de Torrejón. [3]Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid. [4]Hospital Universitario La Paz. Madrid.

Introducción: Uno de cada 10 pacientes con hiperuricemia puede desarrollar gota. Revisiones recientes apoyan el uso de la ecografía en la evaluación de pacientes con hiperuricemia asintomática (HA) para detectar lesiones elementales de gota, pues el depósito articular de urato suele ser asintomático en etapas iniciales de la enfermedad. Doble contorno (DC) y tofo son las dos lesiones con mejores resultados de especificidad y valor predictivo positivo. En el caso de la enfermedad renal crónica (ERC), hiperuricemia y gota son más frecuentes que en la población general, especialmente si filtrado glomerular (FGE) < 60 ml/min/1,73 m^2, y se asocian a peor pronóstico renal. Las lesiones ecográficas de gota se han encontrado más frecuentemente en HA (hasta 35%) que en normouricémicos (NU), pero se desconoce si esto también ocurre en pacientes con ERC.
Objetivos: Evaluar la prevalencia de depósito ecográfico articular asintomático de urato en ERC moderada-avanzada, y analizar si existen diferencias entre pacientes con HU y NU con hallazgos ecográficos.
Métodos: Estudio caso-control de pacientes con HA y ERC moderada-avanzada según definición NFK-KDOQI en Unidades de Nefrología de 4 hospitales (enero 2020-diciembre 2021). Se incluyó un grupo de controles con NU y ERC estadio 3-5. Criterios de exclusión: diagnóstico previo de gota o tofos en exploración. Se definió hiperuricemia como niveles de ácido úrico sérico (AUS) > 6,8 mg/dl, documentados al menos dos veces en últimos 12 meses. Se realizó examen ecográfico estandarizado bilateral de rodilla y 1ª metatarsofalángica en busca de DC/tofo, según definiciones OMERACT. Se registraron datos demográficos, clínicos y de laboratorio. Se realizó análisis descriptivo de la muestra mediante SPSS v.20.0 y se evaluó la frecuencia de lesiones ecográficas de gota en casos y controles. Posteriormente, se consideró como variable de resultado la gota preclínica (GPC: DC/tofo). Se utilizaron las pruebas de Chi-cuadrado y exacta de Fisher para variables cualitativas, y U de Mann-Whitney para variables cuantitativas, tomando como nivel de significación $p < 0,05$.
Resultados: Se reclutaron 44 pacientes con ERC estadio 3-5 (59,6% estadio 3, 19,1% estadio 4, 21,3% estadio 5), 35 HA y 9 NU. La hiperuricemia se asoció con mayor prevalencia de hallazgos ecográficos, con diferencias significativas entre casos (HA) y controles (NU): GPC 19 *vs.* 1 ($p = 0,023$), DC 13 *vs.* 1, y tofo 11 *vs.* 0. No se encontraron diferencias significativas en variables demográficas, comorbilidades o tratamientos. Los niveles de AUS fueron mayores, aunque no estadísticamente significativos, en pacientes con GPC (8,3 ± 1,4 *vs.* 7,6 ± 2,2; $p = 0,36$), y estos también presentaron menor FGE (31,4 ± 14,1 *vs.* 33,7 ± 16,9; $p = 0,62$). Adicionalmente, los pacientes con GPC mostraron tendencia no significativa hacia menor duración de ERC [6,3 ± 5,7 *vs.* 8,3 ± 4,9 años; $p = 0,1$] y menor edad (66,4 ± 15,1 *vs.* 70,0 ± 11,0 años; $p = 0,30$).
Conclusiones: Encontramos una alta prevalencia de depósito articular asintomático de urato en nuestra cohorte de pacientes con ERC estadio 3-5, que resulta mayor en HU que en NU. La prevalencia de DC y tofos en nuestros pacientes con HA y ERC estadio 3-5 es superior a la publicada en pacientes con HA de población general (37% *vs.* 16-31% y 31% *vs.* 16%, respectivamente). Por ello, el diagnóstico precoz de gota preclínica mediante ecografía podría cambiar el enfoque terapéutico en ERC.

Viernes 13 de mayo

MESA COMUNICACIONES ORALES II

CO30. ¿HAY DIFERENCIAS CLÍNICAS Y PRONÓSTICAS ENTRE HOMBRES Y MUJERES EN LAS MIOPATÍAS INFLAMATORIAS? ANÁLISIS DE UNA COHORTE HISTÓRICA

L. Nuño Nuño[1], B. Joven[2], P. Carreira[2], V. Maldonado[3], C. Larena[3], L. Ruiz[4], J.C. López Robledillo[4], P. García-de la Peña[5], I. Llorente[6], E. Tomero[6], M.C. Barbadillo[7], H. Moruno[8], A. Pérez Gómez[8], T. Cobo[9], L. Lojo[10], R. Almodóvar[11], M.J. García de Yébenes[12], J. Martínez Barrio[13] y F.J. López-Longo[13]

Tabla CO30
Estudio bivariante

	Varones n (%)	Mujeres n (%)	p	OR	95% IC
Factores de riesgo cardiovasculares	64 (68)	184 (64)	0,51	1,2	0,7-1,9
HTA	25 (28)	111 (39)	0,05	1,7	1,1-2,8
Diabetes mellitus	14 (16)	42 (15)	0,88	1,1	0,6-2,0
Dislipemia	33 (37)	111 (39)	0,65	1,1	0,7-1,8
Tabaquismo activo	32 (41)	31 (17)	< 0,01	3,5	2,0-6,4
Cardiopatía isquémica	11 (12)	16 (6)	0,04	2,3	1,0-5,2
EPOC	20 (22)	6 (2)	< 0,01	13,1	5,1-33,8
Manifestaciones sistémicas	43 (47)	110 (40)	0,23	1,3	0,8-2,2
Manifestaciones articulares	61 (65)	196 (68)	0,54	1,2	0,7-1,9
Manifestaciones cutáneas	52 (55)	177 (72)	0,28	1,3	0,8-2,1
Manifestaciones cardíacas	22 (23)	66 (23)	0,94	1,0	0,6-1,8
Enfermedad pulmonar intersticial	31 (33)	105 (37)	0,57	1,2	0,7-1,9
Cáncer	29 (31)	40 (14)	< 0,01	2,8	1,6-4,8
Exitus	38 (44)	71 (29)	0,01	2,1	1,3-3,2
Tiempo de tratamiento esteroideo (meses)	61 ± 74	90 ± 89	< 0,01	1,0	1,0-1,0
Infecciones graves	32 (36)	76 (27)	0,12	1,5	0,9-2,5

[1]Hospital Universitario La Paz. CSUR de enfermedades autoinmunes. Madrid. [2]Hospital Universitario Doce de Octubre. Madrid. [3]Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid. [4]Hospital Infantil Niño Jesús. Madrid. [5]Hospital Universitario Madrid Norte Sanchinarro. Madrid. [6]Hospital Universitario La Princesa. Madrid. [7]Hospital Universitario Puerta de Hierro. Madrid. [8]Hospital Universitario Príncipe de Asturias. Madrid. [9]Hospital Universitario Infanta Sofía. Madrid. [10]Hospital Infanta Leonor. Madrid. [11]Hospital Universitario Fundación Alcorcón. Madrid. [12]Instituto de Salud Musculoesquelética. Madrid. [13]Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid.

Objetivos: Analizar las características clínicas y la gravedad de pacientes con diagnóstico de miopatía inflamatoria idiopática (MII), y comparar si existe diferencias entre varones y mujeres.
Métodos: Estudio longitudinal observacional retrospectivo y multicéntrico de pacientes consecutivos con MII de la cohorte REMICAM (registro de pacientes con miopatía inflamatoria de la comunidad de Madrid), con participación de servicios de reumatología de 12 centros hospitalarios. Los pacientes se diagnosticaron entre enero de 1980 y diciembre de 2014, los datos fueron extraídos de las historias clínicas y de visitas telefónicas en casos de pérdida de seguimiento. Las MII se clasificaron en polimiositis idiopática (PM), dermatomiositis idiopática (DM), síndrome de solapamiento (Solap) y miopatías asociadas a cáncer (MAC). Se excluyeron las miopatías juveniles. Como factores de gravedad, se analizaron exitus, infecciones severas y tiempo de tratamiento con esteroides. Los resultados de exitus se analizaron en estudio multivariante y fueron ajustados por edad, tiempo de evolución y cáncer. La supervivencia fue estudiada con regresión de Cox.
Resultados: De los 381 pacientes incluidos, 94 (25%) eran varones, con una edad media al diagnóstico de 49 ± 17 años y un tiempo de evolución de 9,8 ± 8,4 años. En los subgrupos clínicos, había una mayor diferencia entre mujeres y hombres en el síndrome de solapamiento (86 *vs.* 14%) y DM (80 *vs.* 20%) y una menor diferencia en la miopatía asociada a cáncer (54 *vs.* 46%). Los varones presentaron una edad al diagnóstico similar a las mujeres (51 ± 16 *vs.* 48 ± 17; p = 0,13), y un menor tiempo de evolución de la enfermedad (6,6 ± 7,5 *vs.* 10,8 ± 8,4; p < 0,01). En el análisis bivariante (tabla), los varones presentaron mayor mortalidad, más tabaquismo activo, más EPOC y más cáncer, aunque menos HTA que las mujeres. Tras análisis multivariante, la mortalidad fue similar entre varones y mujeres (OR 1,4; IC95% 0,7-2,5; p = 0,31).
Conclusiones: En el registro REMICAM los varones presentaron mayor tabaquismo activo, EPOC y cáncer. No se observaron diferencias en las manifestaciones principales de la enfermedad o en la gravedad determinada por infecciones severas o la necesidad de tratamiento esteroideo prolongado. La peor supervivencia en varones podría explicarse por otros factores diferentes al sexo.

CO31. ASOCIACIÓN ENTRE ACTIVIDAD DE LA ENFERMEDAD Y DAÑO EN LAS MIOPATÍAS INFLAMATORIAS IDIOPÁTICAS. DIFERENCIAS ENTRE CASOS INCIDENTES Y PREVALENTES

T. Cobo Ibáñez[1], D. Seoane-Mato[2], I. Carrión Barberà[3], I. Castellví[4], L. Nuño[5], J. Martínez-Barrio[6], V. Jovani[7], F. Romero Bueno[8], O. Ibarguengoitia Barrena[9], E. Tomero Muriel[10], M. López[11], F.J. Narváez[12], J. Camins Fabregas[13], A. Ruiz Román[14], J. Loarce-Martos[15], S. Holgado[16], E. Delgado Frias[17], F. Sivera[18], C. Merino Argumánez[19], A. Juan Mas[20], J.L. Tandaipan[4], C. Millán[5], A. Gómez-Gómez[1], O. Sánchez Pernaute[8], J.M. Pego-Reigosa[21], M. Martín[22], J. Belzunegui[23], C. Carrasco-Cubero[24], M. Freire González[25], E. Naveda[26], N. Lozano Rivas[27], J. Suá. Cuba[28], O. Martínez González[29], R. Ortega Castro[30] y P. Alcocer-Amores[31]

[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 Gregorio Marañón. Madrid. [7]Hospital General Universitario de Alicante. [8]Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz. Madrid. [9]Hospital Universitario de Basurto. Bilbao.[10]Hospital Universitario de la Princesa. Madrid. [11]Hospital Universitario Vall d´Hebron. Barcelona.[12]Hospital Universitario de Bellvitge. L'Hospitalet de Llobregat. [13]Hospital General de Granollers.[14]Hospital Virgen del Rocío. Sevilla. [15]Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid. [16]Hospital Germans Trias i Pujol. Badalona. [17]Hospital Universitario de Canarias. Santa Cruz de Tenerife. [18]Hospital General Universitario de Elda. [19]Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda. [20]Hospital Universitario Son Llàtzer. Mallorca. [21]Complejo Hospitalario Universitario de Vigo. [22]Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid. [23]Hospital Universitario Donostia. San Sebastián. [24]Complejo Hospitalario Universitario de Badajoz. [25]Complejo Hospitalario Universitario A Coruña. [26]Hospital Universitario de Gran Canaria Doctor Negrín. Las Palmas. [27]Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia. [28]Hospital Universitario Príncipe de Asturias. Alcalá de Henares. [29]Hospital Universitario de Salamanca. [30]Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba. [31]Hospital Universitario HM Sanchinarro. Madrid.

Introducción: Existen diferentes medidas y herramientas validadas para evaluar la actividad de la enfermedad y el daño en las miopatías inflamatorias idiopáticas (MII). Sin embargo, aún no están bien definidos la actividad de la enfermedad y el daño en pacientes con diagnóstico reciente.
Objetivos: Analizar desenlaces de actividad de la enfermedad y su asociación con daño en las MII diferenciando entre casos incidentes y prevalentes.

Tabla CO31
Correlaciones entre medidas de actividad de la enfermedad y daño

		Cohorte incidente				Cohorte prevalente			
		MYOACT total	Actividad extramuscular del MYOACT	AGM	MMT- 8	MYOACT total	Actividad extramuscular del MYOACT	AGM	MMT- 8
Actividad extramuscular del MYOACT	Rho	0,76	1	0,673	-0,166	0,777	1	0,764	-0,214
	Valor P	< 0,001	< 0,001	< 0,001	0,065	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001
AGM	Rho	0,823	0,673	1	-0,5	0,779	0,764	1	-0,301
	Valor P	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001
AGP	Rho	0,667	0,544	0,679	-0,434	0,585	0,528	0,623	-0,345
	Valor P	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001
MMT-8	Rho	-0,471	-0,166	-0,5	1	-0,383	-0,214	-0,301	1
	Valor P	< 0,001	0,065	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001
CPK	Rho	0,221	-0,086	0,234	-0,438	0,07	-0,024	0,112	-0,11
	Valor P	0,014	0,351	0,008	< 0,001	0,178	0,648	0,029	0,034
HAQ	Rho	0,486	0,338	0,528	-0,49	0,386	0,248	0,384	-0,505
	Valor P	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001
DGM	Rho	0,367	0,31	0,448	-0,305	0,573	0,492	0,598	-0,334
	Valor P	< 0,001	0,001	< 0,001	0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001
DGP	Rho	0,293	0,163	0,354	-0,295	0,468	0,408	0,476	-0,347
	Valor P	0,003	0,102	< 0,001	0,002	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001
MDI	Rho	0,398	0,279	0,388	-0,232	0,579	0,477	0,545	-0,343
	Valor P	< 0,001	0,006	< 0,001	0,026	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001

Métodos: Estudio transversal de la visita basal de una cohorte del Registro de pacientes con miopatía inflamatoria idiopática de España (MYO-SPAIN)[1] atendidos en 30 servicios de Reumatología. Se clasificó a los pacientes en cohorte incidente (diagnóstico ≤ 12 meses al inicio del estudio) o prevalente (> 12 meses). Se determinó y comparó según cohortes la prevalencia de diferentes manifestaciones, así como medidas e índices de actividad y daño. Se identificaron las diferencias entre grupos mediante los test de la chi-cuadrado, t de Student y Mann-Whitney. Se analizó, en ambas cohortes, la asociación entre medidas de actividad y daño con el coeficiente de correlación de Spearman (Rho) (débil ≥ 0,2 - < 0,3; moderada ≥ 0,3 < 0,7; fuerte ≥ 0,7).
Resultados: Se incluyeron 139 (67,6% mujeres) y 417 pacientes (74,3% mujeres) con una media de edad al diagnóstico de 54 y 48 años en la cohorte incidente y prevalente, respectivamente. No hubo diferencias entre ambas cohortes en el subtipo de MII, la forma de inicio, la presencia de disfagia, EPID, calcinosis, cáncer o anticuerpos (p > 0,05). Los pacientes de la cohorte prevalente cumplían con más frecuencia criterios de clasificación de MII (p = 0,012). Los pacientes en la cohorte incidente tenían medidas de actividad de la enfermedad significativamente más elevadas: escala visual analógica de evaluación de la actividad de la enfermedad en miositis (MYOACT) total, actividad extramuscular de MYOACT, actividad global del médico (AGM), actividad global del paciente (AGP), prueba muscular manual (MMT), CPK y HAQ (p < 0,001). Los sistemas de órganos con mayores diferencias entre la cohorte incidente y la prevalente fueron constitucional y piel (p < 0,001). No se encontraron diferencias significativas entre ambas cohortes respecto al daño global del médico (DGM), el daño global del paciente (DGP) y el índice de daño de miositis (MDI) (p > 0,2). Las correlaciones entre la actividad de la enfermedad y las medidas de daño se muestran en la tabla. La AGM y el MMT8 se correlacionan más (fuerte y débil, respectivamente) con la actividad extramuscular del MYOACT en la cohorte prevalente. La CPK es la variable que peor se correlaciona con las medidas de actividad en ambos grupos. El DGP presenta una correlación superior (moderada) con todas las medidas de actividad en la cohorte prevalente, mientras que el MDI solo presenta una correlación superior (moderada) en la cohorte prevalente respecto a la actividad extramuscular del MYOACT y el MMT8.
Conclusiones: Los casos incidentes tuvieron mayor actividad de la enfermedad. En aquellos en los que se detectó daño, no se encontraron diferencias en las medidas de daño con los casos prevalentes. La asociación entre las diferentes medidas de actividad y daño fue mejor en los casos prevalentes.

Bibliografía
1. Cobo-Ibáñez T, et al. Myo-Spain: Spanish Registry of patients with idiopathic inflammatory myopathy. Methodology. Reumatol Clin (Engl Ed). 2021:S2173-5743(21)00156-8.

CO32. DISBIOSIS DEL MICROBIOMA URINARIO EN PACIENTES CON LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO Y SU IMPLICACIÓN FUNCIONAL

V. Pérez Carrasco[1], M. Soriano[1,3], A. Soriano-Lerma[1,4], V. Sánchez-Martin[1,2], M. Ortiz-González[1,3], Á. Linde-Rodríguez[1,2], I. Ramírez-Macías[1,2], J. Gutiérrez-Fernández[2], M. E. Alarcón-Riquelme[1], J. A. García-Salcedo[1,2], C. Marañón[1]

*[1]GENYO. Centro de Genómica e Investigación Oncológica. Pfizer/ Universidad de Granada/Junta de Andalucía. PTS Granada. [2]Unidad de Microbiología. Instituto de Investigación Biosanitaria ibs.GRANADA. Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada. [3]Centro de Investigación en Agrosistemas Intensivos Mediterráneos y Biotecnología Agroalimentaria (CIAIMBITAL). Universidad de Almería. [4]Departamento de Fisiología (Facultad de Farmacia. Campus Universitario Cartuja). Instituto de Nutrición y Tecnología de los Alimentos "José Mataix". Universidad de Granada. †Estos autores comparten la primera posición: V. Pérez-Carrasco y M. Soriano. *Estos autores han contribuido de igual forma: J. A. García-Salcedo y C. Marañón.*

Introducción y objetivos: El lupus eritematoso sistémico es una enfermedad autoinmune compleja caracterizada por la inflamación de muchos órganos, entre ellos el riñón, en cuyo caso conduce al desarrollo de la nefritis lúpica, que puede llevar a la disfunción renal. Algunos estudios han mostrado la presencia de una disbiosis en la microbiota intestinal asociada al lupus. Sin embargo, puesto que la orina ha sido tradicionalmente considerada estéril, no existen estudios de la microbiota urinaria asociada a esta enfermedad autoinmune. Por lo tanto, el objetivo de este trabajo es analizar el microbioma urinario, o urobioma, asociado al lupus.
Métodos: En el estudio se incluyeron 600 muestras de orina (300 de pacientes con lupus y 300 de controles sanos). A partir de ellas se extrajo el ADN bacteriano y se preparó una librería de amplicones del gen 16S ARNr, la cual fue secuenciada mediante la plataforma MiSeq de Illumina. El análisis bioinformático se llevó a cabo utilizando el software Mothur y se obtuvieron los índices de diversidad empleando unidades taxonómicas operativas (OTUs) definidas al 3% de disimilaridad. La clasificación taxonómica se realizó usando

SILVA v.132 como referencia y el análisis funcional de la comunidad microbiana mediante la herramienta bioinformática Picrust.
Resultados: Se observó una disminución de la diversidad bacteriana en el urobioma de pacientes de lupus marcada por una reducción en la riqueza de especies (OTUs). Mediante el análisis taxonómico se detectó la existencia de disbiosis en la comunidad microbiana urinaria respecto a los controles sanos y se identificaron los taxones bacterianos implicados. El análisis funcional del urobioma en pacientes con lupus permitió identificar un enriquecimiento en genes bacterianos implicados en las rutas de biosíntesis y metabolismo del triptófano. En concreto, se observó un enriquecimiento en genes involucrados en la formación de compuestos considerados como toxinas urémicas, así como ligandos de la vía de señalización AhR (Aryl hidrocarbon receptor). La activación de la vía de AhR favorecería la producción de citoquinas proinflamatorias mediadas por células Th17, implicadas en la patogénesis de esta enfermedad autoinmune. Además, también se observó un enriquecimiento en genes de la ruta de biosíntesis de leucina e isoleucina, aminoácidos implicados en la diferenciación y actividad de las células Th17.
Conclusiones: En el lupus eritematoso sistémico se produce una disbiosis del urobioma, caracterizada por un aumento de taxones bacterianos productores de toxinas urémicas y ligandos de AhR. Estos compuestos estimularían a las células Th17, lo que favorecería la aparición de condiciones proinflamatorias en el aparato urinario propias de la patología autoinmune.

CO33. EFECTIVIDAD A LARGO PLAZO DE LAS VACUNAS POLIBACTERIANAS SUBLINGUALES EN PACIENTES CON ENFERMEDADES AUTOINMUNES SISTÉMICAS E INMUNOSUPRESIÓN FARMACOLÓGICA ACTIVA

I. Pérez Sancristóbal[1], M.P. Álvarez Hernández[1], S. Sánchez-Ramón[2], C. Martínez[1], E. de la Fuente[2], I. Morado[1], D. Freites[1] y G. Candelas[1]

[1] Departamento de Reumatología. Hospital Clínico San Carlos. Madrid. [2]Departamento de Inmunología Clínica. Hospital Clínico San Carlos. Madrid.

Introducción: Las infecciones en pacientes con enfermedades reumáticas autoinmunes sistémicas (ERAs), se relacionan con disfunción inmunológica, actividad de la enfermedad e inmunosupresión. Los fármacos modificadores de la enfermedad (FAMEs) sintéticos y biológicos, han mejorado el pronóstico de las ERAs. Sin embargo, persiste la preocupación por las complicaciones infecciosas en estos pacientes. En estudios previos de nuestro grupo se ha evidenciado que las vacunas polibacterianas sublinguales disminuyen la tasa de infecciones recurrentes del tracto urinario (ITU) e infecciones del tracto respiratorio (ITR), mejorando la morbimortalidad y calidad de vida.
Objetivos: Evaluar el número de infecciones respiratorias y urinarias durante el periodo 2018-2021 en pacientes que recibieron vacunas polibacterianas sublinguales hasta el año 2018, año en el que se suspendió su administración por falta de acceso a las mismas.
Métodos: Se realizó un estudio observacional a partir de una cohorte de pacientes con ERAs que habían recibido vacunas polibacterianas sublinguales entre 2014-2018. A partir de 2018, se analizó la incidencia de ITU e ITR y se comparó con incidencia anual previa a la administración de la vacuna y tras el año postvacuna.
Resultados: Se analizaron las ITU e ITR en 50 pacientes con ERA e inmunosupresión activa durante los años 2018-2021. Se observó un aumento significativo del número de infecciones entre los años 2018 a 2021, comparado con el año postvacuna, tanto para ITU (1,53 ± 2,17 *vs.* 0,63 ± 1,13; p = 0,005) como para ITR (1,63 ± 2,32 *vs.* 0,67 ± 0,92; p = 0,003). Al categorizar por número de infecciones, observamos que a pesar del aumento del número medio de ITU e ITR, aproximadamente la mitad de los pacientes no tuvieron ninguna infección en el periodo 2018-2021 (51,2% ITU y 43,5% ITR). Realizando una comparación con el año previo a la vacuna, a pesar del aumento del número de infecciones durante el periodo 2018-2021 con respecto al postvacunal, el número de episodios de ITR seguía siendo menor (1,61 ± 2,26 *vs.* 2,76 ± 2,57; p = 0,002), al igual que el número de ITU (1,56 ± 2,12 *vs.* 2,69 ± 3,07; p = 0,010).
Conclusiones: El efecto de las vacunas polibacterianas sublinguales se mantuvo hasta 3 años después, con disminución significativa de infecciones con respecto al año previo a la vacuna, lo que sugiere que estas vacunas podrían tener beneficio a largo plazo. El número de infecciones respiratorias y urinarias aumentó durante los años que no estuvo disponible la administración de la vacuna. Sin embargo, se observó ausencia de infecciones en la mitad de los pacientes.

CO34. CERTOLIZUMAB PEGOL *VS.* ADALIMUMAB EN EL TRATAMIENTO DEL EDEMA MACULAR QUÍSTICO REFRACTARIO SECUNDARIO A ENFERMEDAD DE BEHÇET. ESTUDIO MULTICÉNTRICO NACIONAL

J.L. Martín Varillas, L. Sánchez-Bilbao[2], V. Calvo-Río[2], A. Adán[3], I. Hernanz Rodríguez[3], M. Cordero[4], D. Díaz-Valle[5], P. Fanlo [6], J.R. de Dios [7], A. García-Aparicio[8], S. Rodríguez Montero[9], V. Jovaní[10], P. Moya Alvarado[11], E. Peña Sainz-Pardo[12], M. Garijo Bufort[13], J.L. Hernández[2] y R. Blanco[2]

[1]Hospital de Laredo. [2]Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. [3]Hospital Clínic de Barcelona. [4]Hospital de León. [5]Hospital Clínico San Carlos. Madrid. [6]Complejo Hospital de Navarra. Pamplona. [7]Hospital Universitario de Álava. [8]Hospital de Móstoles. [9]Hospital Virgen de Valme. Sevilla. [10]Hospital de Alicante. [11]Hospital Sant Pau. Barcelona. [12]Hospital 12 de Octubre. Madrid. [13]Hospital de Sagunto.

Introducción: El edema macular quístico (EMQ) es la principal causa de ceguera en las uveítis no infecciosas, siendo la enfermedad de Behçet (EB) una de las patologías más frecuentemente asociadas. Nuestro objetivo fue comparar la eficacia y seguridad de certolizumab pegol (CZP) y adalimumab (ADA) en el EMQ debido a EB refractario a terapia inmunosupresora convencional.
Métodos: Estudio multicéntrico de pacientes con EMQ secundario a EB refractaria a glucocorticoides (GC) y al menos 1 inmunosupresor convencional. Todos los pacientes presentaban EMQ (OCT > 300 μm) al inicio del estudio. La eficacia se evaluó con los siguientes parámetros oculares: grosor macular (μm), agudeza visual (AV) y ahorro de GC. Se comparó la eficacia de CZP *vs.* ADA entre la visita basal, 1er y 6º mes, y 1er y 2º año. El análisis estadístico se realizó con IBM SPSS Statistics v.25.
Resultados: se estudiaron un total de 21 pacientes/38 ojos afectados, de los cuales 10 fueron tratados con CZP (200 mg c/2 semanas) y 11 con ADA (dosis de carga de 80 mg y posteriormente 40 mg c/2 semanas). No se observaron diferencias basales significativas entre ambos grupos en cuanto a sexo (CZP *vs.* ADA) (hombres/mujeres; 3/7 *vs.* 5/6; p = 0,65) y edad media (36,1 ± 8,0 *vs.* 42,2 ± 8,6 años; p = 0,10). Sin embargo, se observó un retraso significativo entre el diagnóstico de EB y el inicio del fármaco en el grupo tratado con CZP frente al grupo de ADA (91,6 ± 71,4 *vs.* 34,4 ± 21,3 meses, p = 0,02), recibiendo previamente un mayor número de biológicos (2 [0,75-3] *vs.* 0 [0-0]). Además, 8 de los 10 pacientes del grupo tratado con CZP recibieron ADA como primer biológico. En cuanto a los parámetros de eficacia analizados, se observó una rápida y sostenida mejoría del espesor macular medido por OCT en ambos grupos tras 2 años de seguimiento, sin demostrar diferencias estadísticamente significativas entre ellos (tabla). De la misma manera, se objetivó mejoría en la agudeza visual y un efecto ahorrador de GC significativo en ambos grupos (tabla). No se observaron efectos adversos graves en ningún grupo.
Conclusiones: Nuestro estudio sugiere que tanto CZP como ADA son eficaces en el tratamiento del EMQ refractario debido a EB. Además, CZP fue eficaz en aquellos pacientes tratados previamente con ADA.

	Grupo CZP (n=10)	Grupo ADA (n=11)	P
Basal			
OCT (µm, media±DE)	380,7±96,4	416,9±171,1	0,56
Agudeza visual (media±DE)	0,72±0,30	0,57±0,20	0,21
Prednisona (mg/dl, media±DE)	13,1±11,4	34,1±18,9	0,07
1er mes			
OCT (µm, media±DE)	333,7±60,4	302±44,2	0,19
Agudeza visual (media±DE)	0,80±0,27	0,72±0,18	0,45
Prednisona (mg/dl, media±DE)	8,1±5,5	112,1±6,4	0,31
6º mes			
OCT (µm, media±DE)	284,4±45,5	272,8±38,9	0,53
Agudeza visual (media±DE)	0,82±0,23	0,86±0,16	0,65
Prednisona (mg/dl, media±DE)	6,8±6,6	6,1±2,8	0,92
1er año			
OCT (µm, media±DE)	269,0±46,8	260,9±39,5	0,67
Agudeza visual (media±DE)	0,82±0,23	0,89±0,17	0,48
Prednisona (mg/dl, media±DE)	6,2±3,0	5,8±2,1	0,87
2º año			
OCT (µm, media±DE)	289,4±49,3	248,0±42,0	0,16
Agudeza visual (media±DE)	0,87±0,20	0,87±0,17	1,0
Prednisona (mg/dl, media±DE)	3,7±1,2	3,1±2,3	0,90

CO34 Figura. *Principales parámetros oculares analizados en ambos grupos (CZP vs. ADA).*

CO35. THERAPEUTIC TOOLS FOR GOUT & OA SYNOVIAL INFLAMMATION: BLOCKING THE INFLAMMASOME PATHWAY

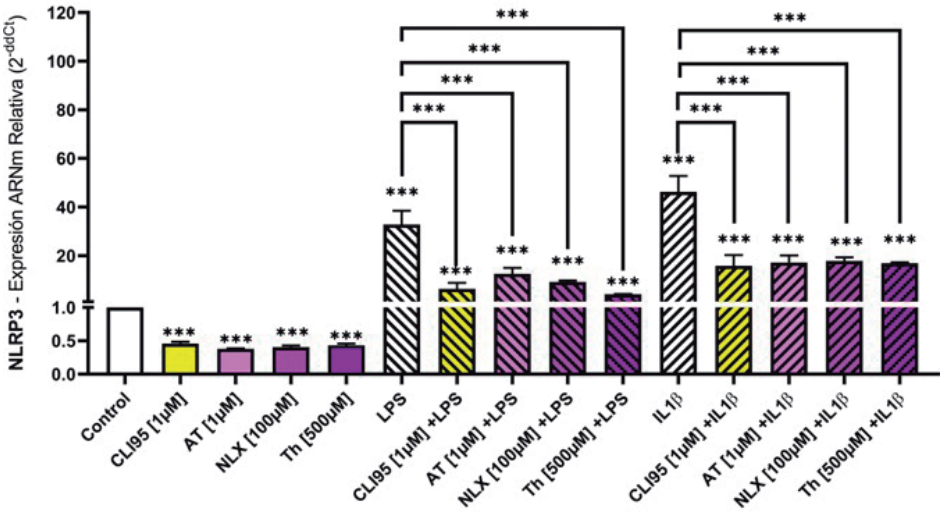
E. Franco Trepat, M. Guillán-Fresco, A. Alonso-Pérez, M. López-Fagúndez, A. Pazos-Pérez, A. Crespo-Golmar, A. Jorge-Mora and R. Gómez

Musculoskeletal Pathology Group. Institute IDIS. Santiago University Clinical Hospital. Santiago de Compostela.

Introduction: Synovial inflammation or synovitis is prime evidence for multiple rheumatic diseases including osteoarthritis (OA) and gout, two pathologies that have skyrocketed their incidence in the last decade. Although the synovitis setup mechanics are unclear, multiple innate immune receptors such as TLR4 and IL1R are expressed in synovial fibroblast (SF), osteoarthritic SF (OASFs), fibroblast-like synoviocytes and, infiltrated macrophages. Receptor TLR4 identifies multiple synovitis agonists (DAMPs) and crosstalk with IL1R via MyD88 pathway to unleash an innate immune response feedback positive loop[1]. Furthermore, both receptors modulate the inflammasome NLRP3 a critical player in the innate immune response in synovitis for being responsible to control IL1 secretion. The cytokine IL1 is an essential element to perpetuate the innate immune response. Moreover, several studies have pointed to the stimulation of TLR4, IL1R & NLRP3 by different crystal depositions. A therapeutic tool capable of modulating NLRP3 inflammasome would probe an interesting approach to block innate immune responses and stop the positive feedback loop created by TLR4/IL1R. Therefore, we seek an active principle already approved by the European Medicine Agency (EMA) and Federal Drug Agency (FDA) with properties against TLR4/IL1R-NLRP3 to repurpose into the rheumatology field.

Objectives: Search for approved drugs with anti- TLR4/IL1R-NLRP3 properties to block innate immune response in OA/gout-specific synoviocytes.

Methods: Big Data text mining analysis to search candidates within EMA and FDA. Computational chemistry to test the candidate's binding affinity to TLR4, IL1R, NLRP3 (Autodocks Vina). Synovial fluid of OA and gout patients, TLR4 (LPS), IL1R (IL1β) NLRP3 (MCU)



CO35 Figura. *Efecto de los inhibidores de TLR4 en los niveles mRNA de NLRP3 en sinoviocitos SW982.*

were used agonists, whereas candidates, TAK242, siRNA against TLR4 (siTLR4) or NLRP3 (siNLRP3) were used as antagonists/inhibitors in primary human or SW982 synoviocyte. Cell viability was tested using the MTT reaction. CASP1 activity enzyme kit and Green Malachite Assay was used to semi-quantify the caspase 1 and whole phosphoproteome activity. Transcriptomics analysis (RT-PCR) and proteomics analysis (LC-MALDI/TOFF, WB and ELISA). This study was approved by the CEIC (CAEIG 2016/258).
Results: We validated our synovial inflammation model and found mRNA (RT-PCR) and protein (proteome, secretoma, WB, ELISA) evidence of TLR4, IL1R, NLRP3 but also p38/NF-Kβ pathway activation by OA/gout disease specific cocktail as well as TLR4 and IL1R prime agonists in human synoviocytes. Next, we found out by Big Data text-enrichment algorithm two potential candidates within the FDA and EMA database of approved drugs: naloxone (NLX) and thalidomide (Th) Computational chemistry found out that NLX and TH strongly bind to TLR4 but not to IL1R nor NLRP3. In human synoviocytes stimulated by OA/gout agonists, NLX [1-140 μM] and Th [3-1.000 μM] therapeutic range inhibited innate immune responses at mRNA and protein level such as inflammatory factors IL6, NOS2, COX2, LCN2, NAMPT, MMP1, -3, -9, -13 and ADAMTS4 among others. Furthermore, we studied the whole NLRP3 inflammasome pathway axis and found lowered levels of NLRP3, CASP1, and IL1β whether we treated with NLX, Th or specific inhibitors TAK242, siTLR4, or siNLRP3.
Conclusions: We prove that pharmacological inhibition of TLR4 for OA/gout synovial inflammation blocks NLRP3 inflammasome innate immune responses bringing novel therapeutic tools to the rheumatology clinical service.

MESA ESPONDILOARTRITIS

CO36. LOS ÍNDICES SPARCC, MASES, LEI Y MEI IDENTIFICAN DIFERENTES PACIENTES CON ENTESITIS EN ESPONDILOARTRITIS AXIAL, ESPONDILOARTRITIS PERIFÉRICA Y ARTRITIS PSORIÁSICA

R.E. María Granados, L. Ladehesa-Pineda[1], M.Á. Puche-Larrubia[1], M. Dougados[2], E. Collantes-Estévez[1] y C. López-Medina[1,2]

[1]Departamento de Reumatología. Hospital Universitario Reina Sofía. Instituto de Investigación Biomédica de Córdoba (IMIBIC). Córdoba. [2]Departamento de Reumatología. Hospital de Cochin. Paris (Francia).

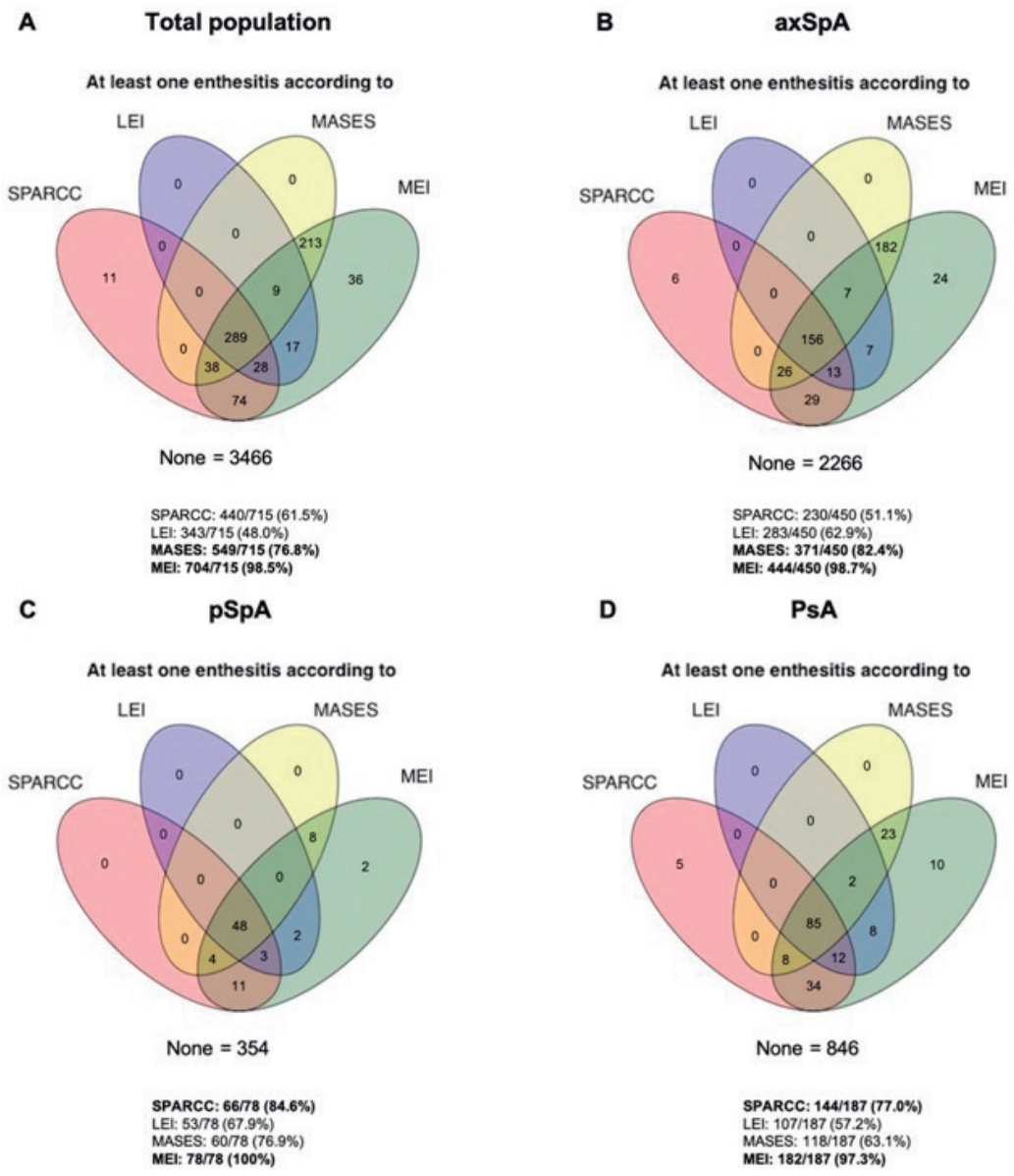
Introducción: Las espondiloartritis (axial (EspAax), periférica (EspAp) y artritis psoriásica (APso)) comparten la manifestación clínica de la entesitis. Existen instrumentos útiles para valorarla: los índices Spondyloarthritis Research Consortium of Canada Enthesitis (SPARCC), Leeds Enthesitis Index (LEI), Maastricht Ankylosing Spondylitis Enthesitis Score (MASES) y Mander Enthesitis Index (MEI). Estos cuatro índices valoran diferentes localizaciones de entesitis y pueden identificar un número diferente de pacientes con entesitis en los diferentes subtipos de SpA.
Objetivos: a) Evaluar si la prevalencia de pacientes con al menos una entesitis en EspAax, EspAp y APso difiere dependiendo del uso de los índices SPARCC, LEI, MASES y MEI. b) Evaluar el nivel de acuerdo entre SPARCC, LEI, MASES y MEI para detectar pacientes con al menos una entesitis en EspAax, EspAp y APso.
Métodos: Se utilizaron datos del registro PerSpA, estudio multinacional, observacional, y, transversal con 24 países participantes. Se incluyeron 4.185 pacientes con diagnóstico de EspAax (2.719), EspAp (433) y APso (1.033) según la opinión del Reumatólogo. Se recogió información sobre la localización de las entesitis durante de visita de acuerdo a los índices SPARCC, LEI, MASES y MEI. La prevalencia de pacientes con al menos una entesitis de conforme a los diferentes índices se comparó entre los tres tipos de EspA (EspAax, APso y EspAp), y se evalúo el acuerdo entre los índices (por pares) utilizando el test kappa de Cohen en la población global y en los tres grupos.
Resultados: Las entesitis más prevalentes en la población total fueron las apófisis espinosas lumbares (6,5%), las apófisis espinosas torácicas (4,9%) y la inserción del tendón de Aquiles derecha (4,8%) e izquierda (3,9%). Un total de 10,7%, 8,3%, 13,5% y 17,2% de pacientes en la población total mostró al menos una entesitis según los índices SPARCC, LEI, MASES y MEI, respectivamente. En EspAax, MEI y MASES identificaron la mayoría de pacientes con al menos una entesitis (98,7% y 82,4%, respectivamente). En EspAp y APso, MEI y SPARCC fueron los índices que identificaron la mayoría de pacientes con entesitis (100% y 84,6% para MEI y SPARCC en EspAp, y 97,3% y 77% para MEI y SPARCC en APso, respectivamente) (fig.). En APso, el índice LEI solo identifica el 57,2% de los pacientes con al menos una entesitis. En la población total, MASES y MEI mostraron el mayor acuerdo para pacientes con al menos una entesitis (acuerdo absoluto 96,3%; kappa de Cohen 0,86). En pacientes con EspAax, MASES y MEI mostraron un acuerdo casi perfecto (97,3%; 0,90). En pacientes con EspAp, SPARCC y MEI mostraron el mayor acuerdo (97,2%; 0,90), así como en pacientes con APso (95,4%; 0,82).
Conclusiones: Las entesistis más prevalentes en la población de EspA global fueron las apófisis espinosas lumbares, torácicas y la inserción del tendón de Aquiles. MEI y MASES fueron los índices que identificaron un número mayor de pacientes con entesitis en EspAax. MEI y SPARCC fueron los índices que identificaron más pacientes en EspAp y APso. El índice de LEI puede infraestimar la prevalencia de entesitis en estos pacientes. MASES y MEI mostraron el mayor nivel de acuerdo en la población global y en EspAax, mientras que MEI y SPARCC mostraron el mayor nivel de acuerdo en EspAp y APso. Estos resultados sugieren que la prevalencia de entesitis entre las diferentes entidades difiere dependiendo de la enfermedad y del uso de un índice u otro.

CO37. MOST DISEASE OUTCOME MEASURES BUT NOT ASDAS ARE INFLUENCED BY GENDER IN PATIENTS WITH AXIAL SPA: RESULTS FROM ASAS-PERSPA

D. Benavent[1], D. Capelusnik[2], S. Ramiro[3,4], A. Moltó[5,6], C. López-Medina[6,7], M. Dougados[5,6] and V. Navarro-Compán[1]

[1]Hospital Universitario La Paz. IdiPaz. Department of Rheumatology. Madrid. [2]Instituto de Rehabilitación Psicofísica (IREP). Department of Rheumatology. Buenos Aires (Argentina). [3]Leiden University Medical Center. Department of Rheumatology. Leiden (Netherlands). [4]Zuyderland Medical Center. Department of Rheumatology. Heerlen (Netherlands). [5]Hospital Cochin. Department of Rheumatology. Paris (France). [6]INSERM U1153. ECAMO team. Paris (France). [7]Reina Sofia University Hospital. Department of Rheumatology. Córdoba.

Introduction: There is growing evidence revealing that females report worse patient-reported outcomes compared to males in axial spondyloarthritis (axSpA). However, in which precise outcomes there is a meaningful difference across gender and whether this also occurs in patients with peripheral spondyloarthritis (pSpA) and psoriatic arthritis (PsA) is not fully understood.
Objectives: To investigate the influence of gender on disease outcomes in patients with SpA, including axSpA, pSpA and PsA, in a worldwide setting.
Methods: Data from 4185 patients with axSpA, pSpA or PsA from the ASAS-PerSpA study were analysed. The ASAS-PerSpA is a cross-sectional study that recruited consecutive patients with SpA (according to their rheumatologist) from 24 countries. Associations between gender and disease activity [Ankylosing Spondylitis Disease Activity Score (ASDAS), Bath Ankylosing Spondylitis Disease Activity Score (BASDAI), C-reactive protein (CRP)], function



CO36 Figura. *Prevalencia de pacientes con entesitis identificados por diferentes índices.*

[Bath Ankylosing Spondylitis Functional Index (BASFI)], and overall health [ASAS-Health Index (ASAS HI), European Quality of Life Five Dimension (EQ-5D)] were investigated. Multilevel (country) univariable and multivariable linear mixed models were used. Interactions between gender and disease phenotype (SpA, pSpA and PsA) were analysed, and if relevant, models were stratified by disease subtype. Models were adjusted for relevant confounders (Table).

Results: In total, 4,185 patients were included, of which 2,719, 1,033 and 433 had a diagnosis of axSpA (mean age 42 years, 32% female), PsA (mean age 52 years, 52% female) and pSpA (mean age 44 years, 53% female), respectively. A significant interaction between gender and disease phenotype was found for ASDAS, BASDAI and BASFI. Multivariable models for each outcome are shown in Table (stratified by disease phenotype). While being female independently contributed to higher BASDAI across the three disease phenotypes (though with varying magnitude), female gender was only associated with higher ASDAS in pSpA [β (IC95%): 0.36 (0.15, 0.58)] and PsA [0.25 (0.12, 0.38)] but not in axSpA [0.016 (-0.07, 0.11)]. Female gender was associated with higher BASFI in PsA [0.46 (0.20, 0.72)]. No associations were observed between gender and CRP levels. Female gender was associated with higher ASAS-HI [0.90 (0.70, 1.10)] and EQ5D [-0.02 (-0.03, -0.01)], without significant differences across disease phenotype.

Multivariable multilevel model by disease phenotype

Outcome	Determinant of interest	Disease phenotype		
		AxSpA	pSpA	PsA
ASDAS+	Gender (female *vs* male)	0.02 (-0.07, 0.11)	0.36 (0.15, 0.58)	0.25 (0.12, 0.38)
BASDAI*		0.39 (0.20, 0.58)	1.22 (0.77, 1.69)	0.88 (0.59, 1.16)
BASFI‡		0.01 (-0.14, 0.17)	0.30 (-0.12, 0.71)	0.46 (0.20, 0.72)
CRP^		-1.36 (-3.17, 0.44)		
ASAS-HI†		0.90 (0.70, 1.10)		
EQ-5D°		-0.02 (-0.03, -0.01)		

All models are adjusted by age, gender and education. †Also adjusted for marital status, BMI, smoking, axial involvement, peripheral arthritis, enthesitis, fibromyalgia, NSAIDs, steroids, csDMARDs, bDMARDs. *Also adjusted for marital status, BMI, smoking, axial involvement, peripheral arthritis, enthesitis, psoriasis, fibromyalgia, NSAIDs, bDMARDs.‡Also adjusted for marital status, BMI, ASDAS, radiographic damage, fibromyalgia, NSAIDs, bDMARDs. ^ Also adjusted for marital status, BMI, radiographic damage, concomitant NSAIDs, steroids, csDMARDs. †Also adjusted for smoking, ASDAS, BASFI, peripheral arthritis, enthesitis, fibromyalgia.°Also adjusted for BMI, smoking, ASDAS, BASFI, radiographic damage, HLA-B27, enthesitis, fibromyalgia. All results are expressed in β (IC95%). Estimates with $p < 0.05$ are highlighted in bold.

Conclusions: Female gender was associated with less favorable outcome measures across the SpA spectrum, except for CRP in which there were no differences between gender. While female gender influenced BASDAI across the three disease phenotypes, ASDAS was not associated with gender in axSpA. These results suggest that ASDAS should be the preferred instrument in clinical practice both for females and males with axSpA.

CO38. PREVALENCIA DE ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL NO DIAGNOSTICADA EN PACIENTES CON ESPONDILOARTRITIS (EISER). ANÁLISIS PRELIMINAR DE FACTORES DE RIESGO Y FACTORES ASOCIADOS EN 323 PACIENTES

C. Merino Argumánez[1], Z. Plaza Almuedo[2], M. Moreno[3], X. Calvet[4], V. Hernandez[5], M. Carrillo Palau[6], M.L. García Vivar[7], M.C. Muñoz[8], S. Manrique[9], R. Olmedo[10], Y. González-Lama[11], A. Brandy García[12], M. Izquierdo Romero[13], M.L. Ladehesa[14], E. Iglesias Flores[15], I. Ros[16], N. Rull Murillo[17], E. Pérez Pampin[18], M. Barreiro-de Acosta[19], J.F. García Llorente[20], I. Rodríguez-Lago[21], J.A. Pinto Tasende[22], P. Ucha Abal[23], C.M. González[24], I. Marín Jimenez[25], F.J. Rodríguez Martín[26], S. Serrano Ladrón de Guevara[27], A. Gutiérrez- Casbas[28] y J. Sanz Sanz[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda. [2]Unidad de Investigación Sociedad Española de Reumatología. Madrid. [3]Servicio de Reumatología. Hospital Parc Taulí. Sabadell. [4]Servicio de Digestivo. Hospital Parc Taulí. Sabadell. [5]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Canarias. Tenerife. [6]Servicio de Digestivo. Hospital Universitario Canarias. Tenerife. [7]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Basurto. Bilbao. [8]Servicio de Digestivo. Hospital Universitario de Basurto. Bilbao. [9]Servicio de Reumatología. Hospital Regional de Málaga. [10]Servicio de Digestivo. Hospital Regional de Málaga. [11]Servicio de Digestivo. Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda. [12]Servicio de Reumatología. Hospital de Cabueñes. Gijón. [13]Servicio de Digestivo. Hospital de Cabueñes. Gijón. [14]Servicio de Reumatología. Hospital Reina Sofia. Córdoba. [15]Servicio de Digestivo. Hospital Reina Sofia. Córdoba. [16]Servicio de Reumatología. Hospital Son Llàtzer. Palma de Mallorca. [17]Servicio de Digestivo. Hospital Son Llàtzer. Palma de Mallorca. [18]Servicio de Reumatología. Complejo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela. [19]Servicio de Digestivo. Complejo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela. [20]Servicio de Reumatología. Hospital Galdakao, Vizcaya. [21]Servicio de Digestivo. Hospital Galdakao, Vizcaya. [22]Servicio de Reumatología. Complejo Hospitalario Universitario A Coruña. [23]Servicio de Digestivo. Complejo Hospitalario Universitario A Coruña. [24]Servicio de Reumatología. Hospital Gregorio Marañón. Madrid. [25]Servicio de Digestivo. Hospital Gregorio Marañón. Madrid. [26]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario General Santa Lucía. Murcia. [27]Servicio de Digestivo. Hospital Universitario General Santa Lucía. Murcia. [28]Servicio de Digestivo. Hospital General Universitario de Alicante.

Introducción: EISER es un estudio transversal observacional que se realiza en 13 hospitales españoles cuyo objetivo principal es estimar la prevalencia (sintomática o asintomática) de Enfermedad Inflamatoria Intestinal (EII) no diagnosticada en pacientes con espondiloartritis (EspA), incluyendo espondiloartritis axial radiográfica (EspAxNR), espondiloartritis axial no radiográfica (EspAxNR), artritis psoriásica (APs) axial, APs periférica y APs mixta. Como objetivos secundarios se contempla estudiar la asociación de calprotectina fecal (CF) con variables demográficas, clínicas, analíticas y hallazgos de endoscopia (colonoscopia, endoscopia por cápsula), identificar de marcadores proteicos y de miocrobiota intestinal asociados a EII en pacientes con APs, evaluar el impacto en la calidad de vida de la afectación intestinal, evaluar la utilidad de características clínicas como herramienta de cribado de EII en pacientes con EspA y la preferencia de los pacientes con EspA en la forma de administración (vía, frecuencia) del tratamiento y la influencia de la afectación gastrointestinal. Se presentan en este trabajo datos preliminares sobre la asociación de CF y actividad de la enfermedad, proteína C reactiva (PCR) y hábitos tóxicos.

Métodos: Se seleccionan de forma consecutiva pacientes mayores de 18 años, diagnosticados según los criterios CASPAR para APs y ASAS para EspAxR y EspAxNR, independientemente de la fecha de diagnóstico. No se incluyen pacientes en tratamiento con biológicos o esteroides sistémicos (en dosis ≥ 10 mg de prednisona o equivalente) en la actualidad o en los 30 días previos. Se estima una participación de 650 pacientes (en torno a 50 por centro). El análisis se ha realizado en enero de 2022, sobre datos de 323 pacientes reclutados hasta ese momento. Los pacientes reclutados asisten a una primera visita con el reumatólogo, que recoge datos demográficos, clínicos y sobre el tratamiento, y realiza una determinación de CF (punto de corte ≥ 80 μg/g). Tras ello, el paciente es valorado por el médico de aparato digestivo, que teniendo en cuenta todos los datos, decide si el paciente debe someterse a estudio endoscópico. En este análisis preliminar, mediante un modelo de regresión lineal se estudia la correlación de los niveles de CF con PCR, con actividad de la enfermedad (BASDAI; ASDAS; DAPSA) y con hábitos tóxicos (tabaco y alcohol).

Resultados: Se encuentra una correlación fuerte con asociación positiva entre los niveles de CF y los niveles de PCR (coeficiente de regresión lineal 2,86, IC [0,04-5,69], p 0,047) y ASDAS-PCR (coeficiente de regresión lineal 31,26, IC [-4,27 a 66,81], p 0,084). La asociación de PCR con CF se mantiene tras ajustar por edad y sexo (coeficiente de regresión lineal 2,84, IC [0,007-5,68], p 0,049). No se encuentran resultados significativos al estudiar la asociación entre niveles de CF con ADSAS-VSG, DAPSA, BASDAI, hábito tabáquico o enólico.

Conclusiones: La PCR se correlaciona de forma positiva con los niveles de CF, por lo que se dibuja como un marcador esencial en la sospecha de EII no diagnosticada en pacientes con EspA, sin verse influenciada por la edad o el sexo. El tabaco y el alcohol no han demostrado en este estudio asociación con los niveles de CF.

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

CO39. DETERIORO DE LA SALUD SOCIAL EN PACIENTES REUMÁTICOS TRAS 18 MESES DE PANDEMIA COVID-19 SOSTENIDA

L. Cano García[1], S. Manrique Arija[1], M. Vera Ruiz[2], R. Redondo Rodríguez[1], C.M. Romero Barco[3] y N. Mena Vázquez[1]

[1]Instituto de Investigación Biomédica de Málaga (IBIMA). UGC de Reumatología. Hospital Regional Universitario de Málaga. [2]Universidad de Málaga. [3] Instituto de Investigación Biomédica de Málaga (IBIMA). Hospital Universitario Virgen de la Victoria de Málaga.

Introducción: La depresión en las enfermedades reumáticas influye negativamente en la red de apoyo y la percepción de compañía de estos pacientes.

Objetivos: Describir el impacto de la pandemia COVID-19 en la salud social de pacientes con artritis reumatoide (AR), lupus eritematoso sistémico (LES) y espondiloartritis (SpA).

Métodos: Serie longitudinal de casos > 18 años con AR (criterios EULAR/ACR 2010), LES (criterios ACR-EULAR) y SpA (criterios ASAS). Se hizo un análisis de cuestionarios PROMIS sobre salud social en un momento basal (octubre a diciembre 2019) y tras 18 meses de pandemia (septiembre a diciembre 2021). Las variables de salud social

se recogieron en ámbitos de movilidad, depresión, satisfacción con las relaciones sociales, aislamiento social, compañía, capacidad para participar en actividades sociales, apoyo emocional, apoyo instrumental y apoyo a través de la información. Se recogieron también datos clínicos, comorbilidades y perfil socio-laboral. Se hizo una regresión lineal multivariante (VD: PROMIS capacidad de participación en actividades sociales 18 meses COVID-19).

Resultados: Se reclutaron 91 pacientes: 31 (34,1%) con AR, 30 (33%) con SpA y 30 (33%) con LES. Los 3 grupos estuvieron bien balanceados en cuanto a características clínico-epidemiológicas, excepto porque los pacientes con LES eran algo más jóvenes (media de 45 años) que los pacientes con AR (53 años) y SpA (55 años) (p = 0,004) y porque la mayoría de los pacientes con AR y LES eran mujeres (97%) en comparación con los de SpA (60%) (p < 0,001). En general hubo un empeoramiento tras 18 meses de pandemia COVID19 en las puntuaciones medias de los PROMIS para satisfacción del rol social (26,9 ± 8,7 *vs.* 25,3 ± 8,4; 0,046), la depresión (14,7 ± 7,6 *vs.* 16,1 ± 8,4; p = 0,044) y para la capacidad de participar en actividades sociales (27,7 ± 7,2 *vs.* 26,1 ± 6,8; p = 0,020) (tabla). Por diagnósticos, la capacidad de participar en actividades sociales fue muy homogéneas entre los diferentes grupos salvo por una peor movilidad en los pacientes con AR y SpA en comparación con LES, tanto basal como a los 18 meses de pandemia. Los pacientes con LES empeoraron más tras 18 meses de pandemia COVID19 en satisfacción del rol social, depresión, apoyo instrumental y capacidad de participar en actividades sociales. En el análisis multivariante la capacidad de participar en actividades sociales a los 18 meses de pandemia COVID19 se asoció de forma inversa con el diagnóstico de LES frente al resto (β [IC95%], -2,60 [-4,62,-0,58]; p = 0,012) y depresión (β [IC95%], -0,23 [-0,39,-0,08]; p = 0,004); y de forma directa con la satisfacción del rol social (β [IC95%], 0,18 [0,10-0,35]; p = 0,031), la movilidad (β [IC95%], 0,13 [0,07-0,20]; p = 0,001) y la compañía (β [IC95%], 0,32 [0,11-0,60]; p = 0,023).

Cuestionarios sociales analizados basal y 18 meses COVID-19

PROMIS	Enfermedad	Basal (media ± DE)	18 meses pandemia COVID-19 (media ± DE)	P valor
Satisfacción rol social	AR	26,7 ± 8,1*	25,5 ± 8,8*	0,334
	SpA	24,3 ± 10,0*	25,0 ± 8,7*	0,644
	LES	29,6 ± 7,3*	25,4 ± 8,0*	0,003
Movilidad	AR	54,6 ± 18,1*	57,2 ± 16,9*	0,308
	SpA	48,6 ± 17,8**	48,2 ± 16,9*	0,867
	LES	61,2 ± 14,1**	57,7 ± 13,7**	0,065
Depresión	AR	15,0 ± 7,1*	15,5 ± 9,2*	0,616
	SpA	15,3 ± 9,2*	15,8 ± 7,6*	0,664
	LES	13,9 ± 6,6*	16,9 ± 8,6*	0,015
Compañía	AR	16,7 ± 3,4*	15,8 ± 4,3*	0,125
	SpA	16,6 ± 5,0*	16,4 ± 3,7*	0,771
	LES	17,2 ± 3,7*	16,8 ± 3,9*	0,663
Aislamiento social	AR	11,9 ± 4,7*	12,0 ± 6,0*	0,959
	SpA	13,8 ± 8,4*	13,9 ± 7,1*	0,936
	LES	13,5 ± 8,2*	13,7 ± 6,0*	0,865
Apoyo emocional	AR	34,0 ± 7,7*	32,1 ± 9,3*	0,178
	SpA	32,8 ± 8,8*	33,4 ± 8,3*	0,677
	LES	33,9 ± 9,4*	32,7 ± 9,1*	0,243
Apoyo instrumental	AR	35,5 ± 6,2*	34,3 ± 7,2*	0,285
	SpA	31,1 ± 9,5*	33,7 ± 8,3*	0,158
	LES	35,1 ± 7,7*	32,4 ± 8,7*	0,029
Apoyo a través de la información	AR	31,6 ± 8,3*	31,1 ± 8,2*	0,705
	SpA	32,1 ± 9,6*	33,1 ± 8,8*	0,547
	LES	31,5 ± 8,8*	32,1 ± 7,7*	0,692
Capacidad para participar en actividades sociales	AR	27,1 ± 7,8*	26,8 ± 7,9*	0,774
	SpA	27,4 ± 7,8*	26,3 ± 6,5*	0,403
	LES	28,7 ± 5,8*	25,1 ± 5,9*	0,006

AR: artritis reumatoide; SpA: espondiloartritis; LES: lupus eritematoso sistémico. *p > 0,05 comparación entre AR, SpA y LES; **p < 0,05 comparación entre AR, EspA y LES; ***p < 0,001 comparación entre AR, EspA y LES.

Conclusiones: Las evaluaciones basales están afectadas a nivel social por el impacto de la enfermedad. En cuanto al impacto de 18 meses de pandemia, los pacientes con AR y SPA permanecen estables pero los pacientes de LES empeoraron sensiblemente su rol social y la depresión.

CO40. ESTUDIO OBSERVACIONAL DE INFECCIÓN POR SARS-CoV-2 (COVID-19) EN UNA COHORTE DE PACIENTES CON ESCLEROSIS SISTÉMICA (ES)

N. Franco Domingo, B. Joven Ibánez, M. Martín López y P.E. Carreira Delgado

Servicio de Reumatología. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid.

Introducción: La incidencia y evolución de la infección por SARS-CoV-2 (COVID-19) en pacientes con esclerosis sistémica (ES) no es bien conocida.

Objetivos: Analizar la incidencia acumulada, la evolución y los posibles factores pronósticos de la COVID-19 en una cohorte amplia de pacientes con ES.

Métodos: Se realizó una búsqueda activa de casos COVID-19 en todos los pacientes incluidos en el estudio longitudinal prospectivo (ELP) de pacientes con ES, establecido en 1990, que habían sido vistos al menos una vez entre febrero de 2020 y enero de 2022. De cada paciente se obtuvieron del ELP datos relativos a la ES, previos a la COVID-19 (demográficos, clínicos, de comorbilidad y tratamiento) y datos relativos a la COVID-19 (ingreso hospitalario y/o Unidad de Cuidados Intensivos (UCI), tratamiento, necesidad de oxigenoterapia, ventilación mecánica, fármacos vasoactivos y desenlace). La incidencia acumulada, de hospitalización e ingreso en UCI, así como la tasa de letalidad se compararon en la cohorte de ES con las de la población española recogidas por el Instituto Nacional de Estadística y actualizadas en la fecha de finalización de este estudio. Los posibles factores de riesgo de hospitalización, ingreso en UCI y letalidad se analizaron mediante regresión logística binaria.

Resultados: Se incluyeron 400 pacientes seguidos en Reumatología durante el periodo analizado. De ellos, 95 (23,8%) presentaron COVID-19, 15 (3,8%) requirieron ingreso, 6 (1,5%) requirieron UCI y 1 (0,25%) falleció. Estos datos son superiores a los de la población española (tabla 1), en incidencia acumulada de hospitalización e ingreso en UCI, aunque similares en incidencia acumulada total y tasa de letalidad. Sesenta y nueve casos COVID-19 fueron previos a la vacunación y 26 se produjeron en pacientes que habían recibido la pauta completa. Las características de los pacientes con COVID-19 se exponen en la tabla 2. De los 15 pacientes ingresados, 3 requirieron ventilación mecánica y 1 fármacos vasoactivos; 9 fueron tratados con glucocorticoides (GC) a dosis altas y 2 con tocilizumab. Solo un paciente requirió oxígeno ambulatorio al alta, que pudo retirarse a los 3 meses. El análisis de posibles factores de riesgo para hospitalización e ingreso en UCI mostró que la edad, la HTA, la enfermedad pulmonar intersticial difusa (EPID), el tratamiento previo con GC y micofenolato de mofetilo (MMF) se asociaban a hospitalización (tabla 3), y la edad, la EPID y la afectación cutánea difusa se asociaban a UCI (tabla 4).

Tabla 1. Comparación de la incidencia acumulada de infección por COVID-19 total, de hospitalización e ingreso, y la tasa de letalidad en la población española con respecto nuestra cohorte de ES

	Población general*	Esclerosis sistémica (n = 400)
Incidencia acumulada total	21,4	23,8
Incidencia acumulada de hospitalización	1,0	3,8
Incidencia acumulada de ingreso en UCI	0,1	1,5
Tasa de letalidad	0,9	1,2

*Informe Instituto San Carlos III - Centro Nacional de Epidemiología actualizado a 2 de febrero de 2022.

Tabla 2. Características de los pacientes con ES con COVID-19

Parámetros registrados	Total (N = 95)	Ambulatorios (N = 70)	Hospitalizados (N = 15)
Datos demográficos			
Edad media (años)	54,4	52,0	67,2
Sexo mujer (%)	85	72 (84,7)	13 (15,3)
Raza caucásica (%)	78	65 (83,3)	13 (16,7)
Comorbilidades			
HTA (%)	20	13 (65,0)	7 (35,0)
Diabetes mellitus (%)	4	4 (100)	0 (0)
Dislipemia (%)	16	12 (75,0)	4 (25,0)
IMC ≥ 25 (%)	49	40 (81,6)	9 (18,4)
Tabaquismo activo (%)	32	29 (90,6)	3 (9,4)
Manifestaciones en esclerosis sistémica			
Afectación dérmica difusa (%)	19	15 (78,9)	4 (21,1)
aScl70 (%)	16	14 (87,5)	2 (12,5)
ACA (%)	48	41 (85,4)	7 (14,6)
aRNApol III (%)	8	6 (75,0)	2 (25,0)
Afectación visceral (%)	28	21 (75,0)	7 (25,0)
EPID (%)	23	16 (69,6)	7 (30,4)
HAP (%)	2	2 (100)	0 (0)
Miocardiopatía (%)	2	1 (50,0)	1 (50,0)
Afectación renal (%)	3	2 (66,7)	1 (33,3)
Tratamiento previo			
Glucocorticoides (%)	33	24 (72,7)	9 (27,3)
Metotrexato (%)	9	8 (88,9)	1 (11,1)
Hidroxicloroquina (%)	36	33 (91,7)	3 (8,3)
Azatioprina (%)	16	12 (75,0)	4 (25,0)
Micofenolato (%)	18	12 (66,7)	6 (33,3)
Rituximab (%)	1	1 (100)	0 (0)
Iloprost IV cíclico (%)	3	3 (100)	0 (0)
Inmunoglobulinas IV (%)	4	4 (100)	0 (0)
Vasodilatadores (ARE, IPD5, ARP) (%)	7	7 (100)	0 (0)
Vacunación completa (%)	26	20 (76,9)	6 (23,1)

HTA: hipertensión arterial; IMC: índice de masa corporal; aScl-70: anticuerpo anti-Scl-70; ACA: anticuerpo anti-centromérico; aRNApol III: anticuerpo anti-RNA polimerasa III; EPID: enfermedad pulmonar intersticial difusa; HAP: hipertensión arterial pulmonar; IV: intravenoso; ARE: antagonista del receptor de endotelina; IPD5: inhibidor de fosfodiesterasa-5; ARP: agonista del receptor de prostanoide.

Tabla 3. Asociación de parámetros clínicos, analíticos y terapéuticos con la necesidad de hospitalización en 95 pacientes con ES y COVID-19

Parámetros registrados	OR (IC95%)	p
Datos demográficos		
Edad	1,09 (1,03-1,15)	0,001
Sexo mujer	0,7 (0,1-3,8)	0,7
Raza caucásica	0,7 (0,1-3,3)	1,0
Comorbilidades		
HTA	4,5 (1,4-14,6)	0,01
Diabetes mellitus		1,0
Dislipemia	2,1 (0,6-7,6)	0,3
IMC ≥ 25	1,5 (0,5-4,5)	0,5
Tabaquismo activo	0,4 (0,1-1,7)	0,2
Manifestaciones en esclerosis sistémica		
EPID	4,0 (1,2-13,0)	0,04
HAP		1,0
Miocardiopatía	(5,9 (0,3-100,7)	0,3
Afectación renal	2,7 (0,2-32,0)	0,4
aScl70	0,7 (0,1-3,5)	1,0
ACA	0,9 (0,3-2,8)	0,9
Tratamiento previo		
Glucocorticoides	3,5 (1,1-10,9)	0,03
Hidroxicloroquina	0,4 (0,09-1,4)	0,1
Micofenolato	3,8 (1,1-12,6)	0,03

HTA: hipertensión arterial; IMC: índice de masa corporal; EPID: enfermedad pulmonar intersticial difusa; HAP: hipertensión arterial pulmonar; aScl-70: anticuerpo anti-Scl-70; ACA: anticuerpo anti-centrómero.

Conclusiones: La incidencia acumulada total de infección por COVID-19 en nuestros pacientes con ES es similar a la de la población española. Aunque la incidencia acumulada de hospitalización y UCI son superiores a la población general, la tasa de letalidad es similar. La edad, la EPID y el tratamiento con MMF se asocian a una mayor necesidad de hospitalización.

Tabla 4. Asociación de parámetros clínicos, analíticos y terapéuticos con la necesidad de ingreso en UCI en 95 pacientes con ES y COVID-19

Parámetros registrados	OR (IC95%)	p
Datos demográficos		
Edad	1,09 (1,02-1,17)	0,02
Sexo		1,0
Comorbilidades		
HTA	4,2 (0,8-22,8)	0,1
Manifestaciones en esclerosis sistémica		
Afectación dérmica difusa	9,9 (1,7-58,8)	0,01
Enfermedad pulmonar intersticial	19,4 (2,1-177,0)	0,003
Tratamiento previo		
Glucocorticoides	4,1 (0,7-23,9)	0,2
Micofenolato	4,9 (0,9-26,8)	0,08

HTA: hipertensión arterial.

MESA OSTEOPOROSIS: ALGO NUEVO, ALGO VIEJO Y LA PREVENCIÓN SECUNDARIA DE FRACTURA

CO41. COST-EFFECTIVENESS ANALYSIS OF FRACTURE LIAISON SERVICES COMPARED WITH STANDARD OF CARE IN THE SECONDARY PREVENTION OF FRAGILITY FRACTURES IN SPAIN

A. Naranjo Hernández[1], D. Prieto-Alhambra[2], J. Sánchez Martín[3], A. Pérez-Mitru[3], S. Ojeda Bruno[1], C. Rodríguez Lozano[1], A. Molina[1] and M. Brosa[3]

[1]Department of Rheumatology. Hospital Universitario Dr. Negrín. Gran Canaria. [2]NIHR Musculoskeletal Biomedical Research Unit. University of Oxford. Oxford (UK). [3]Oblikue Consulting. Barcelona.

Objectives: To assess the cost-effectiveness of a Fracture Liaison Service (FLS) compared with standard care for the secondary prevention of fragility fractures in Spain.
Methods: Patients with osteoporosis and an initial fragility fracture who were candidates to initiate osteoporosis treatment (mean age 65 years, 90.7% female) were included in the model. Disease progression was simulated with a Markov model through seven health states (with and without osteoporosis treatment, subsequent hip, vertebral, forearm and humerus fracture, and death). A time horizon of 10 years and a 6-month duration per cycle was set. Clinical, economic, and quality of life parameters were estimated from the literature and Spanish clinical practice. Resource use and treatment patterns were validated by an expert panel. The Spanish National Health System (SNS) perspective was adopted, taking direct costs (€; 2020) into account. A discount rate of 3% was applied to costs and outcomes. The uncertainty of the parameters was assessed using deterministic, scenario and probabilistic sensitivity analyses (1,000 iterations).
Results: Implementing FLS provides health benefits for osteoporotic patients. Due to the higher proportion of therapeutic initiation and persistence of patients managed by the FLS, an increase in LYG was observed in the state "Treated with anti-osteoporotic medication" (2.078 years) compared with a decrease in LYG in the states "Without anti-osteoporotic medication" (-1.983 years) and "Subsequent fractures" (-0.065 years). There was an increase in the cost of the "Treated with anti-osteoporotic medication" health state due to the FLS (€ 845.36) and savings in the "Subsequent fractures" (€ -561.51) and "Death" (€ -3.72) health states. All scenario analyses indicated that FLS, compared with SOC, would provide increases of between 0.031 and 0.093 QALYs and an increase in direct healthcare costs from € 111.58 to € 1,015.80, with the exception of the scenario using the hospital perspective, which signify a cost reduction of € 281.48. The scenario analysis results showed an ICUR range of between € 1,356.99 and € 14,457.18 per QALY gained, remaining below Spanish

willingness-to-pay thresholds. In the hospital-perspective sensitivity analysis, the FLS was a dominant strategy over SOC by providing incremental clinical benefits along with economic savings (Table 1) DSA showed a homogeneous trend (Fig. 1). All PSA simulations indicated that FLS would provide QALY increases compared with SOC for the secondary prevention of fragility fractures. Between 97.1% and 99.6% of PSA simulations were below the Spanish willingness-to-pay threshold, supporting the robustness of the results of the base case (Fig. 2).

Table 1. Results of the base case

Parameter	SOC	FLS	Differential (FLS *vs.* SOC)
Cost results			
Associated with FLS	€ -	€ 283.56	€ 283.56
In osteoporosis treatment	€ 58.86	€ 904.22	€ 845.36
Subsequent hip fracture	€ 2.275,18	€ 1.875,05	€ -400.13
Subsequent vertebral fracture	€ 510.30	€ 420.55	€ -89.74
Subsequent forearm fracture	€ 198.63	€ 163.70	€ -34.93
Subsequent humerus fracture	€ 208.70	€ 171.99	€ -36.70
Death	€ 247.21	€ 243.49	€ -3.72
Total	€ 3.498,88	€ 4.062,57	€ 563.69
Health outcomes			
LYG	8.167	8.175	0.008
Treated with anti-osteoporotic medication	0.146	2.225	2.078
Without anti-osteoporotic medication	7.526	5.543	-1.983
Subsequent fractures	0.371	0.306	-0.065
QALY	6.271	6.354	0.082
ICER (€/LYG)	–	–	68.474,10
ICUR (€/QALY)	–	–	6.855,23

QALY: quality-adjusted life years; FLS: Fracture Liaison Service; ICER: incremental cost-effectiveness ratio; ICUR: incremental cost-utility ratio; SOC: Standard of care.

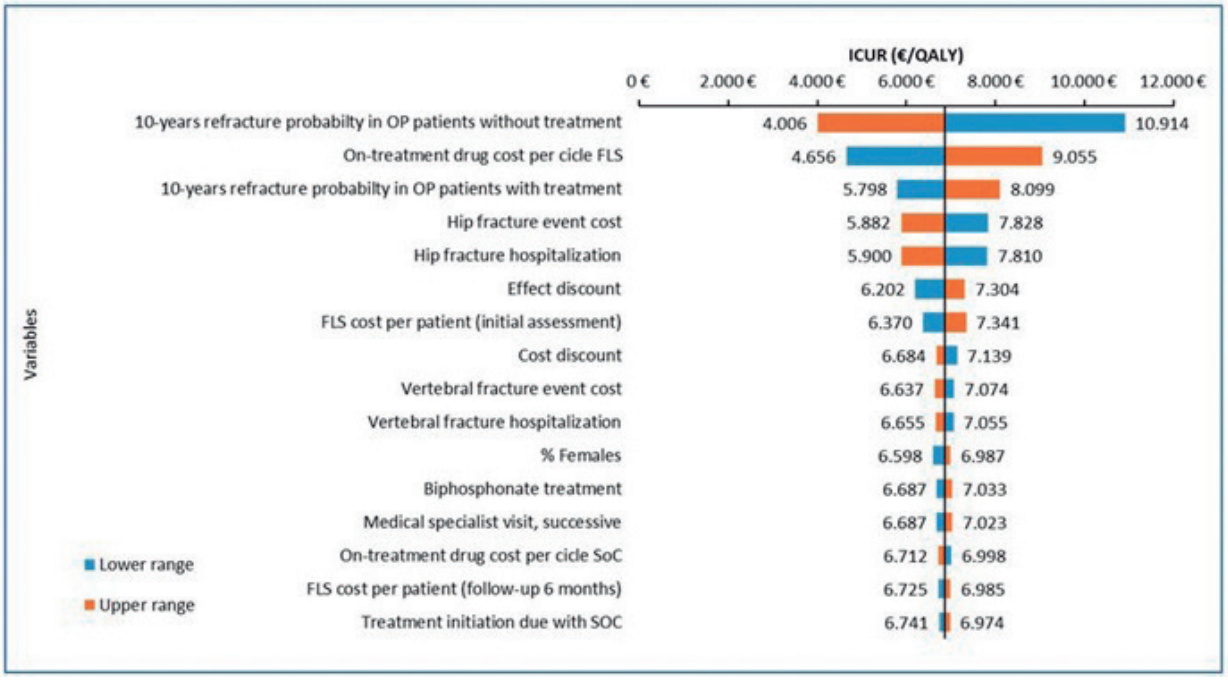
Conclusions: From the SNS perspective, implementing an FLS would be a cost-effective strategy compared with SOC for the secondary prevention of fragility fractures according to the willingness-to-pay threshold commonly accepted in Spain (€20,000 to €30,000 per QALY gained).

Table 2. Results of the scenario analysis

Scenario	Differential QALYs	Differential cost (€)	ICUR (€/QALY)
Base case	0.082	563.69	6,855.23
Time horizon: 2 years	0.031	442.46	14,457.18
Time horizon: 5 years	0.075	546.92	7,273.49
Time horizon: 7 years	0.078	554.36	7,091.74
Cost hospitalizations: 100% hospital admission for fragility fracture	0.082	207.45	2,522.90
Definition persistence: 30 days without dispensing osteoporosis treatment	0.054	436.57	8,149.57
Definition persistence: 180 days without dispensing osteoporosis treatment	0.083	569.20	6,822.87
Assume equivalent increment in FLS persistence > 4 years	0.093	615.71	6,595.68
Considering alternative data for 10-year risk of subsequent fractures	0.085	550.61	6,512.17
50% increase in osteoporosis pharmacological cost due to FLS activity	0.082	1.015,80	12,353.47
50% reduction in osteoporosis pharmacological cost due to FLS activity	0.082	111.58	1,356.99
More conservative FLS (-20% initiation of osteoporosis treatment and persistence)	0.062	285.51	4,618.87
More conservative FLS with lower resource capability (-20% initiation of osteoporosis treatment, persistence, and associated costs)	0.062	393.65	6,368.22
Considering the hospital perspective	0.082	-281.48	-3,423.13 (dominant)
Considering recent long-term persistence data from the HUGCDN	0.035	356.32	10,107.91

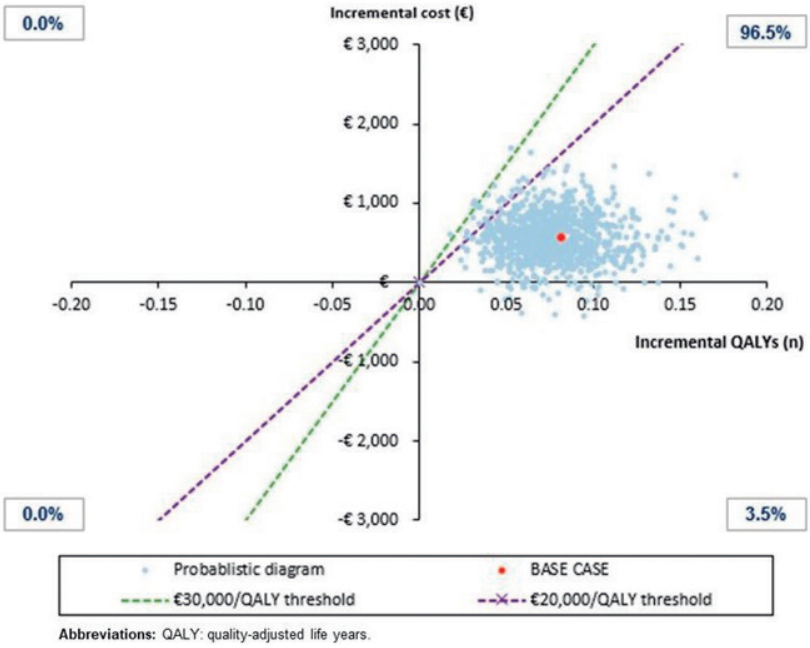
FLS: Fracture Liaison Service; HUGCDN: University Hospital of Gran Canaria Doctor Negrín; ICUR: incremental cost-utility ratio; OP: osteoporosis; QALY: quality-adjusted life years; SOC: Standard of care.

Figure 1. Tornado diagram
ICUR, incremental cost-utility ratio; FLS, Fracture Liaison Service; SOC, Standard of care; OP; osteoporosis



CO41 Figure 1

Figure 2. Incremental cost-effectiveness plane resulting from probabilistic sensitivity analysis



Abbreviations: QALY: quality-adjusted life years.

CO41 Figure 2

CO42. IDENTIFICACIÓN DE NUEVAS MUTACIONES EN EL GEN SQSMT1 EN PACIENTES CON ENFERMEDAD ÓSEA DE PAGET. CORRELACIÓN GENOTIPO-FENOTIPO

A. Conesa Mateos, N. García Giralt[2], D. Bedoya Sanchis[1] y M.Á. Belmonte Serrano[1]

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

Introducción: La enfermedad ósea de Paget (EOP) se considera actualmente una enfermedad compleja, multifactorial con participación de forma sinérgica de factores ambientales y genéticos. El componente genético explicaría ciertos rasgos epidemiológicos como la predisposición a desarrollarse en determinados grupos étnicos y la fuerte tendencia a la agregación familiar. El gen que ha mostrado mayor susceptibilidad es el Sequestosoma-1 (*SQSTM1*) y codifica la proteína p62. Entre el 20-40% de los pacientes con antecedentes familiares y entre el 5-10% de los pacientes de carácter esporádico son portadores de mutaciones en el gen *SQSTM1*, según las series estudiadas. Hasta el momento, se han identificado 29 mutaciones en el gen *SQSTM1.*
Objetivos: Analizar la importancia de alteraciones moleculares en el gen *SQSTM1* (p62) en la susceptibilidad en el desarrollo de la EOP, así como evaluar la correlación genotipo-fenotipo en nuestra población de EOP.
Métodos: El estudio molecular se llevó a cabo mediante la secuenciación del gen *SQSTM1 (p62)* en una población de 200 pacientes afectos de EOP y 200 controles hipernormales. Se realizo un análisis funcional *in silico* de las distintas variantes genéticas mediante la información proporcionada por los algoritmos de predicción de eventos de *splicing*, los algoritmos de predicción de unión de microRNAs, los algoritmos de predicción de la posible patogenicidad (SIFT, PolyPhen, PMut) y el estudio de conservación evolutiva interespecífica. El análisis estadístico se realizó mediante paquete SPSS para Windows (v23) y el software R versión 2,15.0 para Windows. El estudio fue aprobado por el CEIC del Hospital del Mar-Parc de Salut Mar, con el número de registro (2007/2885/I) y todos los participantes fueron informados de los objetivos y procedimientos del estudio antes de firmar el consentimiento informado y el anàlisis de los datos se realizó de forma anonimizada.
Resultados: El 27% de la población afecta de EOP eran portadores de diferentes mutaciones en el gen *SQSMT1,* siendo la más frecuente identificada la mutación p.P392L, descrita en el 20% de los casos. En relación a la correlación genotipo-fenotipo, el ser portador de mutaciones en el gen *SQSMT1,* se asocia a un fenotipo más severo en función de una mayor actividad de la enfermedad y mayor extensión al diagnóstico así como mayores complicaciones durante el curso de la misma, sin presencia de una historia familiar positiva asociada. En nuestra cohorte de pacientes se han identificado 17 mutaciones en regiones codificantes del gen *SQSTM1*, siendo seis variantes genéticas *missense* de nueva descripción ((p.R161W, p.H163Y, p.K238E, p. G262R, p.E274D, p.G405S), asociadas todas ellas a una mayor susceptibilidad en el desarrollo de la EOP y distribuidas en los diferentes dominios estructurales y funcionales de la proteína p62, pudiendo ocasionar disfunciones en los distintos procesos de señalización celular donde interviene (apoptosis, autofagia, degradación proteica a través del sistema ubiquitina-proteosoma, la regulación de la respuesta antioxidante y la supervivencia celular mediada por la vía de señalización RANK-TRAF6-NF-κB), implicados en la fisiopatología de la enfermedad ósea de Paget.

MESA VASCULITIS

CO43. OPTIMIZACIÓN DEL TOCILIZUMAB EN LA ARTERITIS DE CÉLULAS GIGANTES. ESTUDIO MULTICÉNTRICO DE 471 PACIENTES DE LA PRÁCTICA CLÍNICA

J. Loricera García[1], M. Calderón-Goercke[1], C. Moriano[2], S. Castañeda[3], R. Melero[4], I. Ferraz-Amaro[5], J. Narváez[6], V. Aldasoro[7], O. Maiz[8], J.I. Villa[9], P. Vela[10], S. Romero-Yuste[11], J.L. Callejas[12], E. de Miguel[13], E. Galíndez-Agirregoikoa[14], F. Sivera[15], J.C. Fernández-López[16], C. Galisteo[17], J. Sánchez-Martín[18], L. Sánchez-Bilbao[1], J.C. G. Nieto[19], J.R. de Dios[20], E. Fernández[21], I. de la Morena[22], P. Moya[23], R. Solans Laqué[24], E. Pérez Pampín[25], J.L. Andréu[26], M. Revenga[27], J.P. Baldivieso Achá[3], E. Labrador[28], A. García-Valle[29], A. Gallego[30], C. Iñíguez[31], C. Hidalgo[32], N. Garrido-Puñal[33], R. López-González[34],

J.A. Román-Ivorra[35], S. Manrique[36], P. Collado[37], E. Raya[12], V. Pinillos[28], F. Navarro[38], A. Olivé-Marqués[39], F.J. Toyos[40], M.L. Marena Rojas[41], A. Juan Más[42], B. Arca[43], C. Ordás-Calvo[44], M.D. Boquet[45], N. Álvarez-Rivas[43], M.L. Velloso-Feijoo[46], C. Campos[47], Í. Rúa-Figueroa[48], A. García[49], C. Vázquez[50], P. Lluch[51], C. Torres[52], C. Luna[53], E. Becerra[54], N. Fernández-Llanio[55], A. Conesa[56], E. Salgado[57], J.L. Hernández[1], M.A. González-Gay[1] y R. Blanco[1]

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

Objetivos: El tocilizumab (TCZ) ha demostrado ser útil en el tratamiento de las vasculitis de vaso grande, incluida la arteritis de células gigantes (ACG). Existe un acuerdo general sobre la dosis estándar inicial y de mantenimiento. Sin embargo, los datos sobre la duración y optimización del TCZ en la ACG son escasos. Nuestro objetivo fue evaluar la efectividad y seguridad de la optimización del tratamiento con TCZ en una serie amplia de ACG en la práctica clínica.

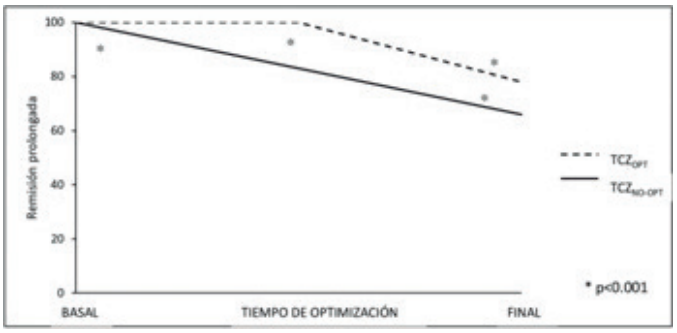
Métodos: Estudio multicéntrico de 471 pacientes con ACG, que recibieron tratamiento con TCZ. La remisión completa se alcanzó en 231 pacientes, optimizándose el TCZ en 125 pacientes. Se compararon los pacientes en los que se optimizó el TCZ (grupo TCZ_{OPT}) y en los que no (TCZ_{NO-OPT}). La remisión completa se definió como la ausencia de síntomas con normalización de los reactantes de fase aguda (PCR y VSG). La optimización se realizó disminuyendo la dosis de TCZ y/o prolongando el intervalo de administración progresivamente. Se realizó una comparación en los parámetros de efectividad y seguridad entre los pacientes optimizados y no optimizados.

Resultados: Se evaluaron 231 pacientes con ACG tratados con TCZ en remisión completa. No se observaron diferencias en los datos demográficos ni analíticos al inicio de TCZ entre ambos grupos (tabla). La dosis media de prednisona fue mayor en el grupo TCZ_{NO-OPT} al inicio de TCZ. La primera optimización de TCZ se realizó tras una mediana [25-75] de seguimiento de 12 [6-17] meses. La mediana de la dosis de prednisona en la primera optimización de TCZ fue de 2,5 [0-5] mg/día. Al final del seguimiento se observó una remisión prolongada en el 78,2% del grupo TCZ_{OPT}, en comparación con el 66,7% del grupo TCZ_{NO-OPT} (p = 0,001) (fig.). Siete (5,6%) de los 125 casos optimizados recayeron. Los acontecimientos adversos graves fueron similares en ambos grupos, mientras que las infecciones graves fueron más frecuentes en el grupo TCZ_{NO-OPT} (p = 0,009).

Características principales de los 231 pacientes con ACG en remisión completa

	TCZ optimizado (n = 125)	TCZ no optimizado (n = 106)	p
Características principales al inicio de TCZ			
Características generales			
Edad (años), media ± DE	72,7 ± 8,6	74 ± 8,7	0,197
Sexo, mujeres/hombres, n (% mujeres)	91/34 (72,8)	74/32 (69,8)	0,616
Tiempo desde el diagnóstico de ACG hasta el inicio de TCZ (meses), mediana [RIC]	8 [2-21,5]	5 [2-21]	0,384
Manifestaciones sistémicas			
Fiebre, n (%)	14 (11,2)	15 (14,2)	0,500
Síndrome constitucional, n (%)	54 (43,2)	39 (36,8)	0,322
PmR, n (%)	75 (60)	69 (65,1)	0,426
Manifestaciones isquémicas			
Afectación visual, n (%)	14 (11,2)	16 (15,1)	0,380
Cefalea, n (%)	66 (52,8)	62 (58,5)	0,386
Claudicación mandibular, n (%)	24 (19,2)	25 (23,6)	0,417
Aortitis (afectación de vasos grandes), n (%)	65 (52)	42 (39,6)	0,060
Laboratorio			
VSG, mm/1ª hora, media ± DE	39,1 ± 29,3	37,5 ± 33,5	0,334
PCR, mg/dL media ± DE	2,6 ± 3,4	2,7 ± 4	0,305
Hemoglobina, g/dL, media ± DE	13,5 ± 9,6	12,9 ± 1,5	0,153
Glucocorticoides			
Dosis de prednisona, mg/d media ± DE	20,3 ± 16,4	27 ± 17,8	0,001
Seguimiento con TCZ (meses), mediana [RIC]	24 [19-24]	20 [14-24]	0,001
Efectividad y seguridad del TCZ			
Remisión prolongada al final del seguimiento, n (%)	68/87 (78,2)	30/45 (66,7)	0,001
Pacientes con recurrencias, n (por 100 pacientes-año)	7 (1,86)	11 (5,1)	0,177
Efectos secundarios graves, n (por 100 pacientes-año)	29 (7,8)	26 (11,9)	0,813
Infecciones graves, n (por 100 pacientes-año)	15 (4)	22 (10,1)	0,009
Coste-efectividad, coste, media (euros por año)			
IV	7,621,9	11,726,4	–
SC	6,107,5	11,726,4	–

ACG: arteritis de células gigantes; DE: desviación estándar; IV: intravenoso; PCR: proteína C reactiva; PmR: polimialgia reumática; RIC: rango intercuartílico; VSG: velocidad de sedimentación globular; SC: subcutáneo; TCZ: tocilizumab.



Remisión prolongada media.

Conclusiones: Una vez alcanzada la remisión completa en los pacientes con ACG tratados con TCZ se puede realizar la optimización del fármaco. Basándonos en nuestra experiencia, podría realizarse reduciendo la dosis o prolongando el intervalo de administración de TCZ. Parece ser una práctica eficaz y segura.

CO44. TERAPIA BIOLÓGICA EN LA ENFERMEDAD NEUROBEHÇET PARENQUIMATOSA Y NO PARENQUIMATOSA REFRACTARIA: ESTUDIO NACIONAL MULTICENTRO

A. Herrero Morant[1], J.L. Martín-Varillas[2], S. Castañeda[3], O. Maíz[4], J. Sánchez[5], N. Ortego[6], E. Raya[6], Á. Prior-Español[7], C. Moriano[8], R.B. Melero-González[9], G. Graña-Gil[10], A. Urruticoechea-Arana[11], Á. Ramos-Calvo[12], 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], Í. González-Mazón[1], C. Álvarez-Reguera[1], D. Martínez-López[1], J.L. Hernández[23], M.Á. González-Gay[1] y R. Blanco[1]

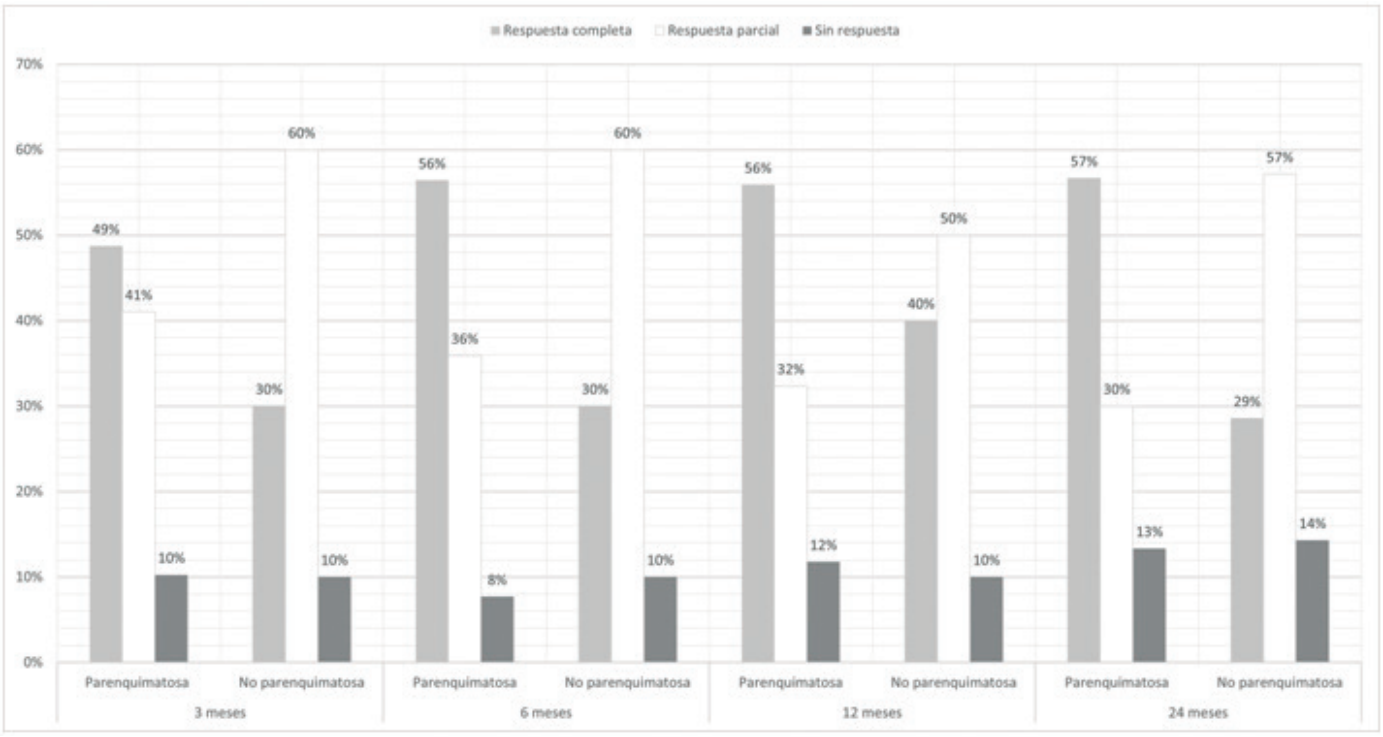
[1]Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. IDIVAL. Universidad de Cantabria. Santander. [2]Reumatología. Hospital de Sierrallana. Torrelavega. [3]Reumatología. Hospital Universitario La Princesa. IIS-Princesa. Madrid. [4]Reumatología y Oftalmología. Hospital Universitario de Donostia. 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-Majadahonda. [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 Universitario Marqués de Valdecilla. IDIVAL. Santander.

Introducción: La enfermedad ocular y el neurobehçet (NBD) son las manifestaciones más graves de la enfermedad de Behçet[1,2]. El NBD se puede clasificar con a) lesiones parenquimatosas neurales primarias, también conocidas como NBD parenquimatoso (p-NBD) o b) secundaria a afectación vascular o NBD no parenquimatoso (np-NBD) (2). La respuesta a la terapia biológica (TB) de estos dos subtipos en el NBD refractario es poco conocida.
Objetivos: Evaluar la eficacia y seguridad de la TB en estos dos subtipos de NBD refractario al tratamiento.
Métodos: Estudio abierto multicéntrico de NBD refractario de 21 Hospitales Nacionales de referencia. El diagnóstico de NBD se basó en los criterios de la Recomendación del Consenso Internacional (ICR)[1]. La eficacia se evaluó mediante la respuesta completa o parcial y la falta de respuesta. Se obtuvo respuesta completa, parcial o nula según la resolución del síndrome neurológico (signos y/o síntomas) tras el inicio de la TB.
Resultados: Estudiamos 41 pacientes (21 mujeres/20 hombres; edad media: 40,6 ± 10,8 años). NBD se clasificó como p-NBD (n = 33, 80,5%) y np-NBD (n = 17, 41,5%). No hubo diferencias significativas en las características generales ni en la respuesta clínica neurológica en ambos subgrupos (tabla y fig.). Los primeros BT utilizados en p-NBD fueron infliximab (IFX) (n = 15), adalimumab (ADA) (n = 11), golimumab (GLM) (n = 3), tocilizumab (TCZ) (n = 2) y etanercept (ETN) (n = 2) y en np-NBD fueron IFX (n = 9), ADA (n = 6), TCZ (n = 1) y ETN (n = 1). Tras un seguimiento medio global de 57,5 ± 50,9 meses se cambió la TB en 22 pacientes por ineficacia (n = 16) o Efectos Adversos (EA) (n = 6) y en 4 casos se suspendió definitivamente por remisión prolongada completa (n = 3) o EA (n = 1). Se observaron EA en 7 (17,1%) pacientes. De estos, hubo 2 EA que fueron graves, uno por enfermedad desmielinizante y otro por tuberculosis, ambos en pacientes en tratamiento con IFX. Los otros 6 EA fueron reacción a la infusión de IFX (n = 1), psoriasis inducida por IFX (n = 1), erupción acneiforme inducida por IFX (n = 1), reacción a la infusión de TCZ (n = 1), intolerancia a IFX e infecciones leves recurrentes (n = 1) y liquen plano e impétigo ampolloso erosivo (n = 1).
Conclusiones: En nuestra serie, la TB parece ser eficaz y segura tanto en p-NBD como en np-NBD refractarios.
Bibliografía

1. Kalra S, et al. Diagnosis and management of Neuro-Behçet's disease: international consensus recommendations. J Neurol. 2014;261(9):1662-76.

Tabla CO44
Características principales de p-NBD y np-NBD

	Total	p-NBD	np-NBD	p p-NBD frente a np-NBD
Edad de inicio de la terapia biológica, años (media ± DE)	44 ± 13,9	41,4 ± 9,6	39,4 ± 10,6	0,412
Sexo, n (m/f) (%)	21/20 (48,8/52,2)	18/15 (54,5/45,5)	5/12 (29,4/70,6)	0,091
HLAB51+/pacientes testados, n (%)	31/15 (57,7)	14/25 (58,3)	4/10 (40)	0,391
Aftas orales, n (%)	40 (97,6)	32 (97)	15 (88,2)	0,323
Afectación cutánea, n (%)	28 (63,4)	23 (69,7)	10 (58,8)	0,603
Afectación ocular, n (%)	21 (48,8)	15 (45,5)	9 (52,9)	0,616
Afectación vascular, n (%)	9 (22)	10 (30,3)	7 (41,2)	0,442
Compromiso articular, n (%)	9 (22)	7 (21,2)	3 (17,6)	0,765
Fármacos inmunosupresores convencionales previos a BT				
Azatioprina	24 (58,5)	20 (60,6)	10 (58,8)	–
Metrotrexato	16 (39,0)	12 (36,4)	3 (17,6)	–
Ciclofosfamida	13 (31,7)	13 (39,4)	5 (29,4)	–
Ciclosporina A	9 (22,0)	8 (24,2)	3 (17,6)	–
Micofenolato mofetil	2 (4,9)	2 (6,1)	0	–



CO44 Figura. *Respuesta a la terapia biológica según subtipos de NBD.*

2. Karadag O, Bolek EC. Management of Behcet's syndrome. Rheumatology 2020;59(Supplement_3):iii108-17.

MESA ARTRITIS REUMATOIDE II: TRATAMIENTO

CO45. UTILIDAD DE LOS POLIMORFISMOS DE TNFAIP3 EN LA PREDICCIÓN DE LA RESPUESTA A METOTREXATO: ESTUDIO EXPLORATORIO EN PACIENTES CON ARTRITIS DE RECIENTE COMIENZO

A. Triguero Martínez[1], J.P. Baldivieso Acha[1], E. Roy Vallejo[1], P. Quiroga Colina[1], M. Ahijón Lana[1], I. Llorente Cubas[1], R. García de Vicuña[1], A. Puig Kröger[2] e I. González Álvaro[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario La Princesa. IIS Princesa. Madrid. [2]Unidad de Inmunometabolismo e Inflamación. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. IIS Gregorio Marañón. Madrid.

Introducción: Recientemente hemos descrito que metotrexato (MTX) podría ejercer su acción inmunomoduladora mediante la inducción de A20 (1), una proteína que regula negativamente la señalización de NFkB tras la estimulación por citoquinas inflamatorias. Diferentes polimorfismos de único nucleótido (SNPs) en *TNFAIP3*, el gen que codifica para la proteína A20, se han asociado con un mayor riesgo para padecer artritis reumatoide (AR; 2). La hipótesis que se plantea es que dichas variantes se asocien con menor expresión de A20 y por tanto menor inhibición de la via NFkB. El objetivo de este estudio es si los SNPs en TNFAIP3, asociados con mayor riesgo a AR, son de utilidad para predecir la respuesta a MTX.

Métodos: El protocolo del estudio PEARL (Princesa Early Arthritis Register Longitudinal study; aprobación CEIC nº registro 518; Marzo 2011) establece la recogida de variables sociodemográficos, clínicos, analíticos, terapéuticos y muestras de suero y DNA en 5 visitas protocolizadas. En los pacientes que iniciaron MTX en la visita basal y mantuvieron este fármaco en monoterapia hasta la visita de 6 meses, se estudió la respuesta clínica (no, moderada y buena) mediante los criterios de respuesta EULAR y HUPI (3,4). Se genotiparon los SNPs rs600144, rs11970361, rs582757, rs11970411 y rs17780429 en *TNFAIP3* mediante sondas TaqMann (ThermoFisher Scientific; part number: C_7701163_10, C_238210_20, C_8300291_10, C_32241642_10, C_34723620_10, respectivamente). Para analizar si existía asociación entre la respuesta a MTX y los diferentes SNPs para cada uno de ellos se realizó un modelo de regresión logística ordenada usando el comando *ologit* de Stata 14.1. El modelo se ajustó por edad, sexo, dosis de metotrexato (mediana 15 mg; rango intercuartílico 12,5-20) y actividad de la enfermedad al inicio del tratamiento.

Resultados: Se estudiaron 539 pacientes (79% mujeres, edad media 55 años; 396 con AR y 143 artritis indifereciada [AI]) cuya distribución de genotipos se muestran en la tabla. La frecuencia del alelo A de rs17780429 fue significativamente menor en AR que en AI (13,4% *vs*. 42,1%; p = 0,018). La frecuencia del alelo C de rs600144 fue menor en pacientes ACPA+ que en ACPA- (19,9% *vs.* 38,6%; p = 0,017). En los 235 pacientes que cumplían los criterios del estudio de respuesta a MTX, tanto con los criterios EULAR como con los HUPI, se observó que la presencia del alelo T de rs11970361 se asociaba a menor respuesta, sin alcanzar significación estadística por la baja frecuencia de este alelo. Mientras que los portadores del alelo G de rs582757 se asociaba con menor respuesta HUPI de forma aditiva, alcanzando la significación estadística para los casos homocigotos GG (OR 0,39 [0,16 a 0,91]; p = 0,029).

Frecuencias de los genotipos de SNPs relacionados con TNFAIP3 en la población estudiada

rs600144 (TT/TC/CC; n [%])	316 [59,2]	191 [35,8]	27 [5]
rs11970361 (CC/CT/TT; n [%])	463 [87,1]	63 [11,8]	6 [1,1]
rs582757 (AA/AG/GG; n [%])	243 [45,8]	220 [41,4]	68 [12,8]
rs11970411 (GG/GC/CC; n [%])	424 [79,2]	99 [18,5]	12 [2,2]
rs17780429 (GG/GA/AA; n [%])	383 [71,9]	138 [25,9]	12 [2,2]

Conclusiones: Algunas variantes genéticas de *TNFAIP3* podrían ayudar a predecir la respuesta al tratamiento con metotrexato, mientras otras explicarían diferencias fenotípicas en pacientes con artritis de inicio. La baja variabilidad en la población de algunos de estos SNPs, dificultaría su implementación en práctica clínica.
La realización de este estudio ha sido posible gracias a los proyectos PI18/00371 y PI21/00526 del ISCIII, así como financiación de apoyo para la investigación de Gebro Pharma.

Bibliografía

1. Municio C, et al. Ann Rheum Dis. 2018;77(5):752-9.
2. Dieguez-González R, et al. Arthritis Res Ther. 2009;11(2):R42.
3. Fransen J, van Riel PL. Clin Exp Rheumatol. 2005;23(5 Suppl 39):S93-9.
4. González-Alvaro I, et al. PLoS One. 2016;11(9):e0161727.

CO46. ARTRITIS REUMATOIDE DIFÍCIL DE TRATAR ¿ES POSIBLE LA IDENTIFICACIÓN TEMPRANA DE LOS DIFERENTES SUBTIPOS DE PACIENTES?

M. Novella Navarro[1], V. Ruiz-Esquide[2], G. Torres Ortiz[1], C.A. Chacur[2], C. Tornero[1], A. Villalba[1], R. Sanmartí[2], C. Plasencia[1] y A. Balsa[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario La Paz. Madrid. [2]Servicio de Reumatología. Hospital Clínic. Barcelona.

Introducción: La artritis reumatoide difícil de tratar (D2TRA) engloba pacientes con fallo múltiple a fármacos antirreumáticos modificadores de la enfermedad biológicos o diana específicos (FAMEb/ts). Esto puede deberse a la ineficacia de dichos fármacos o a las dificultades en el manejo óptimo de los tratamientos debido a efectos adversos, comorbilidades, mala adherencia terapéutica, entre otros. En un estudio previo identificamos un mayor riesgo de ineficacia a múltiples fármacos en pacientes más jóvenes, con enfermedad erosiva y sobre todo los que presentaban una falta de respuesta clínica en los primeros 6 meses de tratamiento con FAMEb/ts, pero cabe preguntarse si estos factores de riesgo son los mismos para aquellos pacientes que reciben múltiples FAMEb/ts por causas distintas a la ineficacia.
Objetivos: i) Describir las características de una cohorte de pacientes con D2TRA en la práctica clínica. ii) Analizar las diferencias entre D2TRA por ineficacia *vs.* D2TRA a otras causas. iii) Comparar los diferentes subtipos de D2TRA con los no D2TRA.
Métodos: En este estudio participaron pacientes con D2TRA de dos hospitales, reclutados entre 2000 y 2021. En el grupo de D2TRA se incluyeron pacientes que habían recibido ≥ 2FAMEb/ts por ineficacia (D2TRA-ineficacia) o por efectos adversos, mala adherencia, contraindicaciones, comorbilidades, intolerancia al fármaco… (D2TRA-otras causas). Los pacientes que alcanzaron baja actividad de la enfermedad o remisión (medida por DAS28) con el primer FAMEb y permanecieron con el mismo fármaco ≥ 5 años se consideraron pacientes No-D2TRA. Para todos los pacientes, se evaluaron características demográficas, clínicas y de laboratorio en la visita inicial (antes de iniciar el primer FAMEb/ts) y a los 6m. Se realizó un análisis descriptivo de la muestra y se realizaron modelos de regresión logística bivariante. Se calcularon odds ratio (OR) e intervalos de confianza (IC). IBM SPSS 21.0.
Resultados: En total se incluyeron 253 pacientes, 131 no-D2TRA y 122 D2TRA [86 (70,5%) D2TRA-ineficacia y 36 (29,5%) D2TRA-otras causas]. Comparando ambos grupos de pacientes D2TRA: no se encontraron diferencias en sexo, edad de inicio de FAMEb/ts o edad de diagnóstico de AR; tampoco entre el nivel socioeconómico, la frecuencia de ansiedad-depresión u otras comorbilidades. En cambio, los pacientes D2TRA-otras causas tenían menos manifestaciones extraarticulares que los D2TRA-ineficacia (8,3% *vs.* 26,7%; p = 0,02); valores más bajos de DAS28 al iniciar el primer FAMEb/ts (4,9 ± 1,4 *vs.* 5,7 ± 1,2; p = 0,01), y también a los 6m de tratamiento (3,5 ± 1,5 *vs.* 4,5 ± 1,5; p = 0,02) que los D2TRA-ineficacia. La comparación entre pacientes no-D2TRA y D2TRA-otras causas: no se encontraron diferencias en las características sociodemográficas y tampoco en DAS28 basal, solo se observaron diferencias en DAS28 6m, siendo mayor D2TRA-otras causas que en los no-D2TRA (3,54 ± 1,54 *vs.* 2,93 ± 0,99; p = 0,03). El análisis bivariante solo mostró que el DAS28-6m elevado se asociaba ligeramente con D2TRA-otras causas (OR = 1,45 IC95% 1,11-2,16).
Conclusiones: En esta cohorte, 3 de cada 10 pacientes son D2TRA por otras causas distintas a la ineficacia, los cuales son indistinguibles basalmente a los pacientes no-D2TRA al inicio del tratamiento con FAMEb/ts, a diferencia de lo que ocurre con los pacientes D2TRA por ineficacia a múltiples fármacos.

CO47. EL INCREMENTO DEL RIESGO DE ENFERMEDAD HEPÁTICA EN ARTRITIS REUMATOIDE ESTÁ ASOCIADO A LA ACTIVIDAD DE LA ENFERMEDAD, MARCADORES INFLAMATORIOS, RESISTENCIA A INSULINA Y ACPAS. INFLUENCIA DEL METOTREXATO

I. Arias de la Rosa[1], M. Ruiz-Ponce[1], L. Cuesta-Lopez[1], M.D. Gahete[1], N. Hermán-Sánchez[1], A. Lucendo-Villarin[2], P. Navarro-Sánchez[2], M.C. Ábalos-Aguilera[1], C. Pérez-Sánchez[1], R. Ortega[1], J. Calvo-Gutiérrez[1], Ch. López-Pedrera[1], E. Collantes-Estevez[1], A. Escudero-Contreras[1] y N. Barbarroja[1]

[1]Instituto Maimónides de Investigación Biomédica de Córdoba (IMIBIC)/Hospital Reina Sofía/Universidad de Córdoba. [2]Servicio de Aparato Digestivo. Hospital General de Tomelloso.

Introducción: La enfermedad del hígado graso no alcohólico (EHGNA) se ha asociado estrechamente con la artritis reumatoide (AR). Esta alteración aparece como asintomática, pero puede progresar a un daño hepático grave rápidamente. La inflamación crónica, el tratamiento con metotrexato (MTX) o incluso la autoinmunidad son factores que pueden estar involucrados, sin embargo, los mecanismos relacionados con esta comorbilidad en AR no están completamente establecidos.
Objetivos: 1) Evaluar el riesgo de EHGNA en pacientes con AR a través de índices que podrían ser utilizados en la práctica clínica habitual y su relación con características clínicas de la enfermedad; 2) Analizar el impacto de los anticuerpos antiproteínas citrulinadas (ACPAs) en la función hepática; 3) Examinar la influencia del tratamiento con MTX sobre los parámetros clásicos y nuevos índices de disfunción hepática.
Métodos: 1) Estudio transversal en 4 cohortes pareadas por edad, sexo e IMC: 65 donantes sanos (DS) sin EHGNA y 65 pacientes no AR con EHGNA determinados por ecografía; 100 DS y 190 pacientes con AR. Los pacientes obesos fueron excluidos del estudio para evitar factores confundentes; 2) Estudio longitudinal con 40 pacientes con AR sin obesidad tratados con MTX durante 6 meses. Parámetros clínicos y de laboratorio, biomarcadores subclínicos de enfermedad hepática y 4 índices para evaluar la presencia de fibrosis o esteatosis (APRI, "ratio ASP/plaquetas"; FIB-4, "índice de fibrosis; HSI, "índice de esteatosis hepática" y TyG, "índice triglicéridos y glucosa") fueron medidos. Estudios de asociación de disfunción hepática con parámetros clínicos fueron llevados a cabo. Un panel de 15 proteínas directamente involucradas con enfermedad hepática fue analizado en el suero (C1QTNF1, IL7R, TIE1, CCL5, REG3A, CA3, LCN2, CCL14, NRP1, ICAM3, CD59, TIMP1, CNDP1, GNLY, IGFB6); 3) Experimentos *in vitro* en una línea celular de hepatocitos (HEPG2) tratados con ACPAs fueron llevados a cabo.
Resultados: Al igual que los pacientes no AR con EHGNA, los pacientes AR mostraron niveles significativamente incrementados de HSI y TyG comparado con DS. Estos índices se asociaron al estado de resistencia a insulina, inflamación, actividad de la enfermedad y los niveles de ACPAs y de complemento C3 en los pacientes AR. Los

niveles séricos de CNDP1, CCL5, GNLY, TIMP-1, CD59 y CCL14 se encontraron significativamente incrementados en pacientes AR y correlacionaron con los índices de daño hepático. El tratamiento con ACPAs sobre hepatocitos promovió una alteración significativa de genes relacionados con metabolismo glucídico y lipídico, inflamación, fibrosis y apoptosis. Aquellos pacientes tratados con MTX, no presentaban incremento significativo de enzimas hepáticas, proteínas séricas ni índices de enfermedad hepática. El tratamiento con MTX a 6 meses tampoco alteró los niveles de las variables comentadas anteriormente.

Conclusiones: 1) Una alta proporción de pacientes con AR presentan una alteración en marcadores de EHGNA, asociados con resistencia a la insulina, actividad de la enfermedad, inflamación y ACPAs; 2) Los ACPAs podrían impactar directamente en la biología del hepatocito alterando la expresión de genes relacionados con el metabolismo de la glucosa y los lípidos, inflamación, fibrosis y apoptosis; 3) El tratamiento con MTX no promovió una alteración en biomarcadores subclínicos de enfermedad hepática en pacientes no obesos después de 6 meses de tratamiento.

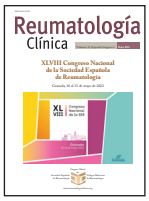
Financiado por ISCIII (PI20/00079).

Reumatol Clin. 2022;**18(Espec Cong 2)**:40-89

Sociedad Española de Reumatología
Colegio Mexicano de Reumatología

Reumatología Clínica

www.reumatologiaclinica.org



TRABAJOS ACEPTADOS SOLO PARA PUBLICACIÓN

XLVIII Congreso Nacional de la Sociedad Española de Reumatología

Granada, 10-13 de mayo de 2022

RC01. EFFICACY AND SHORT-TERM SECURITY OF THE ADMINISTRATION OF BOTH HIGH AND LOW MOLECULAR WEIGHT HIALURONIC ACID AND PLATELET RICH PLASMA IN KNEE OSTEOARTHRITIS. COMPARATIVE STUDY IN CLINICAL PRACTICE SETTINGS

V. Torrente Segarra[1], D. Vázquez Corbacho[2]. E. Segarra[1], C. Galán[1], Ó. Bascuñana[1] and R. Castillejo[2]

[1]ReumaReus. Reumatología. Reus. [2]DL Clinics. Reumatología. Granollers.

Objectives: To assess short-term efficacy and safety in of the use of different preparations of hyaluronic acid and platelet-rich plasma in knees affected by osteoarthritis (KOA).
Methods: We consecutively included patients aged > 18 years old, suffering KOA (Kellgren and Lawrence grades II-III) refractory to intra-articular steroid injections, who accepted treatment with single dose of low and high molecular weight hyaluronic acid (LWHA and HWHA, respectively), and patients who accepted treatment with platelet rich plasma (PRP). PRP is obtained from a fraction of centrifugated blood previously extracted to the patient. It is introduced into the affected knee in 4 beweekly sessions. Sociodemographic data, pain assessment measures using Visual Analog Scale 0-10 cm (VAS) and Western Ontario and McMaster Universities Osteoarthritis Index (WOMAC), were recorded at baseline and 1 month after treatment.
Results: A total of 88 patients with KOA were included, 25 received treatment with LWHA, 25 received HWHA, and 38 patients received PRP. Sociodemographis are summarized in the table, as long as VAS and WOMAC baseline and 1-month data. No side effects associated with product administration were recorded.
Conclusions: We observed higher improvement in patients who received PRP compared to two different hyaluronic acid preparations. Despite being a non-randomized observational study design, we recommend the use of PRP in patients with very symptomatic and disabling KOA, given its high efficacy and safety. PRP treatment is shown as a rapidly effective alternative.

RC02. LIDERAZGO DE REUMATOLOGÍA EN ENFERMEDADES AUTOINMUNES SISTÉMICAS. EXPERIENCIA CANARIA

A. Naranjo Hernández[1], A.R. López Peñate[2] y J.J. Rodríguez Betancor[2]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Dr. Negrín. Gran Canaria. [2]Servicio de Admisión Documentación Clínica. Hospital Universitario Dr. Negrín. Gran Canaria.

Introducción: Las enfermedades autoinmunes sistémicas (EAS) forman parte del programa formativo y de la actividad asistencial del reumatólogo. No obstante, en algunos centros la Reumatología no es líder en EAS por diferentes razones. En la última década se han potenciado dichas enfermedades en las actividades de la SER (investigación, cursos y congresos).
Objetivos: 1) Analizar la atención a las EAS por Reumatología en un hospital de la comunidad Canaria, y 2) Indagar la opinión de los reu-

Table RC01
Baseline and end-of-followup (1m) assessments

Treatment/Variables	LWHA (n = 25)	HWHA (n = 25)	PRP (n = 38)
Age (years)	76.4 (± 7.2)	78.6 years (± 11.9)	70.8 years (± 10.9)
Women	75%	68%	84%
Synovial Hypertrophy Grade 1, 2 or 3 in Ultrasound	84%	80%	95%
Baseline Pain VAS	7.8 (± 2.1)	8.4 (± 1.3)	7.95 (± 1.56)
1m Pain VAS	5.9 (± 2.8)	6.5 (± 2.6)	2.6 (± 2.04)
P value	NS	NS	< 0.05
Baseline WOMAC Pain	10.8 (± 3.6)	11.7 (± 3.4)	11.02 (± 4.26)
1m WOMAC Pain	8.7 (± 4.1)	10.4 (± 3.9)	4.8 (± 3.5)
P value	NS	NS	< 0.05
Baseline WOMAC Stiffness	4.3 (± 2.3)	4.5 (± 1.3)	4.04 (± 2.21)
1m WOMAC Stiffness	3.9 (± 2.1)	4.1 (± 2.2)	2.06 (± 1.72)
P value	NS	NS	< 0.05
Baseline WOMAC Functionality	38.4 (± 14.8)	44.5 (± 12.6)	32.9 (± 14.07)
1m WOMAC Functionality	35.1 (± 14.4)	40.5 (± 15.5)	15.19 (± 11.5)
P value	NS	NS	< 0.05

VAS: visual analogue scale (cm); WOMAC: Western Ontario and McMaster Universities Osteoarthritis Index; LWHA: low-weight hyaluronic acid; HWHA: high-weight hyaluronic acid; PRP: platelet rich plasma. All values are shown as Mean: Standard deviation (±) and percentages (%).

1699-258X © 2022 Sociedad Española de Reumatología. Todos los derechos reservados.

matólogos sobre las mejores estrategias para liderar las EAS en un servicio de Reumatología.

Métodos: Para el objetivo 1 se analizaron los registros de historia electrónica en los últimos 6 años en el hospital Dr. Negrín con el diagnóstico principal o secundario de lupus (búsqueda mediante: LUPUS ERITEMA* OR LUPUS SIST* OR LUPUS DISEMI* OR LES), esclerodermia (ESCLEROD* OR ESCLE* SIST* OR SIND* CREST*) y vasculitis (VASCULITIS OR ARTERITIS OR POLIANGE* OR POLIARTE* OR WEGENER OR CHONLEIN OR CHURG). También se analizó artritis reumatoide como referencia. Para el objetivo 2 se realizó una encuesta online a los miembros de la Sociedad Canaria de Reumatología con diferentes cuestiones sobre los factores que pueden favorecer el liderazgo de la Reumatología en EAS.

Resultados: En los registros electrónicos se encontraron 529 pacientes con LES, 291 con esclerodermia, 692 con vasculitis y 1,634 con artritis reumatoide. Reumatología atiende el 70% de LES, el 63% de esclerodermias, el 49% de vasculitis y el 90% de artritis reumatoides (fig.). Debe tenerse en cuenta al interpretar estos datos que la suma 100% no es real, dado que algunos pacientes son atendidos por varios servicios a la vez por motivos varios. Igualmente tener en cuenta el posible sesgo por error de codificación de las formas exclusivamente cutáneas de LES y esclerodermia. En particular, reumatología atiende en relación a Medicina Interna ×9 de LES, ×8 de esclerodermias y ×2 de vasculitis. La encuesta fue cumplimentada por 20 reumatólogos de 5 hospitales (10 con > 10 años de ejercicio y 7 con < 5 años de ejercicio). 8/20 opina que en su centro > 70% de las EAS son atendidas por reumatología y 11/20 opina que entre 50 y 70%. La gestión de EAS en los servicios se muestra en la tabla 1. La valoración de las medidas que podrían favorecer el liderazgo en EAS se expone en la tabla 2.

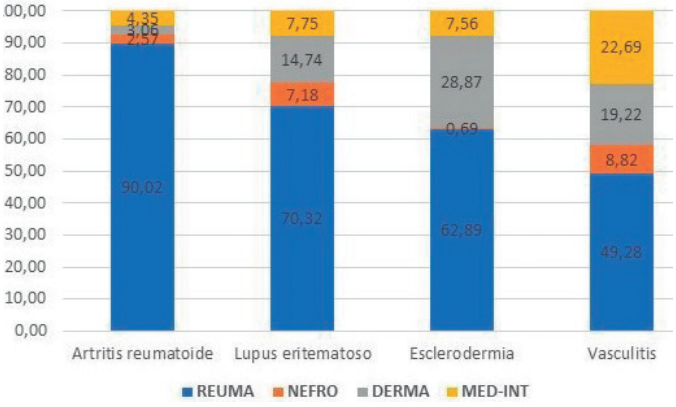
Tabla 1. Encuesta a reumatólogos. Disponibilidad de las siguientes opciones en tu servicio

	Respuesta afirmativa (%)
Los ingresos hospitalarios por EAS suponen un porcentaje sustancial de todos los ingresados	75
Disponemos de criterios de derivación de EAS desde Atención Primaria	60
Existe una vía preferencial de pacientes con sospecha de EAS derivados de Atención Primaria o urgencias	80
Existe una vía preferencial para pacientes remitidos desde Nefrología, Hematología, Neumología, Neurología, Dermatología	80
Disponemos de consulta monográfica de EAS	70
Disponemos de consultas compartidas con otros servicios sobre EAS	40
Disponemos de Médico destacado/conocido en EAS	65

Tabla 2. Encuesta a reumatólogos; Valoración sobre la efectividad de las siguientes medidas desde las sociedades de reumatología para liderazgo de REU en EAS (siendo 1 medida muy efectiva y 5 nada efectiva)

	Mediana	RIQ	Media
Aplicación para móviles derivación desde AP	2	2-3.	2,45
Impulsar EAS en redes sociales	2	1,25-3	2,15
Impulsar EAS en medios de comunicación	2	1-2	1,89
Manual para médicos de At. primaria	1,5	1-2	1,6
Charlas formativas en AP referente a EAS	2	1-2	1,55
Vía preferencial de pacientes con sospecha de EAS vistos en Atención Primaria o en urgencias	1	1-2	1,37
Criterios de derivación desde Atención Primaria	1	1-2	1,47
Vía preferencial para pacientes remitidos desde Nefrología, Hematología, Neumología, Neurología, Dermatología	2	1-2	1,58
Consulta monográfica de EAS	1	1-2	1,42
Consultas compartidas con otros servicios sobre EAS	1	1-2	1,53
Impulsar la investigación y publicaciones en EAS	2	1-2	1,7
Crear una escuela formativa en EAS desde la SER	2	1-2	1,85
Alcanzar formación de excelencia de los MIR-REU en EAS	1,5	1-2	1,65
Colaboración con asociaciones de pacientes	2	1-2	2

Figura 1 (datos en %)



Porcentaje de pacientes atendidos por cada especialidad.

Conclusiones: Se constata el liderazgo de la Reumatología en EAS es en el hospital analizado. La encuesta a reumatólogos indica que las medidas para potenciar el liderazgo en EAS son todas adecuadas, especialmente la vía preferencial para atender estos pacientes, la consulta monográfica y la existencia de unos criterios de derivación desde atención primaria.

RC03. USO DE TOFACITINIB Y BARICITINIB EN PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE: PERSISTENCIA Y ADHERENCIA TERAPÉUTICA

H. Codes-Méndez[1], C. Martínez-Molina[2], A. Riera[2], M. Masip[2], P. Riera[2], N. Pagès Puigdemont[2], D. Lobo-Prat[1], L. Sainz[1], H. Corominas[1] y C. Díaz-Torné[1]

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

Introducción: El uso de fármacos inhibidores de Janus kinasa (JAKi) está aprobado para adultos con artritis reumatoide (AR) de actividad moderada a severa. Cada vez existen más datos tanto de tofacitinib como de baricitinib en práctica clínica habitual. Pero, a pesar de ello, los datos en vida real de persistencia y adherencia terapéutica son escasos.

Objetivos: (i) Evaluar la persistencia y adherencia terapéutica de tofacitinib y baricitinib en pacientes adultos con artritis reumatoide en la práctica clínica habitual. (ii) Determinar la influencia de la adherencia terapéutica sobre la persistencia de tratamiento.

Métodos: Se trata de un estudio observacional longitudinal retrospectivo que incluyó a todos los pacientes con AR tratados con tofacitinib y/o baricitinib entre 10/2017 y 05/2021 en un hospital terciario. Los datos demográficos, clínicos y farmacológicos fueron recogidos mediante el uso de registros electrónicos médicos y de la farmacia hospitalaria. Para calcular y comparar la persistencia del tratamiento se utilizaron el análisis de curva de supervivencia de Kaplan-Meier y el test de log-rank, respectivamente. La adherencia terapéutica se evaluó mediante el cálculo del índice de posesión de medicación (*Medication Posession Ratio*, MPR). El efecto de la adherencia terapéutica sobre la persistencia del tratamiento se estimó mediante un modelo de regresión lineal. El análisis estadístico se realizó mediante el uso del software Stata 15®.

Resultados: Incluimos a 136 casos (30 tratados con tofacitinib [28,6%], 44 con baricitinib [41,9%] y 31 con ambos [29,5%]) correspondientes a 105 pacientes con AR. El 86,7% fueron mujeres con una edad media de 63 (± 13) años. Al inicio del tratamiento, los pacientes presentaban una media de actividad DAS28-VSG de 5,1 (± 1,2). Los

pacientes del estudio habían recibido previamente una media (rango) de 3 (0-8) agentes biológicos como tratamiento de la AR. Durante el período de estudio, 40 (29,4%) y 38 (27,9%) de los pacientes tratados con tofacitinib y baricitinib, respectivamente, abandonaron el tratamiento. La media de persistencia terapéutica fue de 363 días (IC95% = 2-1,282) en el grupo de tofacitinib y de 406 días (IC95% = 8-1,300) en el grupo de baricitinib. No se encontraron diferencias estadísticamente significativas en la supervivencia al tratamiento (HR = 1,01 [IC95% = 0,59-1,71]; p = 0,97). La media del MPR fue del 91,0% en ambos grupos. No se observó correlación estadísticamente significativa entre la adherencia y persistencia terapéuticas (p = 0,21).
Conclusiones: Nuestros resultados no observaron diferencias significativas entre la persistencia y adherencia terapéutica de tofacitinib y baricitinib en pacientes con artritis reumatoide. En nuestra cohorte, la adherencia al tratamiento fue elevada y no tuvo repercusión sobre la persistencia terapéutica.

RC04. EXPERIENCIA CON FÁRMACOS BIOSIMILARES EN ENFERMEDADES REUMÁTICAS INFLAMATORIAS: EFECTIVIDAD Y SEGURIDAD

V. Salas Manzanedo[1], D. Castro Corredor[1], L.Á. Calvo Pascual[2], M. González Peñas[1], J. Seoane Romero[1], L. Martín de la Sierra López[1], L.M. Jiménez Rodríguez[1] y M. Paulino Huertas[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital General Universitario de Ciudad Real. [2]Departamento de Métodos Cuantitativos. ICADE. Universidad Pontificia de Comillas.

Introducción: Los biosimilares (BS) son fármacos biológicos que contienen una versión de la sustancia activa de un agente biológico original ya aprobado. Para esto, deben demostrar que su perfil de eficacia y seguridad respecto a su comparador. Su importancia radica en la ayuda a la sostenibilidad del sistema sanitario y el acceso a mayor número de pacientes a estos fármacos.
Objetivos: Determinar la efectividad y seguridad del uso de fármacos biosimilares en pacientes con enfermedades reumáticas inflamatorias.
Métodos: Estudio observacional, de cohortes de tipo retrospectivo. Se analizaron a los pacientes con enfermedades inflamatorias reumáticas en tratamiento con biosimilares atendidos en las consultas externas del Servicio de Reumatología de un Hospital General Universitario entre enero 2016-enero 2021 y bajo la aprobación del CEICm de este centro. Se describieron las variables evaluadas usando medidas de frecuencia y medidas de tendencia central/dispersión, según correspondiera. Se realizaron para el contraste de hipótesis las pruebas t de Wilcoxon y Kruskal Wallis (para variables no paramétricas) y el chi-cuadrado (para variables categóricas). Además, se ha obtenido un modelo *machine learning* que mejor se ajusta para nuestros datos, un modelo de clasificación para la suspensión de biosimilar.
Resultados: Se analizaron 148 pacientes con AR, EspA y APs en tratamiento con biosimilar (edad media de 51,31 años ± 11,43), de los cuales 77 fueron mujeres y 71 hombres. Se incluyeron 112 pacientes con etanercept biosimilar (ETN-BS), 35 con adalimumab biosimilar (ADA-BS) y 1 con infliximab biosimilar (INF-BS). El 60,14% estaba en monoterapia. La supervivencia del BS fue de 449,28 (± 712,84) días. La tasa de retención fue del 67%. Existe asociación entre la diferencia de VSG y PCR y el mantenimiento del biosimilar y entre la diferencia de PCR y retirada del biosimilar (p = 0,01). En 16 pacientes se realizó pauta de optimización sin pérdida de efectividad. Solo en 50 pacientes (33,78%) se suspendió el fármaco, y los motivos de retirada fueron ineficacia en 29 pacientes, de los cuales 16 presentaron fallo primario y 13 pacientes fallo secundario, efectos adversos en 18 pacientes, 2 por deseo gestacional y 1 por petición expresa del paciente. De los pacientes con efectos adversos, solo 2 fueron graves, pero no causaron mortalidad. La comorbilidad más frecuentemente asociada a los pacientes con efectos adversos fue hipertensión arterial, dislipemia, tabaquismo y obesidad. Se realizó *switching* en 6 pacientes sin presentar pérdida de eficacia, efectos adversos ni efecto nocebo.
Conclusiones: Nuestros datos en vida real sugieren que los fármacos biosimilares pueden considerarse efectivos en enfermedades inflamatorias reumáticas, medido mediante índices de actividad y parámetros serológicos de inflamación, como la PCR. Además, pueden considerarse seguros, ya que se ha observado una baja frecuencia y gravedad de efectos adversos.

RC05. REVISIÓN SISTEMÁTICA DE LA LITERATURA SOBRE LA EFICACIA Y SEGURIDAD DE LA OPTIMIZACIÓN DEL TRATAMIENTO BIOLÓGICO EN LAS UVEÍTIS NO INFECCIOSAS

Marina Salido Olivares[1], Estíbaliz Loza Santamaría[2]

[1]Hospital Universitario Infanta Cristina. Madrid. [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 enero-22 con vocabulario *Mesh* y texto libre (seres humanos, inglés o español). Revisión últimos 2 años de congresos Internacionales Reuma/Oft. Se incluyeron metanálisis, 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.

RC06. FACTORS ASSOCIATED WITH ADVERSE OUTCOMES IN UVEITIS RELATED TO SPONDYLARTHRITIS (SPA-U)- DEVELOPMENT OF A PROGNOSTIC OUTCOME SCORE IN PATIENTS WITH SPA-U

C.I. Sieiro Santos, C. Álvarez Castro[1], I. Sendino Tenorio[2], M. Cordero Coma[2], C. Moriano Morales[1], I. González Fernández[1] y E. Díez Álvarez[1]

[1]Servicio de Reumatología. Complejo Asistencial Universitario de León. [2]Servicio de Oftalmología. Complejo Asistencial Universitario de León.

Introduction: Uveitis is the most frequent extra-articular manifestation of spondylarthritis (SpA), characterized by a sudden onset, often unilateral, anterior and recurrent and may be the first clinical manifestation of the disease. The lack of standardized and validated outcome measures in uveitis makes it difficult to evaluate the efficacy and refractoriness to treatment and determine factors associated with adverse outcomes.
Objectives: To develop a prognostic outcome score for patients with uveitis associated with spondylarthritis (SpA-U) and determine factors associated with adverse outcomes in uveitis associated to SpA-U in patients under systemic treatment.
Methods: Clinical records of patients with SpA-U from 1990 to 2020 were retrospectively reviewed, including sociodemographic features, factors related to articular involvement, therapeutic choices and data related to uveitis outbreaks. The prognostic outcome score was defined by visual acuity, inflammation in anterior chamber (anterior chamber cells, hypopyon, presence of fibrin, active posterior keratic precipitates), presence of synechia, pupilar membrane, epiretinal membrane or any complications (macular oedema, vitritis, panuveitis, peripheral ulcerative keratitis), and refractoriness to 2 or more d/csDMARDs (conventional synthetical disease-modifying anti-rheumatic drug) or 1 or more bDMARD (biological disease-modifying anti-rheumatic drug) treatment. The prognostic outcome score ranked from 0 (good) to 5 (bad). Factors associated with adverse outcomes in uveitis were studied using linear regression. For categorical factors, marginal averages and their standard errors are displayed together with linear regression coefficients with 95% confidence intervals (CI). For continuous factors, averages and standard deviations are reported in addition to linear regression coefficients with IC95%. For each variable, two regression coefficients are reported: unadjusted and adjusted for age at diagnosis and sex.
Results: 42 patients were included, 59.5% were male, with a mean age at diagnosis of 36.6 ± 11.9 years and with a total of 190 uveitis outbreaks. Time since diagnosis was 12.5 ± 7.9 years. 64.4% of patients had uveitis as disease onset. 52.4% were overweight (BMI ≥ 30 kg/m^2), 16.7% were former/active smokers. 28.6% of patients had a family history of SpA. 14.3% had 1-2 uveitis outbreaks, 47.6% had 3-5 uveitis outbreaks and 38.1% had 6-11 uveitis outbreaks. 102 (53.7%) uveitis outbreaks fulfilled 1 criterion, 38 (20%) uveitis outbreaks fulfilled 2 criteria, 19 (10%) uveitis outbreaks fulfilled 3 criteria and 5 (2.6%) uveitis outbreaks fulfilled 4 or more. The results of the linear regression model revealed that the uveitis was more severe in patients with smoking history (β = 0.34), axial and peripheral involvement (β = 0.43), a BASDAI (Bath Ankylosing Spondylitis Disease Activity Index)> 4 (β = 0.32), positive HLA-B27 (β = 0.29), female sex (β = 0.19), patients with CRP (C-reactive protein) elevation (β = 0.002) and a history of bilateral ocular involvement (β = 0.32) while shorter disease evolution (β = -0.02) and normal vitamin D levels (β = -0.03) were associated with a better outcome.
Conclusions: We identified factors associated with adverse outcomes in SpA-U by developing a prognostic outcome score that integrates ocular inflammatory activity, ocular complications and refractoriness to treatment.

RC07. ESTUDIO DESCRIPTIVO DE UNA COHORTE DE PACIENTES CON MANIFESTACIONES NEUROPSIQUIÁTRICAS EN LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO EN UN HOSPITAL DE TERCER NIVEL

R.J. Gil Velez, L. Méndez Díaz y I.M. Madronal García

Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla.

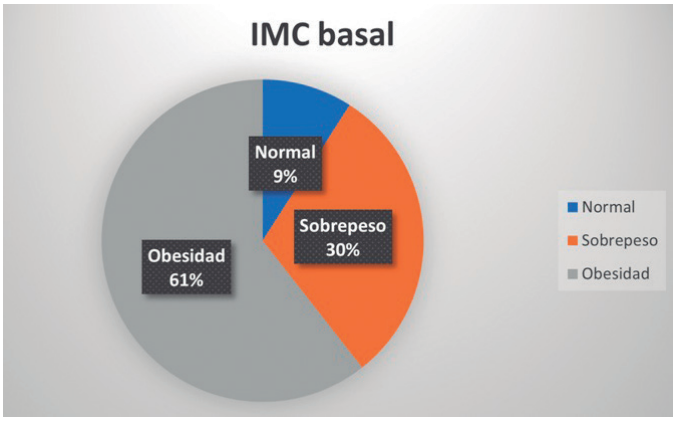
Introducción: El lupus eritematoso sistémico (LES) afecta al 0,1% de la población mundial; sus expresiones neuropsiquiátricas incluyen, desde la cefalea vascular, alteraciones de ánimo hasta trastornos cognitivos y otros graves como la mielitis transversa. Representa un reto diagnóstico, ya que ninguno de los síndromes es exclusivo de LES y hasta en el 40% se atribuye a otras causas; específicamente es necesario descartar infección del sistema nervioso central, uremia, púrpura trombocitopénica trombótica, encefalopatía posterior reversible, psicosis esteroidea e hipertensión.
Objetivos: Describir las manifestaciones neurológicas/neuropsiquiátricas en paciente con lupus eritematoso sistémico, pruebas diagnósticas utilizadas y posibilidad terapéuticas en una cohorte de pacientes de un hospital de tercer nivel.
Métodos: Estudio descriptivo retrospectivo de una cohorte de paciente con manifestaciones neuropsiquiatrías en el contexto del LES en el Servicio de Reumatología del Hospital Universitario Virgen del Rocio Sevilla (2017-2021). Los datos se han obtenidos de registros de historias clínicas.
Resultados: Se incluyeron en nuestro estudio a 12 pacientes con manifestaciones neuropsiquiátricas, 8 (66,6%) mujeres, 4 (33,4%) hombres, con una edad media de 30 ± 12 años y tiempo medio de diagnóstica de lupus eritematoso sistémico de 3,5 años. El 9(75%) LES con afectación articular/cutáneo y el 3(25%) LES con afectación renal (glomerulonefritis proliferativa focal y segmentarías). En el 9 (75%) de los casos los estudios de imagen tanto RMN craneal como PET mostraron lesiones no concluyentes y en cuanto a anticuerpos específicos: 4 (33,3%) anti-NMDAR, 3 (25%) antirribosomas P. Dentro de las manifestaciones clínicas más frecuentes 6 (50%) presentaron cefalea persistente, 3 (25%) psicosis, 3 (25%) alteraciones de memoria y del estado de ánimo. El 9 (75%) de los casos respondieron a anti-CD20 (rituximab) y 3 (25%) a infusión de inmunoglobulinas intravenosas.
Conclusiones: Los datos obtenidos a partir de las historias clínicas fueron concluyentes con las publicaciones científicas actuales. Se trata de una entidad cuyo diagnóstico en un reto para el clínico, y tanto las pruebas analíticas como los estudios de imagen suelen ser inespecíficas. Las manifestaciones más frecuentes son la cefalea, manifestaciones cognitivas y alteraciones del estado de ánimo(crisis de ansiedad, pánico, euforia). Se necesitan más estudios para clasificar el riesgo de padecer esta entidad y la relación con autoanticuerpos neuronales específicos.

RC08. PREVALENCIA DE LA OBESIDAD Y SU RELACIÓN CON EL NIVEL DE ACTIVIDAD ARTICULAR EN PACIENTES CON ARTROPATÍA PSORIÁSICA

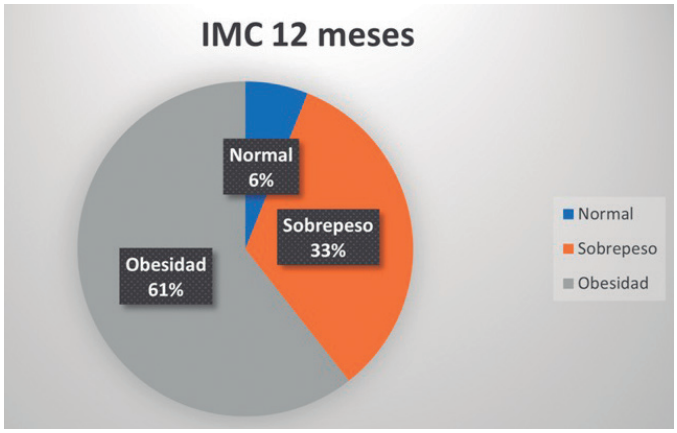
J. Moreno Morales, G. Albaladejo Paredes y A. Pérez González

Complejo Hospitalario de Cartagena.

Introducción: La prevalencia de la obesidad en la población de los países occidentales es alta. Si diferenciamos, según escala de la OMS, se estima la obesidad en torno al 21% de la población adulta general y el sobrepeso en torno al 39%. En determinadas patologías, como el caso de la psoriasis y la artropatía psoriásica esta prevalencia resulta aún mayor que en la población general, estimándose en algunos casos la obesidad en el 41% y el sobrepeso en el 43% de los pacientes con artropatía psoriásica.
Objetivos: Evaluar la prevalencia de la obesidad, así como su relación con la actividad inflamatoria articular en pacientes con artritis psoriásica que inician tratamiento con fármacos biológicos o FARMEsd (fármacos modificadores de enfermedad sintéticos dirigidos). Valorar respuesta a tratamiento no farmacológico (consejos dietéticos encaminados a conseguir pérdida ponderal).
Métodos: Estudio observacional longitudinal retrospectivo sobre una base de datos de pacientes con diagnóstico de artritis psoriásica que inician tratamiento con fármacos biológicos o FARMEsd según práctica clínica habitual. Se determina grado de actividad articular de la enfermedad, así como el peso de los pacientes basal, a los 6 y a los 12 meses.



Índice de masa corporal basal.



Índice de masa corporal 12 meses.

Resultados: Al inicio del tratamiento, el 91% de los pacientes estaban en un peso por encima de la normalidad (61% obesidad). A los 6 y 12 meses, ese porcentaje se mantuvo estable. A los 12 meses, el 58% de los pacientes alcanzó o mantuvo una remisión o baja actividad de la enfermedad. El coeficiente de correlación fue para IMC y DAPSA 12 meses Tau_b de Kendall 0,224 (p valor 0,069); y Pearson 12 meses 0,306 (p valor 0,083), siendo significativa Tau_b de Kendall 0,348 (p valor 0,039) para mujeres a los 12 meses.
Conclusiones: En nuestra serie de pacientes la obesidad/sobrepeso es más elevada en comparación con población general y contras series de pacientes afectos de artritis psoriásica. No se halló correlación lineal, y baja asociación no lineal entre DAPSA e IMC. Las medidas de tratamiento no farmacológico no obtuvieron resultado en la reducción de peso.

RC09. FACETAS NO FÍSICAS DE ENFERMEDAD EN LAS ESPONDILOARTRITIS: UN ANÁLISIS BASADO EN EL ÍNDICE DE SALUD ASAS SOBRE EL MANEJO DEL ESTRÉS Y LA FRUSTRACIÓN ENTRE ARTRITIS PSORIÁSICA Y ESPONDILOARTRITIS AXIAL

S. Burger, M. Pino Martínez, S. Alonso Castro, E. Pardo Campo, I. Braña Abascal, F. Aguado Sabela, F. Jirout, I. Zapico, M. Alperi-López y R. Queiró Silva

Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.

Introducción y objetivos: La salud psicosocial puede estar alterada en pacientes con espondiloartritis axial (EsPax) y artritis psoriásica

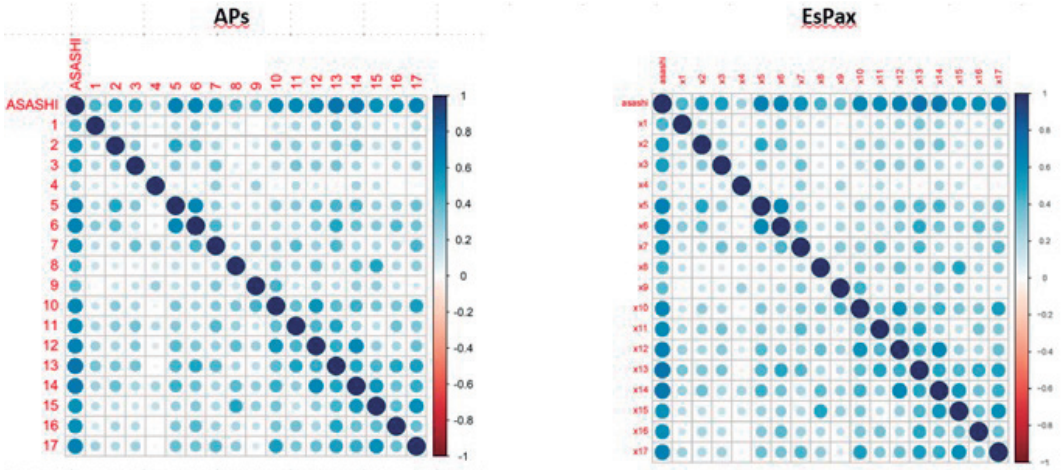


Fig 1. Matriz de correlaciones entre los ítems del ASAS HI en APs y EsPax. Los colores más oscuros representan una mejor correlación.

RC09 Figura

(APs), pero a menudo no se aborda en la práctica clínica. Nuestro objetivo es analizar algunos aspectos de este componente de la salud utilizando el índice de salud de la sociedad internacional para la valoración de las espondiloartritis (ASAS HI en inglés) en ambos fenotipos de enfermedad.
Métodos: Se incluyeron 201 pacientes consecutivos (111 con EsPax y 90 con APs). Se analizó la prevalencia, y los factores relacionados con la enfermedad, de dos ítems del ASAS HI referidos al manejo del estrés [#11 ("Me cuesta concentrarme")/#17 ("No puedo superar mis dificultades")], y uno referido a las funciones emocionales [#13 ("A menudo me siento frustrado")].
Resultados: Treinta y cuatro de 90 pacientes con APs (37,8%) y 37 de 111 (33,3%) con EsPax respondieron afirmativamente a al menos uno de los ítems relacionados con el estrés. Los pacientes con EsPax (OR 0,48, p = 0,04) y aquellos con enfermedad grave (OR 6,6, p < 0,001) se asociaron de forma independiente con respuestas positivas a al menos uno de estos ítems. Treinta y uno de los 90 pacientes con APs (34,4%) y 44 de 111 (39,6%) con EsPax reportaron sentimientos de frustración. Tomando ambas poblaciones en conjunto, solo la gravedad de la enfermedad (OR 6,6, p < 0,001) se asoció de forma independiente con una respuesta positiva al ítem #13. Los ítems psicosociales se correlacionaron mejor entre sí, y con la puntuación total del ASAS HI, en la APs en comparación con la EsPax (fig.).
Conclusiones: La salud psicosocial se ve frecuentemente alterada en las espondiloartritis. Tanto la actividad como la gravedad de la enfermedad influyen sobre este aspecto de la salud. Sin embargo, los factores psicosociales parecen tener un mayor impacto sobre la calidad de vida en APs que en EsPax.

RC10. USO DE TRATAMIENTO BIOLÓGICOS Y TERAPIAS SINTÉTICAS EN PACIENTES QUE DEBUTAN DESPUÉS DE LOS 65 AÑOS CON ARTROPATÍA INFLAMATORIA CRÓNICA

P.V. Estrada Alarcón, D. Roig Vilaseca, V. Navarro, D. Cerdà, S. Heredia, O. Camacho, S. García Díaz y D. Reina

Hospital Moisès Broggi-CSI. Sant Joan Despí.

Introducción: Las artropatías inflamatorias autoinmunes crónicas afectan de 0,5-1% de la población. La mayor incidencia de la artritis reumatoide (AR) es entre los 30-50 años, pero aproximadamente un 20-30% de los pacientes se diagnostican después de los 60 años. En el caso de la artritis psoriásica (APs) y la espondilitis anquilosante (EA), que suelen debutar antes de los 40 años, también encontramos casos excepcionales que se diagnostican después de los 65 años. Puesto que los pacientes que debutan en franjas de mayor edad suelen excluirse de los ensayos clínicos de fármacos biológicos y terapias sintéticas, por una serie de comorbilidades y potenciales interacciones medicamentosas, es importante poder tener datos sobre este grupo de pacientes en práctica clínica diaria. Presentamos nuestra experiencia del uso de tratamientos biológicos y terapias sintéticas en pacientes con diagnóstico posterior a los 65 años.
Métodos: Revisión descriptiva de pacientes que reciben terapias biológicas (bFAME) y/o terapias sintéticas dirigidas (iJAK) con diagnóstico de AR, APs y EA, se incluyeron solo aquellos que fueron diagnosticados con más de 65 años y reciben tratamiento bFAME o iJAK. El análisis estadístico se hizo con Excel v.16.54, las variables cuantitativas continuas se analizaron como medias y su desviación estándar, y medianas y su rango por la variabilidad de las semanas de tratamiento recibidas.
Resultados: De los 523 pacientes con tratamiento bFAME o iJAK en nuestro centro, 34 (6,5%) se diagnosticaron después de los 65 años (AR 10,6%, APs 1,90% y EA 2%). 74% eran mujeres. Los diagnósticos fueron AR, 85,3% (n = 29), APs 5,9% (n = 2) y EA 8,8% (n = 3). Edad al diagnóstico: 72 ± 5,53 años, edad al inicio del bFAME o iJAK 74,08 ± 6,64 años. El número de tratamientos recibidos fue de 59 con una mediana de 122 semanas (rango 25,7– 264,6), aTNF (adalimumab, certolizumab, etanercept, infliximab, golimumab): 27 (45,8%), no aTNF (abatacept, tocilizumab, rituximab, secukinumab, ustekinumab): 31 (52,5%), iJAK: 1 (1,7%). Número de pacientes que han recibido > 1 bFAME: 18 (52,94%) y pacientes que han recibido > 2 bFAME 4 (11,76%). El 50% de los pacientes mantienen el primer biológico indicado. El 45,8% de los tratamientos han sido cambiados: ineficacia primaria 5 (23,8%), ineficacia secundaria 8 (38,1%), efectos secundarios 3 (14,3%), otros 5 (23,8%). No hubo diferencia signficativa en los motivos de cambio entre los antiTNF y no antiTNF. Los pacientes con AR, han recibido tratamientos no antiTNF en un 54% con una mediana de 129,4 semanas (69,4-199,7) y antiTNF, con mediana de 125 semanas (25,7-264,9). Tras fracaso terapéutico, la tendencia ha sido a *switching* (cambio de diana terapéutica) 77,8% *vs. cycling* (cambio de un antiTNF a otro).
Conclusiones: En nuestra cohorte de pacientes, más de la mitad han recibido más de un biológico. Los motivos de cambio terapéutico primeramente son por ineficacia (primaria o secundaria). No existe tendencia al uso de iJAK en esta población. La mayoría padecían de AR, con predominio de tratamiento no-antiTNF y tras fracaso terapéutico, la estrategia ha sido el cambio de diana.
Bibliografía
1. Busquets N, Carmona L, Surís X. Revisión sistemática: eficacia y seguridad del tratamiento anti-TNF en pacientes ancianos. Reumatol Clin. 2011;7(2):104-12.

RC11. TRANSLATION AND CROSS-CULTURAL ADAPTATION OF THE CORS INTO SPANISH

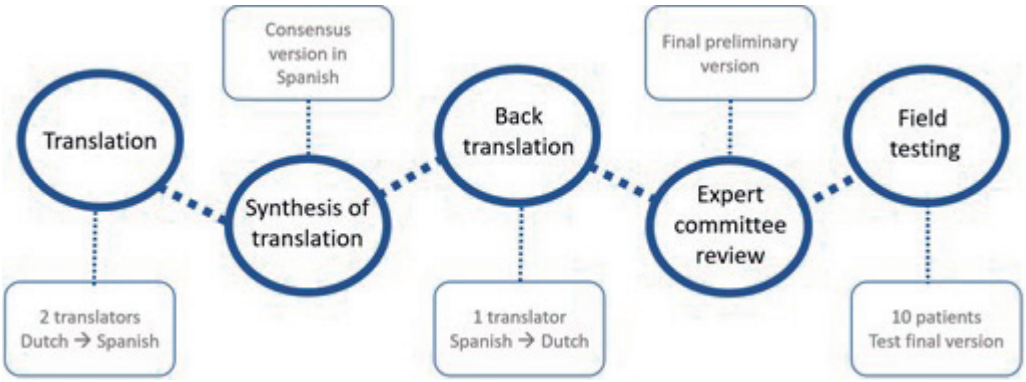
D. Benavent[1], A. Jochems[2], D. Pascual-Salcedo[2], G. Jochems[3], Ch. Plasencia[1], S. Ramiro[4,5], W. van Lankveld[6], A. Balsa[1] and V. Navarro-Compán[1]

[1]Hospital Universitario La Paz. IdiPaz. Department of Rheumatology. Madrid. [2]Hospital Universitario La Paz. IdiPaz. Immuno-Rheumatology Group. Madrid. [3]Promega Biotech Ibérica. Madrid. [4]Leiden University Medical Center. Department of Rheumatology. Leiden. Netherlands. [5]Zuyderland Medical Center. Department of Rheumatology. Heerlen. Netherlands. [6]HAN Unitversity of Applied Sciences. Institute of Paramedic Studies. Nijmegen. Netherlands.

Introduction: Rheumatic diseases substantially affect the lives of patients, with complex associations between disease severity and self-perceived health status. In this regard, the Coping with Rheumatic Stressors (CORS) questionnaire was developed to measure how patients with rheumatoid arthritis cope with stressors such as pain or dependence. There is no validated instrument to measure coping in axial spondyloarthritis (axSpA) and therefore the adaptation of the CORS would be of great value.
Objectives: To cross-culturally adapt the CORS into Spanish and to test the conceptual equivalence of the translated version in patients with axSpA.
Methods: A translation of the CORS into Spanish was performed, followed by a back-translation into Dutch, following forward-backward procedure as described by Beaton[1] (Fig.). Two bi-lingual translators (native speakers for Spanish), one of them informed of the content of the questionnaire and the other not informed, produced independent forward translations of the item content, response options, and instructions of the CORS into Spanish. Both versions were harmonized in a consensual version. Another translator (native speaker for Dutch), not informed of the concepts used in the questionnaire, back translated the synthesized version into Dutch. An expert committee including all translators, one methodologist and a rheumatologist, held a meeting and reached consensus on discrepancies to develop a pre-final version of the Spanish CORS. The field test with cognitive debriefing involved a sample of 10 patients

Table RC11
Cognitive debriefing queries and final decisions from the expert committee

Original Dutch item	Spanish translation pre-final	# Patient queries	Queries	Final version
(….) aan te geven hoe vaak u het beschreven gedrag uitvoert.	(…) indique cuán a menudo usted ha llevado a cabo dicho comportamiento.	1	Literal discrepancies	(…) indique la frecuencia con que usted ha tenido dicho comportamiento.
Ik rust op tijd uit	Me voy a tiempo a descansar	1	Literal discrepancies	No changes implemented
Ik probeer er het beste van te maken	Intento aprovechar al máximo	1	Literal discrepancies	No changes implemented
Ik houd rekening met anderen	Tengo en cuenta a los demás	2	Meaning doubts	Tengo en consideración a los que me ayudan/cuidan



RC11 Figure. *Cross-cultural adaptation of the CORS.*

with axSpA covering the full spectrum of the disease and with different sociodemographic backgrounds.

Results: The translation process of the CORS was completed following the forward-backward procedure, after discussion of the discrepancies throughout the process. The first translation was done without major complications. However, several discrepancies appeared in the back-translation, in which there were minor modifications in the wording in one response option ("*muchas veces*" to "*muy a menudo*") and 15 questionnaire items. As an example, "*Ik ga de deur uit*", literally meaning "I go out by the door", was initially translated as such ("*salgo por la puerta*"); however, it conceptually represents "I go away", and it was adapted like this ("*me voy a la calle*"). Thus, a pre-final consensus version of the CORS was agreed by the expert committee. This pre-final version was field tested in 10 patients with axSpA: mean age (SD) was 38.9 (14.4) years, 7 patients were male, 6 had radiographic axSpA, and 9 were HLA-B27+. The Spanish questionnaire appeared clear and understandable to all patients. However, some minor modifications were proposed in some items (Table). As a result of the cognitive debriefing, two changes were implemented (one instruction and one item), whereas two other suggestions did not lead to any change due to minor wording discrepancies with similar conceptual equivalence. The final version of the Spanish CORS is shown at shorturl.at/cimC6.

Conclusions: The Spanish version of the CORS showed good cross-cultural validity and good face validity in patients with axSpA according to the field test. Before the Spanish CORS is implemented, further validation is in progress to test the psychometric properties of the instrument.

Bibliography

1. Beaton DE, et al. Spine. 2000;25:3186-91.

RC12. SPANISH TRANSLATION AND CROSS-CULTURAL ADAPTATION OF THE MSQUASH

D. Benavent[1], A. Jochems[2], D. Pascual-Salcedo[2], G. Jochems[3], Ch. Plasencia[1], S. Ramiro[4,5], S. Arends[6], A. Spoorenberg[6], A. Balsa[1] and V. Navarro-Compán[1]

[1]Hospital Universitario La Paz. IdiPaz. Department of Rheumatology. Madrid. [2]Hospital Universitario La Paz. IdiPaz. Immuno-Rheumatology Group. Madrid. [3]Promega Biotech Ibérica. Madrid. [4]Leiden University Medical Center. Department of Rheumatology. Leiden. Netherlands. [5]Zuyderland Medical Center. Department of Rheumatology. Heerlen. Netherlands. [6]University Medical Center Groningen. University of Groningen. Rheumatology and Clinical Immunology. Groningen. Netherlands.

Introduction: Regular physical activity is recommended for all patients in the ASAS/EULAR recommendations for the management of axial spondyloarthritis (axSpA). However, there is a lack of

Table RC12
Individual patients' characteristics

#	Gender	Age	Working status	Education	axSpA subtype	Disease duration (years)	HLA-B27	Drug	BASDAI
1	Male	63	Working	University	r-axSpA	35	+	NSAIDs	2.3
2	Male	24	Student	Secondary	r-axSpA	6	+	NSAIDs	0
3	Male	37	Working	University	r-axSpA	5	+	ADA	2.5
4	Male	66	Retired	University	r-axSpA	23	+	IFN	3.1
5	Male	29	Working	University	r-axSpA	11	+	ADA	0
6	Female	26	Working	University	nr-axSpA	2	+	NSAIDs	–
7	Male	24	Student	University	nr-axSpA	1	+	ETA	4.5
8	Male	35	Working	University	r-axSpA	12	+	GOL	0
9	Female	40	Working	Secondary	nr-axSpA	4	+	NSAIDs	–
10	Female	45	Unemployed	Primary	nr-axSpA	9	–	GOL	8.2

RC12 Figure. *Process of cross-cultural adaptation of the mSQUASH.*

outcome measures that assess the amount and type of physical activity in patients with axSpA. For this matter, the modified Short QUestionnaire to Assess Health enhancing physical activity (mSQUASH) was developed and validated, originally in Dutch[1].
Objectives: To translate and cross-culturally adapt the mSQUASH into Spanish and to test the equivalence of the translated version in patients with axSpA.
Methods: The mSQUASH was translated into Spanish and then back-translated into Dutch, following forward-backward procedure as described by Beaton[2] (Fig.). Two bi-lingual translators (native speakers for European Spanish) produced independent forward translations of the item content, response options, and instructions of the mSQUASH into Spanish. Both versions were harmonized in a meeting among the Spanish translators, a methodologist and a rheumatologist into a consensual version. Another translator (native speaker for Dutch), blinded for the original version, back translated the synthesized version into Dutch. An expert committee, including all translators, one methodologist and a rheumatologist, reached consensus on discrepancies, ensuring equivalence between the Dutch and Spanish versions, and developed a pre-final version of the Spanish mSQUASH. The field test with cognitive debriefing involved a sample of 10 patients with axSpA covering the full spectrum of the disease -radiographic axSpA (r-axSpA) and non-radiographic axSpA (nr-axSpA)- with different gender, age, disease duration, and educational background. Each patient was interviewed to check understandability, interpretation and cultural relevance of the translation.
Results: The translation process of the mSQUASH was completed without major complications following the forward-backward procedure. The first translation needed several iterations due to small discrepancies in the wording. Back-translation was performed without difficulties, and the expert committee agreed upon a final version of the questionnaire. A total of 10 patients with axSpA participated in the field test (Table). Seven were male, mean age (SD) was 38.9 (14.4) years; 6 patients had r-axSpA, 9 were HLA-B27+. Cognitive debriefing showed the Spanish questionnaire to be, relevant, understandable and comprehensive. The preliminary version was accepted with minor modifications. As a result of the interviews, minor spelling errors were corrected, and the wording of the response categories was homogenized ("despacio/ligero"). Besides, the term "colegio"- translated literally from the Dutch "school"- was found not comprehensive enough to reflect possibilities on education (i.e. it does not include university), so it was adapted to "el lugar de estudio".
Conclusions: The resulting Spanish version of the mSQUASH showed good linguistic and face validity according to the field test, revealing potential for use in both clinical practice and research settings. In order to conclude the cross-cultural adaptation of the mSQUASH into Spanish, the next step is the assessment of psychometric properties of the Spanish version.

RC13. PATRÓN DE PRESCRIPCIÓN DE FÁRMACOS BIOLÓGICOS Y SINTÉTICOS DIRIGIDOS EN CONSULTA DE REUMATOLOGÍA

J. Moreno Morales, G. Albaladejo Paredes, A. Pérez González, F.J. Rodríguez Martínez, E. Soriano Navarro, M R. Oliva Ruiz, A. Uceda Galiano, J. León Navarro y V. Cogolludo Campillo

Servicio de Reumatologia. Complejo Hospitalario de Cartagena.

Objetivos: Describir los patrones de prescripción de fármacos biológicos y sintéticos dirigidos empleamos en primera línea y sucesivas, en la consulta de reumatología a lo largo de 1 año prepandemia COVID, y actualmente.
Métodos: Diseño transversal, observacional, a partir de datos incluidos en la historia clínica. Datos extraídos de nuestro archivo de pacientes de la consulta de Reumatología, a lo largo del periodo de 2019 (1 enero-31 diciembre 2019) y 2021 (1 enero-31 diciembre 2021). Se analizaron todas las prescripciones de fármacos biológicos y sintéticos dirigidos de la consulta en esos 2 años para artropatías inflamatorias (incluyendo pacientes con artritis reumatoide, artropatía psoriásica, espondiloartritis axial), descartando otras enfermedades inflamatorias autoinmunes (por ejemplo lupus, Sjögren, miopatías inflamatorias, arteritis de células gigantes, enfermedad de Still)). Se recogen datos de 1º línea o sucesivas, desglosados por patología, por tipo de fármaco en base a la diana terapéutica. Definimos la medida de resultado principal el patrón de prescripción, definido como fármaco usado en primera línea; y si era en segunda línea, de qué otro fármaco provenía (*switch*). Calculamos además los porcentajes del total de nuevos tratamientos (1ª línea) en este tiempo.
Resultados: Se registraron un total de 186 prescripciones para 2019, frente a 162 prescripciones para 2021. Para 2019, del total de fármacos, el 46% fueron en primera línea. Por patologías en primera línea

Tabla RC13
Tabla 1. Datos 2019

	Fármaco prescrito (total)							
Fármaco previo	TNF-alfa (106)	Anti-IL17 (30)	Anti-IL6 (15)	Anti CD80/CD86	Anti IL12/23 (7)	JAK-i (7)	PDE4-i (6)	Anti CD20
Ninguno (naïve)	59	11	4	4	4	4	3	1
TNF-alfa	45	18	9	7	5	5	3	
Anti-IL17	1							
Anti-IL6			2					1
PDE4-i	1	1						
AntiCD80/CD86								
Anti IL12/23								
JAK-i								
Anti CD20								

Tabla RC13
Tabla 2. Datos 2021

	Farmaco prescrito (total)							
Fármaco previo	TNF-alfa (88)	Anti-IL17 (26)	Anti-IL6 (5)	Anti CD80/CD86 (6)	Anti IL12/23 (3)	JAK-i (33)	PDE4-i (1)	Anti CD20(0)
Ninguno (naïve)	50	7	1	3	0	3	1	
TNF-alfa	26	13	3	1	2	6		
Anti-IL17	3	3				2		
Anti-IL6	2			1		6		
PDE4-i	2				1			
AntiCD80/CD86			1					
Anti IL12/23	3	2						
JAK-i	2	1		1		15		
Anti CD20						1		

en 2019, el 76% de los pacientes con espondiloartritis axial iniciaron un TNF-i, el 70% de los pacientes con Artritis Reumatoide iniciaron un TNF i, y el 62,5% de los pacientes con artropatía psoriásica iniciaron un TNF i. Para 2021 del total de fármacos, el 40% fueron en primera línea. Por patologías en primera línea en 2019, el 88% de los pacientes con espondiloartritis axial iniciaron un TNF-i, el 72,7% de los pacientes con artritis reumatoide iniciaron un TNF i, y el 72,5% de los pacientes con artropatía psoriásica iniciaron un TNF i. Resultados por fármacos previos en las tablas.

Conclusiones: En nuestro centro, los fármacos inhibidores del TNF alfa, siguen siendo los más prescritos en primera línea tanto en 2019 como en 2021. Tras la pandemia, en nuestro centro, se ha multiplicado la prescripción de inhibidores de las JAK.

RC14. EFECTIVIDAD CLÍNICA DE LA INFILTRACIÓN EPIDURAL CAUDAL EN EL TRATAMIENTO DE LA ESTENOSIS DE CANAL. NUESTRA EXPERIENCIA

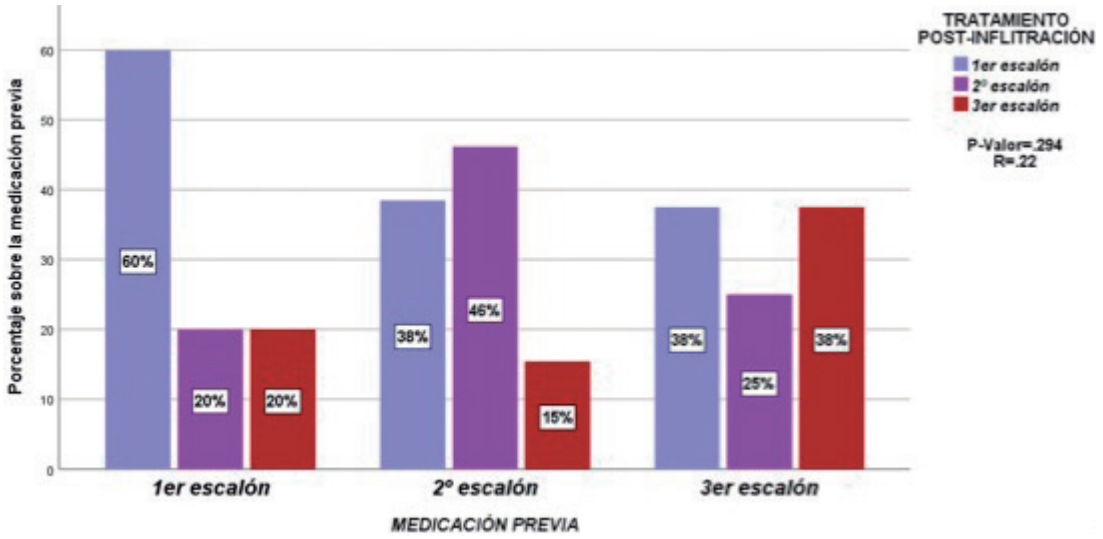
N. Molina Osorio[1], F. Bizzarri[1], C. García Rodríguez[1], L. Salvatierra Velasco[1], J. Rubio Úbeda[1], D. Martínez Peñalver[1] y E. Molina Osorio[2]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Clínico San Cecilio. Granada. [2]Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología. Hospital Neurotraumatológico de Jaén.

Objetivos: Evaluar la eficacia de la infiltración epidural caudal en el tratamiento de la estenosis de canal en relación con el género, edad y grado de estenosis. Comparar la tendencia en el tratamiento analgésico pre y posinfiltración.

Métodos: Se ha recogido la información de una serie de 61 pacientes del Hospital Universitario Clínico San Cecilio: 32 mujeres (52,5%) y 29 hombres. Casi un 64% de ellos son mayores de 60 años, cerca del 30% tienen una edad comprendida entre los 40-60 años, mientras que el número desciende en menores de 40 (5%). Se ha realizado un estudio observacional retrospectivo cuyo análisis estadístico se ha efectuado mediante la aplicación informática: IBM-SPSS Statistics versión 25. Se han utilizado: Tablas de frecuencia y porcentaje. Tablas de continencia. Gráficos de barras cruzadas. Test chi-cuadrado y coeficiente de correlación V de Cramer (similar a Pearson, pero específico para variables de tipo categórico).

Resultados: El perfil de los pacientes es similar en hombres y mujeres: grado de estenosis moderada (69%) con irradiación a las dos piernas (67%) y sin cirugía previa (97%). Se observa alguna diferencia en: (a) la edad, las mujeres tienen más edad que los hombres y (b) la medicación previa, más hombres en 1er escalón analgésico (OMS) frente a las mujeres, más presentes en el 3er escalón. Han sido infiltrados los 61 casos de la muestra recogida (100%) donde apreciamos una mejoría significativa en el 44,4% de los casos (similar en hombres y mujeres). Mejora parcialmente, el 22,2%, con diferencias de género, mejoran más las mujeres (27,6% *vs.* 16%). Comparando la medicación analgésica previa *vs.* medicación posterior a la infiltración observamos en la figura como (a) en el 1er escalón se mantiene un 60% y el resto han subido al 2º y al 3º a partes iguales, (b) en el 2º escalón se mantiene un 46%, bajando al 1er escalón un 38% y subiendo al 3º el 15%; y (c) que se mantiene en el 3º el 38%, bajando el resto sobre todo al 1º (38%). Estos cambios no son estadísticamente significativos con p > 0,05). El 84,9% de los pacientes no precisaron de cirugía posinfiltración, con una diferencia entre géneros del 93,1% mujeres *vs.* 75% hombres (diferencia es casi significativa



RC14 Figura. *Diferencias tratamiento pre y posinfiltración.*

con p < 0,10). Necesitaron una 2ª infiltración el 30,2% (ligeramente más hombres: 33,3% *vs.* 27,6% mujeres).

Conclusiones: Existe una mejoría significativa en el 44,4% de los casos junto con una mejora parcial del 22,2% mientras que el 33,3% de los pacientes no presentan mejoría. El 30,2% de la muestra precisó una 2ª infiltración. Respecto a la medicación analgésica pre y posinfiltración se mantiene un 60% en el 1er escalón, en el 2º escalón se mantiene un 46%, bajando al 1er escalón un 38% y subiendo al 3º el 15%; mientras que en el 3º escalón permanece el 38%, en este caso el test de McNemar-Bowker determina que estos cambios no son estadísticamente significativos con p > 0,05) por lo que no tenemos evidencias estadísticas suficientes para afirmar que existe correlación. Pero creemos que desde el punto de vista clínico que estos cambios indiquen algún tipo de tendencia que es lo que aparece como una r = 0,22 (que es moderada-leve) por lo que se podría deducir una mejoría clínica tras la infiltración.

RC15. NUEVAS PERSPECTIVAS EN EL TRATAMIENTO DE LA NEFRITIS LÚPICA EN ESPAÑA

C. Moriano Morales[1], D. Bellido-Pastrana[2], C. San Román Gutiérrez[3] y E. Rodríguez[4]

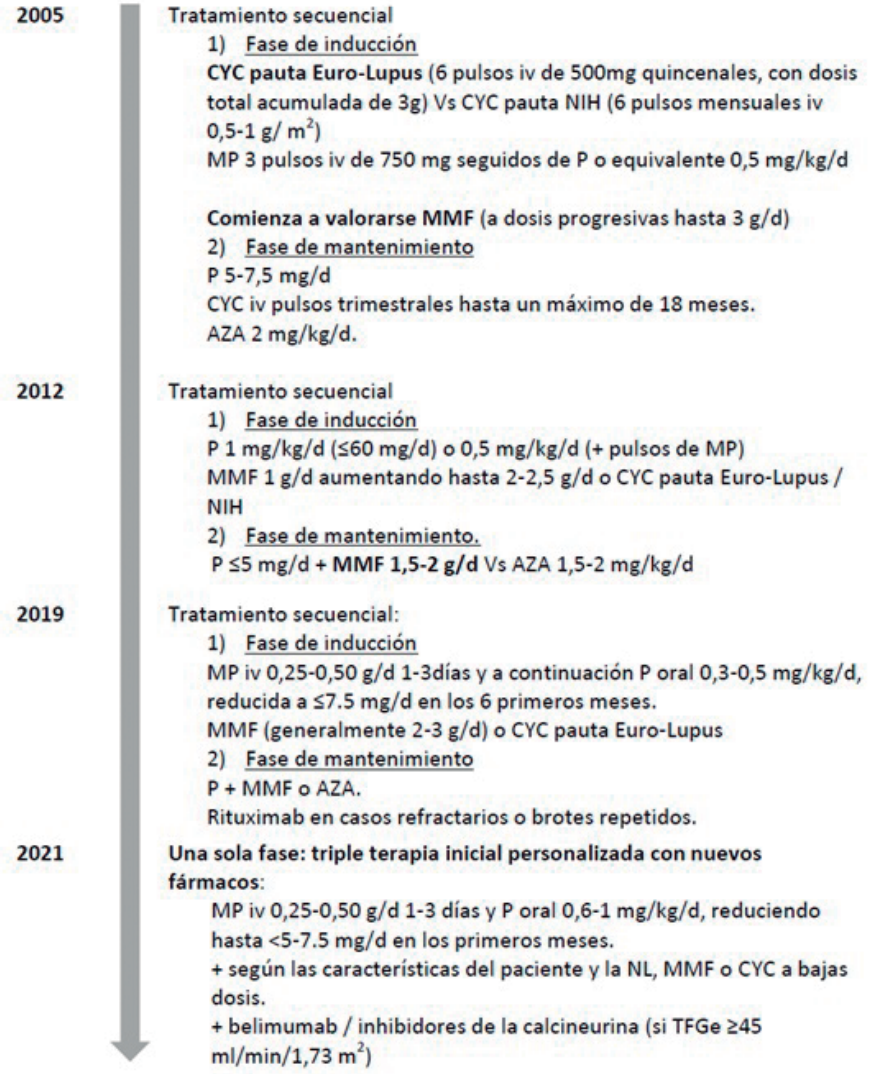
[1]Hospital Universitario de León. [2]Hospital General Universitario de Ciudad Real. [3]Departamento Médico. GlaxoSmithKline. Madrid. [4]Hospital del Mar. Barcelona.

Introducción: La nefritis lúpica (NL) es una manifestación frecuente y grave del lupus eritematoso sistémico (LES). Aproximadamente un 30% de los pacientes desarrollan enfermedad renal terminal, asociada a una mayor morbimortalidad[1].

Objetivos: Conocer las nuevas estrategias terapéuticas para el manejo de la NL en España.

Métodos: Búsqueda bibliográfica en PubMed, ScienceDirect, MEDES y SCiELO. En líneas generales, la estrategia de búsqueda consistió en

Figura 1. Resumen de la evolución del tratamiento de la NL de clases III-IV (±clase V): de un abordaje en dos fases a una triple terapia personalizada



ZA, azatioprina: CE, costicoesteroides; CYC, ciclofosfamida; TFGe, tasa de filtración glomerular estimada; MMF, icofenolato mofetilo; MP, metilprednisolona; P, prednisona

ara todas las dosis de MMF, también se contempla una dosis equivalente de micofenolato sódico.

RC15 Figura

las palabras clave «lupus nephritis», «treatment» y similares, «Spain[Affiliation]» y filtro «from 2005 to 2021».
Resultados: Se detectaron 392 referencias, de las que se seleccionaron 188. Entre 2005 y 2021, el abordaje de la NL ha experimentado cambios tanto en los fármacos utilizados como en las dosis administradas, permitiendo minimizar el empleo de corticoides (fig.). El tratamiento estándar (TE) no siempre consigue alcanzar los objetivos terapéuticos. Por ello, en los dos últimos años se han planteado nuevas estrategias. Actualmente, se contempla el uso de nuevos tratamientos que frenen la evolución de la enfermedad renal, reemplazando la tradicional doble terapia en dos fases por una triple terapia en una sola fase, continua y personalizada. Este cambio de paradigma se debe a los buenos resultados de moléculas como belimumab (BEL) o voclosporina (VOC) añadidos a la TE en estudios fase III. BEL es un inhibidor del factor estimulador de los linfocitos B (BLyS) indicado para LES y aprobado recientemente por la EMA y la FDA para la NL activa. En el estudio BLISS-LN mejoró la función renal y redujo el riesgo de evento renal o muerte en un 49% después de 2 años de tratamiento[2]. VOC es un nuevo inhibidor de la calcineurina aprobado por la FDA para la NL activa. En el estudio AURORA se observó una respuesta renal completa en el 41% de los pacientes a las 52 semanas de tratamiento[3]. La guía del consorcio KDIGO 2021 ya incluye ambos fármacos añadidos a la TE desde el inicio y a largo plazo para la NL clase III/IV ± V. No obstante, deberán definirse los perfiles de pacientes adecuados para recibir BEL o VOC. Por otro lado, se están contemplando estrategias diagnósticas como la rebiopsia, recomendada en caso de respuesta parcial o deterioro pese al tratamiento o brote tras respuesta clínica completa; así como para confirmar la remisión histológica y plantear la suspensión del fármaco. Además, el empleo de nuevos biomarcadores para evaluar la respuesta renal podría suponer un gran avance en el futuro.
Conclusiones: El abordaje de la NL ha evolucionado a lo largo de los últimos años permitiendo reducir las dosis de glucocorticoides empleadas. Estrategias como la triple terapia inicial y personalizada podrían modificar el pronóstico de la enfermedad y aumentar la supervivencia de los pacientes.
Financiación: GSK. Los autores declaran no haber recibido ninguna retribución.

Bibliografía

1. Kostopoulou M, et al. An Update on the Diagnosis and Management of Lupus Nephritis. Curr Rheumatol Rep. 2020;22(7):30.
2. Furie R, et al. Two-Year, Randomized, Controlled Trial of Belimumab in Lupus Nephritis. N Engl J Med. 2020;383(12):1117-28.
3. Rovin BH, et al. Efficacy and safety of voclosporin versus placebo for lupus nephritis (AURORA 1): a double-blind, randomised, multicentre, placebo-controlled, phase 3 trial. Lancet. 2021;397(10289): 2070-80.

RC16. PREVALENCIA DE EFECTOS ADVERSOS INMUNORELACIONADOS MUSCULOESQUELÉTICOS EN PACIENTES CON CÁNCER DE PULMÓN O MELANOMA TRATADOS CON INHIBIDORES DE INMUNO CHECK-POINTS

L. Salvatierra Velasco, S. Sequero, J. Rubio Úbeda, D. Martínez Peñalver, F. Fluvio Bizzarri, N. Molina Osorio, C. Rodríguez García, E. Raya y J. Salvatierra Ossorio

Hospital Universitario Cínico San Cecilio. Granada.

Introducción: La inhibición de los inmunes check-points (ICPs) ha revolucionado el tratamiento de los pacientes oncológicos. Este tipo de inmunoterapia se basa en el uso de anticuerpos monoclonales frente a diversos ICPs (CTLA4, PD1, PDL-1) con una función inhibidora, habiendo sido ampliamente utilizada en pacientes con tumores de piel y pulmón. Entre ellos encontramos el ipilimumab frente a CTLA-4; pembrolizumab y nivolumab frente a PD1 y, atezolizumab o durvalumab frente al PDL-1. El bloqueo de estos ICPs provoca una activación de la respuesta de células T frente al cáncer mejorando el pronóstico, aunque con relativa frecuencia se observan efectos adversos inmunorelacionados (EAir) -dermatológicos, gastrointestinales, endocrinológicos y reumatológicos, entre otros-.
Objetivos: Evaluar la prevalencia de EAir musculoesqueléticos en pacientes con cáncer de pulmón o melanoma tratados con inmunoterapia dirigida frente a CTLA-4, anti PD-1 o anti PDL-1.
Métodos: Estudio observacional de una serie de 115 pacientes diagnosticados de cáncer de pulmón o melanoma que han recibido tratamiento con inhibidores de los ICPs (nivolumab, pembrolizumab, durvalumab, atezolizumab) desde enero/2016 hasta noviembre/2021 en el Hospital Universitario Clínico San Cecilio. Se revisaron las historias clínicas de los pacientes y se incluyeron aquellos que desarrollaron algún tipo de sintomatología musculoesquelética tras el inicio de la inmunoterapia. Se excluyeron 5 pacientes que presentaban dolor osteomuscular en relación con metástasis óseas y otro por artralgias de larga evolución en relación con la administración previa de interferón. Se incluyeron los siguientes EAir: artralgias/artromialgias, mialgias, artritis, osteoporosis y/u osteopenia.
Resultados: 24 (21%) pacientes desarrollaron artromialgias inespecíficas, lumbalgia y/o cervicalgia en clara relación con la inmunoterapia. 8 (7%) pacientes sufrieron mono/oligo/poliartritis: 3 artritis microcristalinas -uno con diagnóstico previo de artritis hiperuricémica-, un brote de poliartritis en un paciente con artritis reumatoide- siendo el resto de artritis clasificadas como indiferenciadas. Un paciente (0,9%) sin diagnóstico previo de osteoporosis presentó varios aplastamientos vertebrales a los pocos meses del inicio de la inmunoterapia. La mayoría de los síntomas fueron considerados EAir leves-moderados, grado 1-2, precisando analgesia de primer

Tabla RC16

Pacientes	AP/AF	Edad	Tipo de tumor	Inmunoterapia recibida	EAIR	Tratamiento EAIR	PPCC
1	Sí	36	Melanoma	Nivolumab	Lumbalgia de ritmo mixto. Rectitis	Prednisona en pauta descendente	Gammagrafía ósea: captación L5-S1 sugerente de patología inflamatoria
2	Sí	77	Melanoma	Nivolumab	Gonalgia derecha y MSI	No especificado	
3	Sí	73	Adenocarcinoma de pulmón E IV	Pembrolizumab	Dolor espalda y articular, colitis, NIU	No especificado	
4	Sí	52	MELANOMA NODULAR en MSI	Nivolumab	Dorsolumbalgia y rigidez matutina	AINES con respuesta parcial	
5	Hiperuricemia	73	Adenocarcinoma	Pembrolizumab	Artralgias/artritis en relación con brote de gota	Prednisona pauta descendente	
6	Sí	60	Melanoma cadera extensión superficial	Nivolumab	Dolor escapular y dorsalgia	Paracetamol y reposo	

Tabla RC16 ***(cont.)***

Pacientes	AP/AF	Edad	Tipo de tumor	Inmunoterapia recibida	EAIR	Tratamiento EAIR	PPCC
7	Sí	66	Adenocarcinoma E-IV	Atezolizumab	Artralgias generalizadas Aplastamientos vertebrales dorsales múltiples (D11, D9, D8, D6, L2, L3) de probable origen osteoporótico	Morfina y Valium	TC dorsolumbar: Aplastamientos vertebrales dorsales múltiples
8	Sí	75	Carcinoma epidermoide de pulmón T4N1M0 IIIA	Durvalumab	Dolor columna de ritmo inflamatorio inmunorrelacionado	Prednisona en pauta descendente	Gammagrafía normal
9	Sí	55	Adenocarcinoma de pulmón E-IV	Pembrolizumb + QT	Monoartritis de carpo sospecha de gota	Prednisona en pauta descendente	
10	AR	62	Melanoma uretral primario	Nivolumab	Artriris de manos G2. Artritis reumatoide en tratamiento que empeora con inmunoterapia	Prednisona, dexketoprofeno, tramadol	
11	Sí	78	Melanoma MSI E-IIIC	Nivolumab	Artralgias-mialgias G1	Paracetamol	
12	Sí	66	Melanoma mejilla izquierda	Nivolumab	Artritis inmunomediada G3. No es capaz de coger objetos ni cerrar el puño	Prednisona 10 mg + suspensión de ciclo	
13	Sí	63	Adeno$carcinoma + epidermoide de pulmón	Atezolizumab	Oligoartritis probablemente microcristalina Artralgias carpos, hombro izq, sacroiliacas	Prednisona 15 mg pauta descendente, colchicina, alopurinol. Fentanilo 25 mg	
14	Sí	62	Adenocarcinoma pulmón E-IV	Nivolumab	Dolor hombro derecho	No especificado	
15	Sí	71	Carcinoma escamoso pulmón T4N2M1 óseas y derrame pleural	Pembrolizumab	Artritis manos grado I inmunorrelacionada	Paracetamol	
16	Sí	67	Carcinoma pulmón célula no pequeña T3N2M0 (histología no conocida)	Nivolumab	Dorsalgia	No especificado. Autolimitado	
17	Sí	73	Melanoma acral derecho	Nivolumab	Dolor pierna derecha	No especifica. Autolimitado	
18	Hipopituitarismo 2ª a hipoplasia hipofisaria	55	Melanoma espalda E-IIIA	Dabrafenib-trametinib	Artralgias G1	No especifica	
19	Sí	59	Adenocarcinoma de pulmón E-IV	Pembrolizumab	Dolor en brazo derecho de reposo. Rectitis	No especifica	TC abdomen CIV: Engrosamiento mural asimétrico en recto inespecífico que puede corresponder a proceso inflamatorio
20	Sí	65	Melanoma pabellón auricular E-IV	Dabrafenib	Artromialgias G1	Dexketoprofeno	
21	Sí	48	Mtx axilar izquierda de melanoma sin primario identificado	Pembrolizumab	Artralgias G1	No especifica	
22	DM gestacional, migraña	45	Melanoma E-IV	Pembrolizumab	Mialgias proximales G1. Dolor sacro leve	Paracetamol. Ibuprofeno	
23	Sí	72	Carcinoma escamoso pulmón T4N0M0	Nivolumab	Artralgias G1	No especifica	
24	Sí	62	Melanoma escapular izquierdo E-IIIB	Nivolumab	Artromialgias G1	No especifica	
25	Sí	59	Adenocarcinoma de pulmón E-IV	Pembrolizumab	Artralgias G1 autolimitadas	No especifica	
26	Sí	72	Adenocarcinoma pulmón	Pembrolizumab	Lumbalgia mecánica	Paracetamol. Ibuprofeno	
27	Sí	58	Melanoma E-IIIA cadera izquierda	Pembrolizumab	Gastritis, artromialgias G1-2	IBP	
28	Sí	38	Melanoma escápula derecha	Durvalumab	Artromialgias G1-G2	No especifica	
29	Sí	71	Melanoma E-IIIB pierna izquierda	Pembrolizumab	Gastritis, artralgias G1	No especifica	
30	Sí	48	Adenocarcinoma pulmón estadio IV	Pembrolizumab	Artralgias G1	No especifica	
31	Sí	66	Adenocarcinoma de pulmón pdl1< 1% E-IV	Pembrolizumab	Cervicalgia *de novo*	No especifica	
32	Sí	66	Adenocarcinoma de pulmón	Atezolizumab-Bevacizumab	Artralgias G1-2	Naproxeno con control parcial	
33	Sí	58	Carcinoma de pulmón	Pembrolizumab	Neuropatía palmo plantar G1 Mialgias G1	No especifica	

escalón. 6 (5%) de los pacientes con artritis requirieron tratamiento corticoideo y en uno fue necesario la interrupción temporal de un ciclo de inmunoterapia. Por último, 2 (2%) de los pacientes precisaron de artrocentesis diagnóstica y terapéutica. Todos ellos en seguimiento por Reumatología en nuestras consultas. No existió una clara relación entre tipo de EAir y el tipo de inmunoterapia, aunque destacamos que 2 de los 3 pacientes que desarrollaron patología microcristalina recibían pembrolizumab, en tanto que los que desarrollaron artritis más graves estaban recibiendo nivolumab. En la tabla se especifican las características de los pacientes, inmunoterapia, EAIR y tratamiento recibido.
Conclusiones: Los efectos adversos musculoesqueléticos más frecuentes en relación con la inmunoterapia son las artromialgias inespecíficas, seguidas hasta en un 7% de artritis pudiendo requerir artrocentesis, corticoterapia y en ocasiones interrupción transitoria de la inmunoterapia. No observamos relación entre el tipo de inmunoterapia y el tipo de EAir musculoesquelético.

RC17. HIPOGAMMAGLOBULINEMIA EN PACIENTES CON ENFERMEDADES REUMÁTICAS TRATADOS CON RITUXIMAB EN UN HOSPITAL TERCIARIO

O. Rusinovich Lovgach[1], C. Merino Argumánez[1], B. Ruiz Antoran[1], M. Pavía Pascual[1], P. Navarro Palomo[1], M. Machattou[1], N. de la Torre Rubio[1], M. Alonso de Francisco[1], C. Navarro Joven[1], M. Fernández Castro[1], H. Godoy Tundidor[1], B. García Magallon[1], M. Espinosa Malpartida[2], C. Barbadillo Mateos[1], L.F. Villa Alcázar[1], C. Isasi Zaragoza[1], J. Campos Esteban[1], J.L. Andreu Sánchez[1] y J. Sanz Sanz[1]

[1]Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda. [2]Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla.

Introducción: El rituximab (RTX) es un anticuerpo monoclonal quimérico murino/humano dirigido contra el receptor CD20 expresado en los linfocitos pre-B y B maduros. El RTX se utiliza en el tratamiento de diferentes enfermedades reumáticas. Uno de sus efectos adversos es la hipogammaglobulinemia.
Objetivos: Analizar la prevalencia de la hipogammaglobulinemia y su asociación con episodios infecciosos y la gravedad de los mismos en pacientes con enfermedades reumáticas tratados con RTX.
Métodos: Estudio descriptivo retrospectivo de pacientes con enfermedades reumáticas tratados con RTX en un hospital terciario. Se incluyeron todos los pacientes diagnosticados de enfermedades reumáticas tratados con RTX. Se analizaron variables demográficas y clínicas de la muestra, se evaluó la evolución de niveles de inmunoglubulinas (IgA, IgM e IgG) en el momento basal y a lo largo de 36 meses de tratamiento. Para contrastar la significación estadística se utilizó la prueba de la chi-cuadrado, considerando significativa una $p < 0,05$. Se estudió la asociación entre la hipogammaglobulinemia y las características de la población con modelos de regresión logística multivariante.
Resultados: Se incluyeron 77 pacientes: 11 varones (14,3%) y 66 mujeres (85,7%), con media de edad de 57,2 (± 13,6) años, siendo media de duración de enfermedad de 14,9 (± 9,3) años y la edad media de inicio de tratamiento 52,7 (± 13,4) años. Los diagnósticos más prevalentes eran: artritis reumatoide (AR) (53,3%), síndrome de Sjögren primario (10,4%) y lupus eritematoso sistémico (LES) (6,5%), entre otros. 13 (16,9%) pacientes fueron tratados con RTX en monoterapia, el resto de los pacientes recibieron tratamiento concomitante con corticoides 54 (70,1%), metotrexato 24 (31,2%), dolquine 12 (15,6%), leflunomida 9 (11,7%), sulfasalazina 2 (2,6%), tacrolimus 1 (1,3%). De los 9 (11,7%) pacientes que desarollaron hipogammaglobulinemia (IgG < 600), 4 (44,4%) padecían AR, 1 (11,1%) vasculitis ANCA, 1 (11,1%) vasculitis leucocitoclástica, 1(11,1%) xantogranulomatosis, 1 (11,1%) LES. Los pacientes con hipogammaglobulinemia tenían una media de IgG significativamente menor al inicio de tratamiento que los pacientes sin ella (810,44 *vs.* 1.167,12; $p = 0,013$). En el análisis multivariante no se ha identificado ningún factor relacionado con el desarrollo de la hipogammaglobulinemia. 34 (44,15%) pacientes presentaron infección, de los cuales 12 (35,29%) fueron infecciones graves (las que precisaron ingreso). La distribución de los casos de infección por grupos (pacientes con hipogammaglobulinemia y sin ella) se refleja en la tabla. No se han encontrado diferencias estadísticamente significativas en relación a aparición de infección y/o infección grave entre los pacientes con y sin hipogammaglobulinemia. Únicamente el sexo masculino resultó ser un factor de riesgo para la aparición de infecciones RR 3 (IC95% 1,086-8,29; $p = 0,04$).

		Sin infección	Con infección	Infección grave
Pacientes sin hipogammaglobulinemia	N	38	30	11
	%	55,9%	44,1%	16,2%
Pacientes CON hipogammaglobulinemia	N	5	4	1
	%	55,6%	44,4%	11,1%
			p = 0,985	p = 0,694

Conclusiones: El mayor porcentaje de hipogammaglobulinemia se ha observado en pacientes con artritis reumatoide. Los pacientes con hipogammaglobulinemia tenían una media de IgG significativamente menor al inicio de tratamiento que los pacientes sin hipogammaglobulinemia. No se ha objetivado mayor frecuencia de infecciones ni mayor gravedad de las mismas entre los pacientes con y sin hipogammaglobulinemia. El sexo masculino parece ser un factor de riesgo para la aparición de infecciones. Es necesaria realización de estudios con mayor tamaño muestras para confirmar estos datos.

RC18. GIANT CELL ARTERITIS: DIFFERENT IMAGING TOOLS FOR EXTRACRANIAL INVOLVEMENT

V. Aldasoro Cáceres[1], M.J. García Velloso[2], K. Gil[1] and S. Rubio[1]

[1]Hospital Universitario de Navarra. Pamplona. [2]Clínica Universidad de Navarra. Pamplona.

Introduction: The prevalence of extracranial involvement in giant cell arteritis (GCA) is unknown although there are series that has published prevalences of 20-65% depending on the technique used[1].
Objectives: To assess the prevalence of extracranial large vessel vasculitis (LVV) in GCA diagnosed by 18-FDG positron emisión tomography (FDG-PET/CT), ultrasound (US), angioMRI and/or angioCT and to describe clinical and radiological features.
Methods: Prospective and descriptive study of newly diagnosed GCA patients who underwent FDG-PET/CT, US, supra-aortic trunk angioMRI and/or angioCT between July 2020 and October 2021. 1990 ACR criteria (2) and/or physician criteria was used to classified patients as having GCA. Axilar and/or subclavian arteries were explored with US; halo sign and/or intima-media thickness (IMT) > 1 mm was considered as positive. Clinical and radiological features were described. All patients should not be taken any other inmunosupresant drug but glucocorticoids (GCs).
Results: Fourteen consecutive patients were diagnosed as GCA. Eight patients were female with a median age of 64.4 years. All patients but two underwent temporal artery biopsy (Table) with a positive result in 54%. FDG-PET/CT was positive in 85.7% patients, US in 44.4%, angioMRI 66.6% and angioCT in 46.1%. The median dose of GCs when FDG-PET/CT was done was 34.6 (0-45) mg/day and the median delay in FDG-PET/CT performance was 8 days (0-22). The 2 patients with negative FDG-PET/CT had positive TAB. Proximal thoratic aorta involvement was observed in all patients with positive

PET. Late FDG-PET/CT images were taken in 6 patients with a median dose of GCs of 43.3 mg/day and median delay of 11.3 days with positive result in all of them (Table).

FDG-PET/CT late images

FDG-PET/CT late images	N = 6
Sex (female)%	66
Age (years)	60.1
BAT (positive)%	40
PET result (positive)%	100
GCs DOSE (mg)	43.3 (40-45)
Days of delay	11.3 (3-22)

Conclusions: Despite the high dose of GCs and the delay in FDG-PET/CT performance, in our serie PET has diagnosed extracranial LVV in 85.7% of GCA patients. FDG-PET/CT within 3 days after start GCs, has been usefull to diagnosed extracranial involvement in GCA[3]. In our series the prevalence of extracranial involvement diagnosed by FDG-PET/CT in GCA has been higher than others published until now[1] and higher than US, angioMRI and angioCT[4]. Further patients are needed to confirm these data.

Bibliography

1. Braun J, Baraliakos X, Fruth M. The role of 18F FDG positron emission tomography for the diagnosis of vasculitides. Clin Exp Rheumatol. 2018;36 Suppl 114(5):108-14.
2. Hunder GG, Bloch DA, Michel BA, Stevens MB, Arend WP, Calabrese LH, et al. The American College of Rheumatology 1990 criteria for the classification of giant cell arteritis. Arthritis Rheum. 1990;33(8):1122-8.
3. Slart, Riemer HJA, et al. "FDG-PET/CT(A) imaging in large vessel vasculitis and polymyalgia rheumatica: joint procedural recommendation of the EANM, SNMMI, and the PET Interest Group (PIG), and endorsed by the ASNC." European J Nuclear Med Mol Imaging. 2018;45:1250-69.
4. Schmidt WA, Blockmans D. Investigations in systemic vasculitis. The role of imaging. Best Pract Res Clin Rheumatol. 2018;32(1):63-82.

RC19. CAMBIO ADAPTATIVO FISIOLÓGICO DEL TENDÓN ROTULIANO Y AQUÍLEO: SENSIBILIDAD AL CAMBIO DETECTADA POR EL ANÁLISIS INFORMÁTICO DE IMÁGENES ESTÁTICAS SECUENCIALES

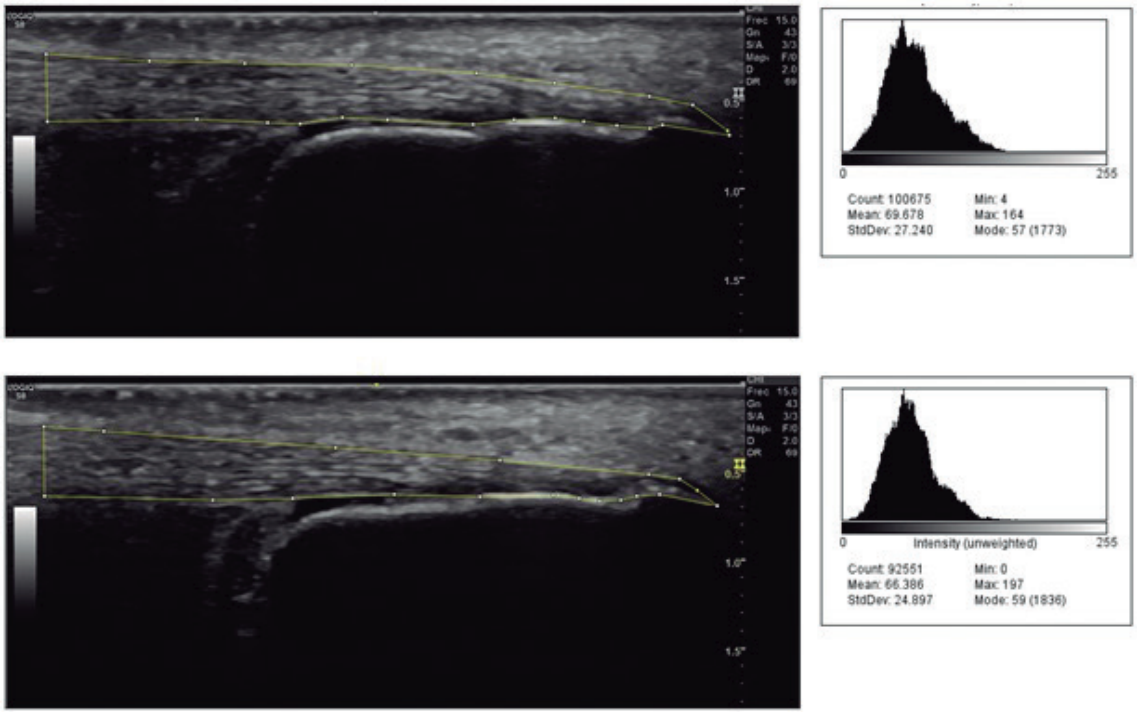
C.A. Guillén Astete[1], Á. Andreu Suárez[1], M. Tortosa Cabañas[1], C. Pijoan Moratalla[2], P. Barrio Rufino[3], E. Muñoz Rodríguez[3] y J. Mollá Cuadrillero[3]

[1]Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid. [2]Hospital Universitario Fundación Alcorcón. Madrid. [3]Facultad de Medicina Universidad CEU San Pablo. Madrid.

Introducción: La sensibilidad al cambio es la capacidad de una herramienta de detectar modificaciones en la medida de una variable cuando esta medida se realiza sobre el mismo objetivo a lo largo del tiempo. En el seguimiento de los pacientes con enfermedades inmunomediadas, se exige que los instrumentos de control evolutivo demuestren la mayor precisión posible. La ecografía, sin embargo, es dependiente de la opinión del evaluador. Recientemente se ha introducido el análisis informático de imágenes estáticas en el estudio de pacientes con enfermedades reumatológicas, pero su aplicación en ecografía musculoesquelética es aún muy limitada.
Objetivos: Determinar si este tipo de análisis de imagen es sensible al cambio adaptativo estructural de los tendones rotuliano y aquíleo en sujetos sanos.
Métodos: Se reclutaron voluntarios jóvenes con hábito sedentario e IMC normal que realizaron una rutina supervisada de ejercicio físico. Se realizaron al principio y al final del entrenamiento 2 mediciones ecográficas del eje longitudinal mayor del tendón rotuliano proximal y del tendón aquíleo, así como 2 elastografías de los mismos tendones y dos mediciones antropométricas del muslo y la pantorrilla. El análisis informático de las imágenes fue realizado mediante el programa ImageJ 1.53e. Para demostrar sensibilidad al cambio se realizó una correlación entre los cambios morfológicos ecográficos, elastrográficos y antropométricos, y el resultado del análisis informático de la imagen en términos de media y moda de escala de grises.
Resultados: Después de la rutina de ejercicios, encontramos diferencias estadísticamente significativas entre el perímetro de la pantorrilla (media -3,70 ± 1,803; p 0,000), elastografía de Aquiles (-0,347 ± 0,294; p 0,000), media de intensidad de grises de Aquiles y patelar (4,229 ± 4,849; p 0,001 y 2,331 ± 3,115; p 0,004). En cuanto a las variables con distribución no normal, encontramos diferencias estadísticamente significativas entre elastografía rotuliana (rango promedio 11,45, suma de los rangos 126,00; Z -2,343; p 0,019), moda de intensidad de grises de Aquiles y patelar (promedio 12, 92, suma 168,00; Z -2,938; p 0,003 y media 11,77, suma 176,50; Z -3,28; p 0,001). Un ejemplo se muestra en la figura. El estudio de correlaciones se muestra en la tabla.
Conclusiones: La evaluación informática de imágenes estáticas de los tendones de Aquiles y rotulianos es sensible al cambio experimentado fisiológicamente inducido por el ejercicio. Estos cambios correlacionan con los cambios antropométricos y con la velocidad de conducción medida mediante elastografía. La media de intensidad de grises correlaciona mejor con la elastografía, la predominancia del patrón fibrilar inducido por el ejercicio produce mayor velocidad de conducción del sonido. La moda de intensidad de grises correlaciona mejor con los cambios antropométricos experimentados por los sujetos. La concentración de tonos en extremos blancos se traduce en mayores cambios antropométricos.

Tabla RC19

Variables de cambio (final-basal)		Cambio elast. aquíleo	Cambio elast. rotuliano	Cambio media grises aquilea	Cambio media grises rotuliana	Cambio moda de grises aquilea	Cambio moda de grises rotuliana
Cambio del perímetro pantorrilla	Correlación de Pearson	0,05	0,470*	0,094	0,530*	0,935**	0,029
	Sig. (bilateral)	0,84	0,042	0,701	0,02	0	0,907
Cambio del perímetro del muslo	Correlación de Pearson	0,014	-0,069	0,12	-0,16	0,022	0,904**
	Sig. (bilateral)	0,956	0,78	0,624	0,514	0,928	0
Cambio del% de grasa corporal	Correlación de Pearson	-0,237	0,098	-0,033	0,119	-0,091	0,011
	Sig. (bilateral)	0,33	0,689	0,893	0,626	0,712	0,963
Cambio elast. aquíleo	Correlación de Pearson	1	0,221	0,779**	0,09	0,715	-0,032
	Sig. (bilateral)		0,362	0	0,715	0,548	0,896
Cambio elast. rotuliano	Correlación de Pearson	0,221	1	0,353	0,899**	0,416	-0,154
	Sig. (bilateral)	0,362		0,139	0	0,076	0,529



RC19 Figura. *Evaluación antes (superior) y después (inferior) del sujeto 15.*

RC20. PREVALENCIA DE TRASTORNO POR DÉFICIT DE ATENCIÓN E HIPERACTIVIDAD EN PACIENTES ADULTOS CON FIBROMIALGIA

S. Moyano, W.L. Berrios, I.J. Gandino, M. Ripoli, Á. Golimstok, J E. Rosa y E.R. Soriano

Hospital Italiano de Buenos Aires (Argentina).

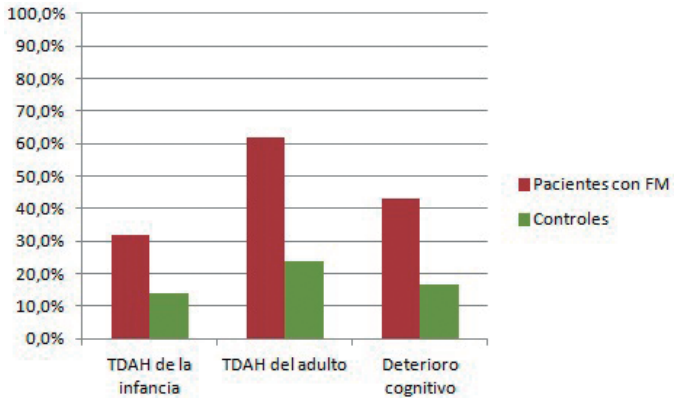
Introducción: La fibromialgia (FM) y el trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH) comparten algunas características clínicas y se ha propuesto una teoría hipodopaminérgica para ambas patologías. El TDAH se caracteriza por compromiso de la atención y concentración, comportamiento hiperactivo e impulsivo, inestabilidad emocional, inquietud y conducta desorganizada. Se ha reportado una elevada comorbilidad entre TDAH y FM, así como evidencia de que los pacientes con ambas afecciones tienen una mayor gravedad de la enfermedad.
Objetivos: Determinar la prevalencia de TDAH en pacientes con FM y evaluar la relación con el impacto de la enfermedad.
Métodos: Se realizó un estudio transversal en el que se incluyeron pacientes adultos con diagnóstico de FM (criterios ACR 2016) sin deterioro cognitivo conocido, atendidos en la Unidad de Reumatología entre abril de 2018 y diciembre de 2019. En la visita de inclusión se recolectaron el Cuestionario de Impacto de la FM (FIQ-R) y la versión argentina del Health Assessment Questionnaire (HAQ-A). Durante la visita de Neurología se administraron las siguientes pruebas: Montreal Cognitive Assessment (MoCA) test para evaluar la presencia de deterioro cognitvo, Conners Continuous Performance Test II (CPT II) para la evaluación de TDAH, y Wender-Utah Rating Scale (WURS) para evaluar retrospectivamente síntomas de TDAH en la infancia. Se realizó análisis univariado de variables continuas por t-test o prueba U de Mann-Whitney, y para variables categóricas test de chi-cuadrado o test de Fisher. Las variables con un nivel de significancia < 0,2 fueron incluidas en un modelo de regresión logística múltiple.
Resultados: Se incluyeron 60 pacientes con FM y 71 controles pareados sin FM ni deterioro cognitivo conocido. Las características de los pacientes con FM se muestran en la tabla 1. El 61,7% (n = 37) presentó un test positivo para TDAH del adulto. En el 48,6% (18/37) de ellos, el diagnóstico había sido pasado por alto en la niñez. Los pacientes con FM y un test positivo para TDAH del adulto no presentaron una puntuación significativamente mayor en el FIQ-R (52,3, DE = 16,1 *vs.* 47,9, DE = 12,3; p = 0,2693) ni en el HAQ-A (0,693, DE = 0,455 *vs.* 0,521, DE = 0,428; p = 0,1523) comparados con los pacientes sin TDAH. El diagnóstico retrospectivo de TDAH de la infancia se asoció significativamente con la persistencia en la vida adulta (OR 62,3, IC = 4,2 - 931,2; p = 0,003) (tabla 2). Los pacientes con FM tuvieron una prevalencia significativamente mayor de deterioro cognitivo (43,3% *vs.* 16,9%; p < 0,0001), síntomas de TDAH de la infancia (31,7 *vs.* 14,1%; p = 0,016) y del adulto (61,7 *vs.* 23,9%; p < 0,0001) que en el grupo control (fig.).

Tabla 1. Características clínicas y demográficas de los pacientes con FM (n = 60)

Característica	Valor
Sexo femenino, n (%)	53 (88,3)
Edad (años), media (DE)	58,3 (14,2)
Escolaridad (años), media (DE)	12,9 (3,4)
Duración de la FM (años), media (DE)	5,2 (5)
Depresión (Beck), n (%)	25 (58,3)
Ansiedad (STAI), n (%)	27 (45)
FIQ, media (DE)	50,6 (14,8)
HAQ, media (DE)	0,627 (0,449)
25-OH colecalciferol sérico (ng/ml), media (DE)	28,5 (9,4)
Queja cognitiva, n (%)	34 (56,7)

Tabla 2. Variables asociadas con TDAH del adulto en pacientes con FM (análisis univariado y multivariado con regresión logística)

Variables	Univariado		Multivariado	
	OR (IC95%)	p	OR (IC95%)	p
Sexo femenino	1,64 (0,29-9,25)	0,575	–	–
Edad	1,01 (0,97-1,04)	0,733	–	–
Escolaridad	0,86 (0,72-1,02)	0,080	0,61 (0,41-0,91)	0,014
Duración de la FM	0,91 (0,81-1,01)	0,080	0,95 (0,83-1,08)	0,402
Ansiedad	0,83 (0,29-2,39)	0,731	–	–
Depresión	1,51 (0,52-4,38)	0,449	–	–
FIQ	1,02 (0,98-1,06)	0,270	–	–
HAQ	2,74 (0,67-11,27)	0,160	3,08 (0,45-21,22)	0,799
25-OH colecalciferol sérico	1,00 (0,95-1,06)	0,995	–	–
Queja cognitiva	2,4 (0,83-6,97)	0,107	3,01 (0,53-17,11)	0,215
WURS positivo	20,84 (2,54-171,08)	0,005	62,28 (4,17-931,18)	0,003



Porcentaje de pacientes con FM con deterioro cognitivo, TDAH de la infancia y del adulto. Comparación con el grupo control.

Conclusiones: La coocurrencia de TDAH del adulto en FM fue altamente prevalente. En casi la mitad de los pacientes, el diagnóstico había sido omitido en la infancia y esto se asoció con la persistencia en la adultez. La prevalencia de deterioro cognitivo y TDAH en la infancia y en la vida adulta fue mayor en pacientes con FM comparados con el grupo control. El TDAH no se asoció con el impacto de la FM. La evaluación de los síntomas de TDAH en pacientes con FM es importante para poder reconocer y tratar esta frecuente comorbilidad.

RC21. CUANTIFICACIÓN DE LA SEÑAL PD MEDIANTE EL ANÁLISIS INFORMÁTICO DE IMÁGENES ESTÁTICAS: VALIDACIÓN INTRAOBSERVADOR, INTRAPACIENTE Y DE SENSIBILIDAD AL CAMBIO

C.A. Guillén Astete, Á. Andreu Suárez, M. Tortosa Cabañas y X. Cenicacelaya Olabarrieta

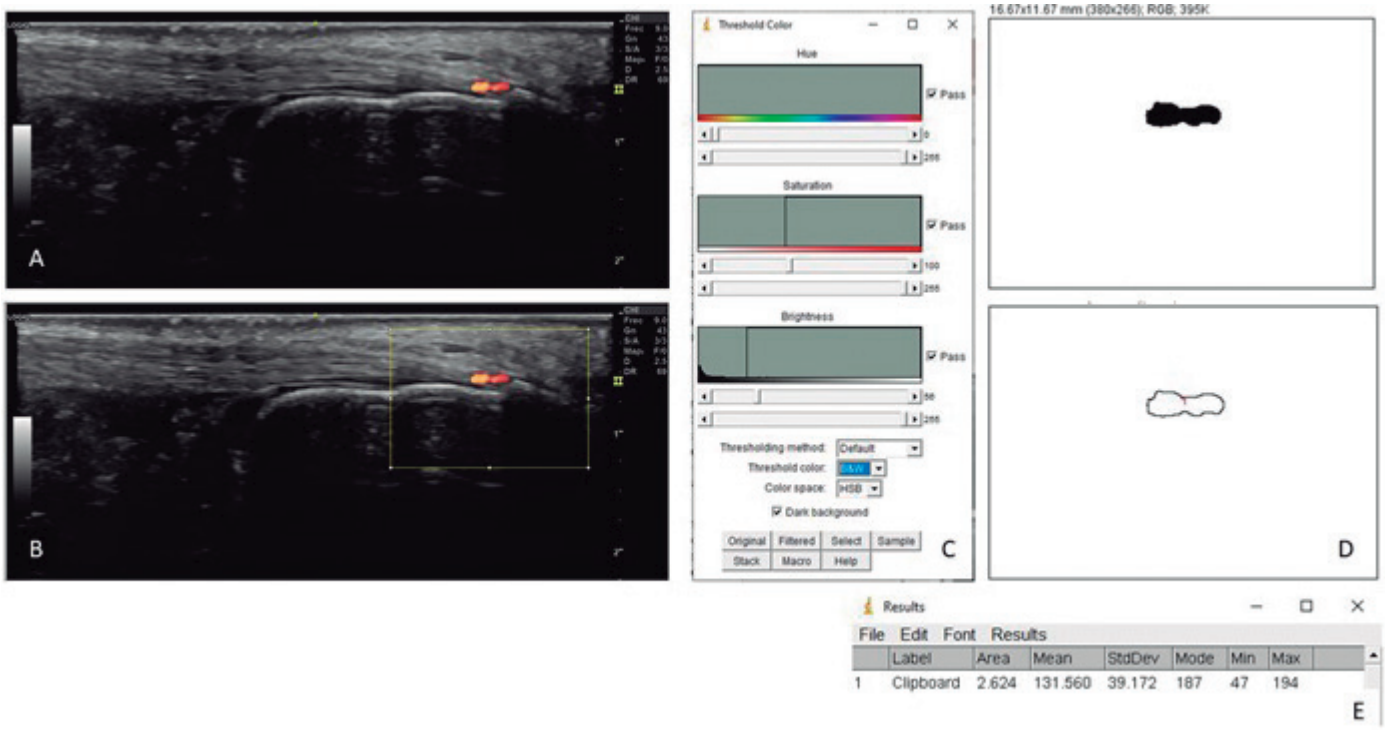
Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid.

Introducción: La evaluación informática de imágenes ecográficas es una alternativa a la valoración subjetiva dicotómica frecuentemente utilizada en el estudio de las entesis. Previamente nuestro grupo ha demostrado su utilidad en la valoración de imágenes en escala de grises, sin embargo, la valoración de la hiperemia entésica mediante esta técnica sigue siendo una tarea pendiente.

Objetivos: Determinar la variabilidad intraobservador e intrapaciente del estudio de hiperemia mediante el análisis informático de imágenes estáticas.

Métodos: Se seleccionaron pacientes con diagnóstico de una espondiloartritis y entesitis ecográfica conocida en el tendón de Aquiles, de acuerdo a criterios EULAR (detección de hiperemia mediante señal Power Doppler [PD] a menos de 2 mm de la cortical). Se realizaron cortes longitudinales medial, central y lateral y se evaluó la hiperemia mediante la detección de señal PD y se registraron las imágenes con mayor intensidad de señal manteniendo los mismos ajustes de la ganancia y PRF del doppler para cada sujeto. Para el análisis de imágenes se codificaron los registros y se aleatorizaron de forma que el analista desconocía a qué paciente correspondía un corte determinado. La validez intrapaciente se evaluó comparando los resultados de los cortes del mismo paciente entre sí en dos momentos distintos. La validez intraobservador se evaluó sometiendo a la misma imagen a dos análisis informáticos en distintos momentos. La validación de sensibilidad al cambio se realizó mediante una medición sucesiva. El programa de análisis informático usado fue el ImageJ 1,53e (NIH, USA).

Resultados: Se incluyeron las imágenes de 12 pacientes con entesitis aquilea: 6 pacientes con espondiloartritis axial no radiográfica (EspA-nRx), 4 pacientes con artritis psoriásica (APso) y 2 pacientes con espondiloartritis axial radiográfica (EspA-Rx). Las imágenes se analizaron como se muestra en la figura. En la evaluación intrapaciente, se detectaron diferencias significativas en la intensidad de señal PD entre los cortes medial, lateral y central. En todos los casos, la medición obtenida en el corte central fue la más alta (Friedman 15,500 p = 0,000; medial-central -1,500, p = 0,001; lateral-central -1,250, p = 0,007). El coeficiente de variación en las determinaciones primera y segunda fue: 4,2%, DE 5,5%. En la evaluación intraobservador de las evaluaciones de señal PD en el corte central, la media de coeficientes de variación fue: 9,1%, DE 7,2%. En la evaluación de sen-



RC21 Figura. *A y B muestran la demarcación de la zona de interés. C es el proceso de ajuste/neutralización del ruido. D es el análisis de área hiperémica con la cuantificación de E en mm².*

sibilidad al cambio se agruparon los pacientes con estudios ecográficos a 6 meses entre quienes mantuvieron el tratamiento y quienes finalmente lo suspendieron por fallo terapéutico. En los 7 pacientes que mantuvieron el tratamiento el cambio de intensidades fue 94,3%, DE 4,4%, mientras que en los 5 pacientes que lo suspendieron fue 65,4%, DE 6,3% (p = 0,000).

Conclusiones: El análisis informático de imágenes estáticas del tendón de Aquiles se ajusta a las mismas recomendaciones de adquisición de imágenes ecográficas y demuestra una excelente variabilidad intrapaciente e interobservador así como capacidad de sensibilidad al cambio al menos cuando se correlaciona con el éxito o fracaso terapéutico desde la perspectiva clínica.

RC22. UPADACITINIB. EFECTIVIDAD EN PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE EN PRÁCTICA CLÍNICA REAL

M. Fernández Prada, M.L. Bris Ochaita, P.J. Vidal Fuentes y J. Tornero Molina

Sección de Reumatología. Hospital Universitario de Guadalajara.

Introducción: El upadacitinib (UPA) es un inhibidor selectivo y reversible de las JAK que ha demostrado eficacia en ensayos clínicos en pacientes con artritis reumatoide (AR). Actualmente existen pocos datos de la práctica clínica habitual.

Objetivos: El objetivo de este estudio es describir la efectividad y seguridad de UPA en la práctica clínica real en pacientes con AR.

Métodos: Estudio observacional retrospectivo que incluyó todos los pacientes con AR tratados con UPA desde Dic-20 hasta Dic-21 en el Hospital Universitario de Guadalajara. Se realizó un análisis descriptivo de los datos demográficos y características clínicas basales de los pacientes incluidos. Se recogió la proporción de pacientes que alcanzaron la remisión y baja actividad de la enfermedad por CDAI y DAS28-PCR, así como la media de CDAI y DAS28-PCR, a los 3 y 6 meses de seguimiento.

Resultados: Se incluyeron 22 pacientes con AR tratados con UPA durante el periodo de estudio. El 91% (20) eran mujeres, con una edad media de 57,90 ± 12,16 años, y un tiempo medio de evolución de la enfermedad de 11,10 ± 10,4 años (tabla). Todos los pacientes habían recibido al menos un FAME biológico (FAMEb) previo. Solo un 36% había recibido un FAMEb previo, mientras que el 64% había recibido 2 o más FAMEb antes del tratamiento con UPA. El 59% recibieron UPA en monoterapia y el 50% recibían corticoides concomitantes (tabla). Todos los pacientes tenían actividad alta de la enfermedad por CDAI en el momento basal, con un CDAI medio (DE) de 32,7 (7,3); 14%y 8% tenían actividad alta y moderada de la enfermedad por DAS28-PCR, respectivamente; con una media DAS28-PCR (DE) de 5,2 (0,9) (tabla). La media del CDAI y DAS28-PCR basal, a los 3 y 6 meses, se presentan en la figura 1. A los 3 meses, todos los pacientes continuaban con UPA, 3 (13%), 12 (54%) y 7 (31%) pacientes se encontraban en remisión, baja o moderada actividad de la enfermedad por DAS28-PCR, respectivamente; y 3 (14%), 18 (82%) y 1 (5%) se encontraban en remisión, baja o moderada actividad de la enfermedad por CDAI, respectivamente (fig. 2). A los 6 meses, 16 pacientes habían completado el seguimiento, mientras que 4 pacientes, que continúan en el estudio, no lo habían completado. De los 16 pacientes que tenían datos a los 6 meses, 6 (27%) y 10 (45%) se encontraban en remisión y baja actividad de la enfermedad por DAS28-PCR, respectivamente; y 3 (14%), 11 (50%) y 2 (9%) se encontraban en remisión, baja o moderada actividad de la enfermedad por CDAI, respectivamente (fig. 2). Un 91% (20) de los pacientes mantiene el tratamiento en el momento de la recogida de datos. Dos pacientes suspendieron el tratamiento con UPA por eventos adversos (malestar general y molestias gastrointestinales, respectivamente). No hubo otros eventos adversos a destacar, ni casos de enfermedad tromboembólica (ETV) o herpes zóster durante el periodo de estudio.

Tabla 1.
Características demográficas y clínicas basales

Número de pacientes	22
Mujeres (%)	20 (90%)
Edad. Media (DE)	57.90 ± 12.16
T. enfermedad Media (DE)	11.10 ± 10.4
Corticoides concomitantes (%)	11(50%)
Intolerancia a scFAME (%)	15 (68%)
Monoterapia (%)	13 (59%)
bFAME previos	
1(%)	8(36%)
2(%)	7 (32%)
≥3(%)	7(32%)
CDAI >11 (%)	22 (100%)
DAS28 >5.1 (%)	14(64%)
DAS28 Media (DE)	5.2 ± 0.9
CDAI Media (DE)	32.7 ± 7.3
NAD Media (DE)	9.3 ± 4.4
NAT Media (DE)	6.1 ± 2.7
PCR (mg/L) Media (DE)	15.1 ± 6.8

T, tiempo; DE, desvación estándar; CDAI, *clinical disease activity index;* DAS28, *disease activity score 28joints;* NAD, número de articulaciones dolorosas; NAT, número de articulaciones tumefactas; PCR, proteína C reactiva

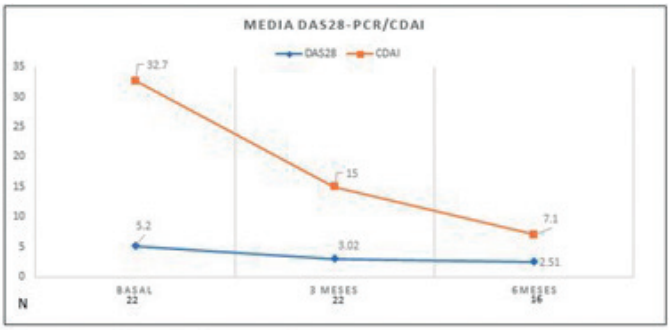


Figura 1. Media DAS28-PCR y CDAI basal, 3 y 6 meses

Figura 1. *Media DAS28-PCR y CDAI basal, 3 y 6 meses.*

Actividad por DAS28-PCR	Basal	3 meses	6 meses*^
Remisión <2.6	0	3 (13%)	6 (27%)
Baja 2.6-<3.2	0	12 (54%)	10 (45%)
Moderada 3.2-5-1	8 (36%)	7 (31%)	0
Alta>5.1	14 (64%)	0	0

*4 pacientes no han completado 6 meses de tratamiento. ^2 pacientes suspendieron por EA

Actividad por CDAI	Basal	3 meses	6 meses*^
Remisión ≤ 2.8	0	0	3 (14%)
Baja 2.8-10	0	3 (14%)	11 (50%)
Moderada 10-22	0	18 (82%)	2 (9%)
Alta >22	22 (100%)	1 (5%)	0

*4 pacientes no han completado 6 meses de tratamiento. ^2 pacientes suspendieron por EA

Figura 2. Proporción de pacientes en remisión, baja, moderada o alta actividad de la enfermedad por DAS28-PCR y CDAI

Figura 2. *Proporción de pacientes en remisión, baja, moderada o alta actividad de la enfermedad por DAS28-PCR y CDAI.*

Conclusiones: Este estudio en práctica clínica habitual describe la efectividad de UPA para el tratamiento de pacientes con AR. Todos los pacientes habían tenido fallo al menos a un FAMEb previo, y un porcentaje importante de pacientes alcanzaron remisión o baja actividad de la enfermedad a los 6 meses de tratamiento. No se presentaron eventos adversos no descritos en la ficha técnica.

RC23. MEJORÍA SIGNIFICATIVA DE AFECTACIÓN CUTÁNEA EN PACIENTES CON ESCLEROSIS SISTÉMICA TRAS TRASPLANTE AUTÓLOGO DE PRECURSORES HEMATOPOYÉTICOS DE MÉDULA ÓSEA: EXPERIENCIA A LARGO PLAZO DE 2 CASOS

F.M. Ortiz Sanjuán, S. Leal Rodríguez, E. Grau García, C. Riesco Bárcena, A.V. Huaylla Quispe, C. Pávez Perales, M. de la Rubia, I. Martínez Cordellat, L. Más Sánchez, P. Muñoz Martínez, C. Nájera Herranz, R. Negueroles Albuixech, J. Oller Rodríguez, E. Vicens Bernabéu, 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. Valencia.

Introducción: La esclerosis sistémica (ES) es una enfermedad autoinmune multisistémica a menudo refractaria a terapia convencional. El trasplante alogénico de precursores hematopoyéticos de médula ósea (TAPH) se ha mostrado eficaz en casos aislados o series pequeñas de pacientes con ES grave.
Objetivos: Describimos dos casos de pacientes diagnosticados de ES con afectación cutánea que han presentado mejoría significativa a corto y largo plazo tras la realización de un TAPH.
Métodos: Se realizó TAPH en 2 pacientes. Uno de ellos con afectación cutánea difusa, gastrointestinal y úlceras digitales y otro paciente con afectación cutánea, primordialmente facial y afectación pulmonar. El régimen mieloablativo incluyó ciclofosfamida (dosis: 1,5 g/m^2) y globulina antitimocítica. La indicación de TAPH se basó en la refractariedad a tratamientos previos, la afectación cutánea severa (paciente 1), la afectación pulmonar y cutánea fundamentalmente facial (paciente 2) y la demanda de las propias pacientes.
Resultados: Dos pacientes, de 41 y 43 años y con una duración de la enfermedad previa al TAPH de 2,7 años y 2 años respectivamente. Previamente al TAPH, la paciente 1 sufría esclerodermia difusa con un score de Rodnan modificado de 27 puntos, recurrentes episodios de fenómeno de Raynaud (FR), múltiples úlceras digitales y positividad para anticuerpos anti-RNA-polimerasa III. La paciente 2 presentaba disnea a mínimos esfuerzos, neumonía intersticial fibrosa (NINE), FR, esclerodactilia, microstomía, un Rodnan score modificado de 18 puntos con afectación principalmente facial y positividad para anticuerpos Anti-Scl 70. Ambas pacientes, además de corticoesteroides a dosis bajas, habían recibido previamente bosentan e inmunosupresores: metotrexato, rituximab (paciente 1) y ciclofosfamida (paciente 2), sin mejoría. Tras la realización de TAPH, las pacientes experimentaron mejoría significativa a nivel cutáneo. Los cuadros de úlceras digitales (paciente 1) y FR (pacientes 1 y 2) presentaron mejoría con significativa atenuación de la frecuencia e intensidad de aparición de dicha clínica. La afectación pulmonar (paciente 2) ha permanecido estable sin objetivarse empeoramiento de parámetros de espirometría o de pruebas de imagen. No se ha objetivado progresión de enfermedad en ninguna de nuestras pacientes. Ninguna de las pacientes presentó complicaciones significativas después del TAPH. La paciente 1 presentó fiebre de origen desconocido el día 06 post-TAPH, quedando afebril tras instauración de tratamiento antibiótico de amplio espectro. Tras un seguimiento de 6 y 5 años respectivamente, no se han observado eventos adversos de interés. El score de Rodnan modificado se redujo de 26 a 6 puntos en la paciente 1 y de 18 a 3 puntos en la paciente 2. La dosis de prednisona se redujo en los primeros 12 meses post-TAPH de 5 mg/día a 0 mg/día (paciente 1) y de 7,5 mg/día a 2,5 mg/día (paciente 2). La dosis acumulada de prednisona entre el primer y el quinto año postrasplante fue 0 mg (paciente 1) y 30 mg (paciente 2).
Conclusiones: El TAPH parece mostrarse efectivo en casos en ES refractaria a terapia convencional. Es imprescindible la colaboración de un Servicio de Hematología experto en TAPH. La afectación cutánea severa de nuestras pacientes presentó mejoría significativa. En nuestros pacientes, los buenos resultados se mantienen en el largo plazo.

RC24. ESCASO EFECTO DE LA SUPLEMENTACIÓN CON COLECALCIFEROL EN LOS NIVELES DE VITAMINA D EN PLASMA

M. González Fernández, E. Garmendia Sánchez, M.C. Modesto Caballero, J. Arostegui Lavilla, J. Duruelo Echebarrieta, J. Atxotegi Sáenz de Buruaga, M. Nathali R. Zavaleta, E. Barahona García, C. Vázquez Puente y F. Pérez Ruiz

Hospital Universitario de Cruces. Bilbao.

Introducción: La deficiencia de vitamina D se observa en más del 50% de la población occidental. Se han realizado estudios de hipovitaminosis D en enfermedades reumáticas (Urruticoechea-Arana et al.) en los cuales no se han comunicado resultados según el tipo de tratamiento prescrito.
Objetivos: Evaluar según el tipo de tratamiento prescrito y por estratos etarios, si existen diferencias en los niveles de 25-hidroxivitamina D (25OH-D).
Métodos: Análisis transversal de datos, de una cohorte de incepción con reclutamiento prospectivo de casos de pacientes con artritis por pirofosfato y controles, en los que se compararon los niveles de 25OH-D según el tratamiento prescito y por estratos etarios. Se han considerado niveles aceptables de 25OH-D mayores o iguales de 20 ng/mL (≥ 20).
Resultados: De un total de 600 casos y controles, en 536 pacientes se disponía de los niveles de 25OH-D. No existían diferencias significativas entre grupos (p = 0,38), ni en edad, sexo ni en tipo de tratamiento, por lo que se analizaron los datos de forma conjunta. Los datos analizados en el estudio se muestran en las tablas.

Pacientes con niveles de 25OH-D N = 536	Niveles 25OH-D (ng(mL)	Pacientes (%) con ≥ 20 ng/mL
Sin tratamiento N = 455	17 ± 10	139/455 (31%)
Colecalciferol N = 57	20 ± 13	25/57 (44%) **
Calcifediol N = 24	38 ± 14 *	21 (88%) ***

*p < 0,01 significativo comparando todos los grupos. **p < 0,05 significativo respecto a los no tratados. ***p < 0,01 significativo comparando todos los grupos.

Estratos etarios (N = 536)	Pacientes (%) con tratamiento	Niveles medios de 25OH-D	Pacientes (%) con ≥ 20 ng/mL
40 a 60 años N = 56	10/56 (18%)	19 ± 11	22/56 (39%)
60 a 80 años N = 353	51/353 (14%)	19 ± 11	130/353 (37%)
80 a 100 años N = 127	19/127 (15%)	16 ± 11****	33/127 (26%)

****p < 0,05 significativo respecto al grupo de los 60-80 años.

Conclusiones: En situación de práctica clínica habitual el suplemento con calcifediol consigue unos niveles más adecuados de vitamina D que el suplemento con colecalciferol. La principal limitación de nuestro estudio es la no disponibilidad de datos de adherencia al tratamiento de los pacientes.

RC25. PERCEPCIÓN DE LOS SANITARIOS ACERCA DE LOS PACIENTES CON SÍNDROME DE SENSIBILIDAD CENTRAL (SSC)

G. Ariel Ghio[1], A.J. Falcón Marchena[2], C.I., Donoso Isla[3], J. Torguet Carbonell[1], J.Bernárdez Moreno[1], À. Jaén Manzanera[4], N. Jiménez[5], G. Salvador Alarcón[1] y S. Martínez Pardo[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitari Mutua de Terrassa.
[2]Unidad de Cuidados Intensivos. Hospital Universitari Mutua de Terrassa.
[3]Servicio de Rehabilitación. Hospital Universitari Mutua de Terrassa.
[4]Unidad de Investigación. Hospital Universitari Mutua de Terrassa.
[5]Unidad de Investigación. Universidad Autónoma de Barcelona.

Introducción: El síndrome de sensibilidad central, integra varios cuadros clínicos, como la fibromialgia (FM) y la fatiga crónica. En España su prevalencia ronda el 2,37%. Son muy pocos los estudios que muestran la actitud de los profesionales sanitarios, sus percepciones y recursos terapéuticos al abordar a los pacientes con SSC.

Variables sociodemográficas		
Categoría profesional	(N =)	%
Médicos	127	63,5%
Enfermeros	51	25,5%
Fisioterapeutas	15	7,5%
Psicólogos	4	2%
Otros [1]	3	1,5%
Servicio	(N =)	%
MFyC	50	25%
Rehabilitación	28	14%
Medicina Interna	17	8,5%
COT	16	8%
Reumatología	15	7,5%
Psiquiatría	16	8%
Urgencias	10	5%
Neurología	6	3%
Anestesia y Reanimación	1	0,5%
Otros[2]	43	21,5%
Área de desarrollo	(N =)	%
Hospitalaria	141	70,5%
CAP	54	27%
Centro Socio-sanitario	3	1,5%
Otro[3]	2	1%
	Mediana	Rango IC (25%-75%)
Años de ejercicio profesional	10	3 - 22
Encuesta		
Utilidad y uso de la escala analgésica de la OMS	(N =)	%
Sí	86	71,07%
No	24	19,83%
No lo sé	11	9,09%
Aplicabilidad de la escala de la OMS	(N =)	%
Sí	47	23,5%
No	80	40%
No lo sé	73	36,5%
Tratamientos	(N =)	%
AINES	52	26%
Derivados mórficos	36	18%
Antidepresivos	62	31%
Gabaérgicos	71	35,5%
Hábitos alimentarios	1	0,5%
Ejercicio físico	164	82%
Terapia grupal	142	71%
Otro[4]	14	7%
Primera opción terapéutica	(N =)	%
Antidepresivos	38	34,23%
AINES	26	23,42%
Gabaérgicos	7	6,31%
Derivados mórficos	5	4,50%
Otro[5]	35	31,53%
Cómo te sientes a la hora de asistir estos pacientes	(N =)	%
Entusiasmado	4	2,03%
Bien	23	11,68%
Indiferente	66	33,50%
Desanimado	76	38,58%
Molesto	28	14,21%
Tienes en cuenta las unidades especializadas	(N =)	%
Sí	97	48,99%
No	60	30,30%
No lo sé	41	20,71%
Crees que las unidades mejoran la atención	(N =)	%
Sí	129	64,82%
No	8	4,02%
No lo sé	62	31,16%

[1]Trabajador social (2), Auxiliar Enfermería (1). [2]UCI (17), Neurocirugía (6), Digestivo (5), Neumología (4), Hematología (3), Geriatría (2), Ginecología (2), Cirugía general (1), M. Infecciosa (1), Oncología (1), Urología (1). [3]Otro: múltiples. [4]Psicoterapia o terapia cognitivo-conductual (7), Fisioterapia (1), Medicina Alternativa (1), Neurolépticos (1), Aumento de la calidad laboral (1), Terapias manuales (1), Sexo (1), Ninguna (1). [5]Otros: paracetamol 33 (29,72%); ninguno 1 (0,90%); varios 1 (0,90%). SSC: Síndrome de Sensibilidad Central. FM: Fibromialgia. MFyC: Medicina Familiar y Comunitaria; COT: Cirugía Ortopédica y Traumatología; CAP: Centro de Atención Primaria; AINEs: Antiinflamatorios No Esteroideos; AP: Atención Primaria.

Objetivos: Describir la percepción, actitud y herramientas (escalas terapéuticas de dolor, fármacos) de los profesionales sanitarios en el abordaje de pacientes con SSC-FM a través de un cuestionario *ad-hoc* en un Hospital Universitario y sus centros de referencia (centros de atención primaria y hospital sociosanitario).
Métodos: Estudio descriptivo de corte transversal, realizado entre los meses de julio y octubre del año 2021, mediante una encuesta *ad hoc* auto-administrada y anónima, a 200 sanitarios, mayoritariamente del ámbito hospitalario y atención primaria. La encuesta presenta dos dominios, el primero con datos sociodemográficos y el segundo, que aborda temas como tratamientos, estados de ánimo, creencias, etc. Se realizó análisis descriptivo y bivariados mediante pruebas chi^2 o Fisher.
Resultados: De los 200 encuestados, un 70% (n = 140) eran mujeres. La edad media fue de 38 años (DE ± 11 años) y la mayoría eran médicos (63,5%) o enfermeros (25,5%). El 76,5% (n = 153) de los encuestados cree que la escala analgésica de la OMS no es aplicable o duda de su utilidad en los pacientes con SSC/FM. El 71% (n = 86) de los médicos utilizan el primer escalón de la misma (AINEs o Paracetamol) cuando pautan tratamiento. Fuera de estos, la familia de fármacos más prescritos como primera opción terapéutica, son los antidepresivos 34% (n = 38). El 82% cree que el ejercicio físico y un 71% que la terapia grupal, beneficiaría a los pacientes con SSC-FM. En cuanto a las unidades especializadas un 51% (n = 101) de entrevistados no las contempla en el tratamiento o no sabe de su existencia, aunque un 65% (n = 129) cree que mejorarían la atención de los pacientes con SSC. Un 88% (n = 170) refiere que tener el antecedente de SSC influye negativamente en la atención que el paciente recibe, y un 52,79% (n = 104) se siente desanimado o molesto a la hora de asistirlos. El análisis bivariado mostró que los médicos refieren, en mayor medida, connotaciones negativas (desánimo o molestia) en la atención de estos pacientes, respecto a los enfermeros y otros profesionales de la salud (64,6% *vs.* 29,17% *vs.* 36,36%; p < 0,001). Respecto a la influencia en la atención sanitaria condicionada por el diagnóstico de SSC, se observó que más enfermeros que médicos creen que el antecedente no influye (12,77% *vs.* 4,76% p < 0,05).
Conclusiones: Nuestros resultados muestran que, si bien gran parte de los sanitarios cree que la escala analgésica de la OMS no es aplicable a estos pacientes, si bien, por ausencia de otras mejores, es la más utilizada. Para muchos sanitarios, el antecedente de fibromialgia influye, de forma negativa, sobre la atención que reciben los pacientes; además un alto porcentaje, sobre todo médicos, manifiesta sentirse desanimado o incluso molesto a la hora de asistirlos pudiendo así dificultar una óptima práctica asistencial.

RC26. CONSULTA TELEMÁTICA A TRAVÉS DE CHATBOT DE WHATSAPP EN PACIENTES ESTABLES CON ESPONDILOARTRITIS AXIAL EN TRATAMIENTO CON TERAPIA BIOLÓGICA: EXPERIENCIA A 10 MESES EN UN HOSPITAL TERCIARIO

M.L. García Vivar[1], N. Rivera[2], E. Galíndez-Agirregoikoa[1], E. Cuende[1], A.R. Intxaurbe Pellejero[1], J.M. Blanco Madrigal[1], L. Vega[1], C. García[1], M. Enjuanes[1], O.B. Fernández-Berrizbeitia[1], I. Calvo-Zorrilla[3], R. Expósito[1], M.E. Ruiz Lucea[1], I. Torre-Salaberri[1] y Grupo INNOBIDE[4]

[1]Hospital Universitario Basurto. Bilbao. [2]Biocruces Bilbao Bizkaia. [3]Hospital Galdakao. Vizcaya. [4]Grupo INNOBIDE formado por gestores, clínicos, informáticos e investigación de Hospital Universitario Galdakao, clínicos de Hospital Universitario Basurto y con el apoyo de ARAIA SL.

Introducción: El uso de telemedicina en Reumatología ha sido anecdótico hasta que la pandemia por COVID ha obligado a utilizar alternativas a la visita presencial. Durante el confinamiento proliferaron las consultas telefónicas y las videollamadas, pero la vuelta a la actividad favorece un modelo de teleconsulta asincrónica. En este

estudio utilizamos un chatbot creado específicamente en la plataforma de Whatsapp para obtener los PROMs de los pacientes con espondiloartritis (EspA) axial (BASDAI, EVA de valoración global de la enfermedad por parte del paciente, ASDAS, y 3 preguntas para las manifestaciones extraarticulares).
Objetivos: Demostrar que la teleconsulta mediante Whatsapp no es inferior a la consulta presencial en el control clínico en pacientes con EspA axial, y consume menos tiempo y recursos. Describir el perfil de paciente que prefiere esta modalidad de consulta.
Métodos: Estudio prospectivo con control retrospectivo que incluye pacientes que cumplen criterios ASAS de EspA axial reclutados entre 01/01/2021 y 30/11/2021, en TB y con enfermedad controlada un año previo a su inclusión (BASDAI < 4, ASDAS < 2,1 o si no es preciso cambio de dosis o de TB). Se ofrecen 2 consultas telemáticas (cada 4 meses) y una presencial final (al año de la basal). Si hay una desviación relevante en los resultados analíticos o en los PROMs, o si el paciente así lo solicita (posible a través del Whatsapp), es contactado por el reumatólogo/enfermera a cargo, que resuelve la consulta telefónicamente o con cita presencial. Las variables recogidas son demográficas (edad, género, empleo, uso de dispositivos móviles), duración y características de la enfermedad, tratamiento actual y previo, datos de actividad (BASDAI, PCR, ASDAS), función física (BASFI), calidad de vida (AsQol) y productividad (WAPAI). Se recogen también el número de consultas telefónicas y de visitas presenciales y las preferencias del paciente.
Resultados: Resultados preliminares (10 meses). Incluimos 62 pacientes (52 hombres), con edad media de 47,7 años (rango 26-72), En la inclusión solo el 36% tenían menos de 45 años; 90% cumplían criterios de EspA axial radiográfica, y eran HLA B27 +, con enfermedad evolucionada (media de 24 años). Solo 6 pacientes tenían EspA no radiográfica y menos de 5 años de evolución. 16% presentaban afectación periférica (artritis/dactilitis), y 40% manifestaciones extraarticulares, principalmente uveítis (20%). 70% recibían su primer biológico (casi todos adalimumab), 24% eran refractarios a uno, 3 pacientes a 2 TB y un paciente a 5 TB previos. La mitad estaba con antiTNF a dosis reducida o espaciada. En el seguimiento a 10 meses se han realizado 109 teleconsultas programadas, 36 consultas telefónicas y 10 visitas presenciales. Hasta ahora 3 pacientes optimizados han vuelto a dosis estándar de TB pero no se ha realizado ningún cambio de fármaco.
Conclusiones: Consideramos que la teleconsulta asincrónica es muy interesante para seguimiento en pacientes con enfermedades reumáticas estables, porque interfiere menos con las actividades cotidianas y consume menos tiempo y recursos del paciente y del sistema, sin afectar a su control clínico ni mermar la calidad de la asistencia. Con los datos finales intentaremos caracterizar un perfil de paciente más proclive a este tipo de teleconsultas.

RC27. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS, SEROLÓGICAS Y PATRONES DE TRATAMIENTO EN UNA COHORTE DE SÍNDROME DE SJÖGREN PRIMARIO

M.T. Moriel Coronado[1,2,3], J.M. Sequi-Sabater[1,2,3], R. Ortega-Castro[1,2,3], R. Granados[1,2,3], S. Dans-Caballero[1,2,3], P. Font-Ugalde[1,2,3], J. Calvo-Gutiérrez[1,2,3], R. López-Pedrera[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.

Introducción: El síndrome de Sjögren es la enfermedad autoinmune sistémica más frecuente en nuestro medio. Se caracteriza por presentar sequedad oral y ocular junto con positividad de Anticuerpos antinucleares. Una parte sustancial de estos pacientes presentan afectación sistémica. El objetivo de este estudio es describir una cohorte de pacientes diagnosticados de Síndrome de Sjögren Primario desde el año 2012 hasta 2020, destacando la sintomatología, serología, afectación sistémica y tratamiento.
Métodos: Se ha realizado un estudio observacional, ambispectivo de una cohorte de 119 pacientes con síndrome de Sjögren primario procedentes de la UGC de Reumatología del hospital Reina Sofía de Córdoba. Los pacientes fueron clasificados cómo síndrome de Sjögren Primario según los criterios ACR-EULAR 2016[5].
Resultados: De los 119, 114 (95%) eran mujeres con una edad media al diagnóstico de 56 ± 13,95 años. El 87,4% de los pacientes presentaron xerostomía y el 83,2% xeroftalmia. Presentaban artralgias el 58,8% de los pacientes y artritis el 10,9% de ellos. El 12,6% presentaron fenómeno de Raynaud y un 16% lesiones cutáneas (tabla 1). A nivel serológico, 103 pacientes (86,6%) presentó ANA+ siendo de ellos un 58,8% positivos para anti-Ro y un 21,8% positivo para anti-La. Un 36,1% presentó Factor Reumatoide positivo y en algún momento de su evolución un 21,8% de la muestra tuvo una Velocidad de sedimentación globular elevada (tabla 2). Se realizó gammagrafía de glándulas salivares en un 57,1% y biopsia de glándulas salivares menores en el 22,7% de los pacientes (tabla 3). En cuanto a las manifestaciones clínicas, 17,69% de la muestra presentó afectación del sistema nervioso periférico y afectación del Sistema nervioso central en un 2,5% de la cohorte, el 16,8% de los pacientes presentaron afectación pulmonar con neumopatía intersticial pulmonar en un 11,89% de los pacientes. El 15,19% de los pacientes presentaron afectación renal. El 12,6% de los pacientes presentaron síndrome constitucional, 6,7% linfadenopatías y un 3,4% hipertrofia parotídea. La miositis se presentó en un 1,7% de los pacientes (tabla 4). En nuestra cohorte, 5 pacientes (4,2%) han presentado linfoma (2 linfoma MALT, 2 Hodgkin, 1 linfoma B) (tabla 5). En cuanto al tratamiento; el más prevalente fue la hidroxicloroquina (65,5%) seguido de los corticosteroides (26,9%) y el metotrexato (10,1%) El 42% de los pacientes se trataron con clorhidrato de pilocarpina para mejorar el síndrome seco, presentando intolerancia un 64,7% de ellos.

Tabla 1: Manifestaciones clínicas.

Clínica	SI	No
Xerostomía	104 (87.4%)	15 (12.6%)
Xeroftalmia	99 (83.2%)	20 (16.8%)
Linfadenopatía	8 (6.7%)	111 (93.3%)
Hipertrofia Parotídea	4 (3.4%)	115 (96.6%)
Artralgias	70 (58.8%)	49 (41.2%)
Artritis	13 (10.9%)	106 (89.1%)
Fotosensibilidad	22 (18.5%)	97 (81.5%)
Lesiones cutáneas	19 (16%)	100 (84%)
Aftas	13 (10.9%)	106 (89.1%)
Raynaud	15 (12.6%)	104 (87.4%)
Púrpura	1 (0.8%)	117 (98.3%)
Sdr. Constitucional	15 (12.6%)	104 (87.49)

Tabla 2: Serología

Serologías	SI	NO
ANA +	103 (86.6%)	16 (13.4%)
Anti Ro +	70 (58.8%)	49 (41.2%)
Anti La +	26 (21.8%)	93 (78.2%)
FR	43 (36.1%)	76 (63.9%)
Hipo C3	3 (2.5%)	116 (97.5%)
Hipo C4	5 (4.2%)	114 (95.8%)
Hiper IgG	19 (16%)	100 (84%)
VSG elevada	19 (16%)	93(78.2%)

Tabla 3: Pruebas Complementarias realizadas:

	Realizada	SI	NO
Test de Schirmer	63 (52.9%)	41 (34.5%)	24 (20.2%)
Gammagrafía	68 (57.1%)	63 (52.9%)	5 (4.2%)
Biopsia salivar	27 (22.7%)	26 (21.8%)	1 (0.8%)

Tabla 4: Manifestaciones sistémicas.

Afectación Sistémica	Actual
Afectación pulmonar intersticial	14 (11.8%)
Afectación SNP	21 (17.6%)
Afectación SNC	3 (2.5%)
Afectación Renal	18 (15.1%)
Linfoma	5 (4.2%)
Miositis	2 (1.7%)

Tabla 5: Tratamientos.

	SI	NO
Corticoesteroides	32 (26.9%)	87 (73.1%)
Hidroxicloroquina	78 (65.5%)	41 (34.5%)
Metotrexato	12 (10.1%)	106 (89.1%)
Azatioprina	1 (0.8%)	117 (98.3%)
Pilocarpina	50 (42%)	69 (58%)

Conclusiones: En nuestra cohorte de pacientes diagnosticados de síndrome de Sjögren primario, existe una prevalencia importante de manifestaciones sistémicas destacando las manifestaciones del sistema nervioso periférico, la afectación renal y la pulmonar. La incidencia de linfoma es igualmente destacable presentándose el 4,2% de los pacientes.

RC28. PROTEIN CARGO OF SERUM EXOSOMES REVEALS THE DIFFERENT INFLAMMATORY MECHANISMS BETWEEN RHEUMATOID ARTHRITIS AND OSTEOARTHRITIS

B. Hernández Breijo[1], R. Navajas[2], C.M. Brenis[1], Ch. Plasencia-Rodríguez[1,3], A. Martínez-Feito[1,4], D. Benavent[3], P. Bogas[3], C. Tornero[3], M. Novella-Navarro[1,3], E. Calvo-Aranda[5] and A. Balsa[1,3]

[1]Immuno-Rheumatology Research Group. Hospital La Paz Institute for Health Research-IdiPAZ. Madrid. [2]Functional Proteomics Facility. Centro Nacional de Biotecnología (CNB-CSIC). ProteoRed-ISCIII. Madrid. [3]Rheumatology. La Paz University Hospital. Madrid. [4]Immunology Unit. La Paz University Hospital. Madrid. [5]Rheumatology. Infanta Leonor University Hospital. Madrid.

Introduction: Exosomes are involved in several cellular mechanisms and physiological processes such as cell communication. In addition, it has been suggested that they contribute to the spread of inflammation. Exosomes carry a complex and heterogeneous cargo, related to the characteristics of their parent cell and the microenvironment, modulating the response of the target cell.

Objectives: This study aims to characterize the serum exosomes from rheumatoid arthritis (RA) and osteoarthritis (OA) samples by evaluating their size, concentration, origin and protein composition. All this as a whole to understand exosome contribution in the different mechanisms involved in inflammation.

Methods: 17 patients (9 RA and 8 OA) over 18 years from La Paz and Infanta Leonor University Hospitals were included. Serum samples were obtained of peripheral blood of patients who arrived to rheumatology departments with a flare. Furthermore, 5 healthy controls (HC) were included. Serum exosomes were isolated by size exclusion chromatography (SEC). Exosome-enriched fractions are first characterized by Nanoparticle Tracking Analysis to determine vesicle size and concentration. Next, the exosomal origin of the isolates was determined and assessed by exosome surface markers (CD9, CD14, CD3, CD19 and HLA-DR) confirmation using flow cytometry using CD63-coated beads. Prior to perform the proteomic analysis, exosome fractions were concentrated and lysed as previously described[1]. Samples were then subjected to shotgun LC-MS/MS analysis using a nano liquid chromatography system coupled to an Orbitrap Exploris 240 mass spectrometer. Label-free quantitative proteomics was applied to analyse relative abundance differences between the exosomes of RA and OA. Functional analysis by Ingenuity pathway analysis (IPA) tool was performed to identify the highlighted molecular pathways related to the differential proteins identified.

Differentially-regulated proteins (FDR < 1%, at peptide level) obtained in the label-free proteomics analysis of serum purified exosomes from RA and OA samples. Only statistically significant proteins (q< 0.1) are shown

Enhanced in OA (gene code)	Enhanced in RA (gene code)	Log_2 (RA/OA)	q-value
ANXA2		-7.6	< 0.05
FLG		-6.5	< 0.05
FABP5		-6.2	< 0.1
SPRR1B		-5.0	< 0.1
ASPRV1		-4.7	< 0.1
SFN		-4.7	< 0.05
JUP		-4.2	< 0.1
DSG1		-4.0	< 0.1
KRT5		-3.6	< 0.05
IGHV1-8		-3.5	< 0.1
S100A7		-3.4	< 0.1
IGKV1D-13		-3.3	< 0.1
TUBA1A		-3.1	< 0.1
DSP		-2.7	< 0.05
KRT1		-1.3	< 0.01
	A2M	0.4	< 0.1
	APOB	0.4	< 0.01
	FN1	0.6	< 0.05
	APOA1	0.8	< 0.1
	PROS1	1.0	< 0.05
	C4BPA	1.1	< 0.01
	CLU	1.2	< 0.1
	F2	1.4	< 0.01
	C1S	1.5	< 0.1
	FCGBP	1.5	< 0.01
	TNC	1.6	< 0.1
	SERPINC1	1.6	< 0.01
	C1R	1.7	< 0.01
	VTN	1.8	< 0.05
	LRP1	1.9	< 0.05
	SERPINA1	1.9	< 0.1
	HRG	2.0	< 0.05
	SERPINA3	2.4	< 0.1
	MBL2	3.0	< 0.1
	PCSK9	3.4	< 0.05
	FGB	3.4	< 0.01
	FGG	3.6	< 0.05
	SAA2-SAA4	3.7	< 0.05
	IGLV3-9	3.7	< 0.1
	PZP	3.8	< 0.05
	IGHV4-34	3.9	< 0.1
	SAA2	4.6	< 0.1
	SAA1	4.7	< 0.01
	IGKV6-21	4.7	< 0.1
	LRP10	5.4	< 0.1

Results: We found that exosomes from HC samples were smaller and more concentrated than exosomes from RA and OA samples (size (nm): HC = 127 (119-131), RA = 199 (182-219), OA = 168 (159-196); concentration (10^9 particles/mL): HC = 6.5 (0.3-1.5), RA = 0.8 (0.4-1.2), OA = 0.7 (0.4-1.1)). However, there were not significant differences between RA and OA (Fig. 1). Furthermore, flow cytometry analyses showed RA exosomes mainly derived from antigen presenting cells (CD14, HLA-DR, CD19) compared with those from OA and HC samples which presented similar profile (Fig. 2). In addition, quantitative proteomic analyses allowed us to identify 45 differentially-regulated proteins between RA and OA (Table). Functional analysis (IPA) of differential proteomics results showed increased exosomal protein expression from RA patients relative to OA mainly related to the activation of IL6 signaling pathways ($p < 10^{-9}$), and exosome protein upregulation from OA patients relative to RA primarily linked to the activation of ROCK2 ($p < 10^{-7}$) (Fig. 3).

Conclusions: Our results showed a differential profile of serum purified exosomes from RA and OA patients that may differentially contribute to the pathophysiology of these rheumatic diseases. These results also highlighted the fact that exosomes could be a promising source of disease protein biomarkers, although the presented the differential proteins presented need further validation.

Bibliography

1. Navajas R, et al. Methods Mol Biol. 2019;1959:39-50.

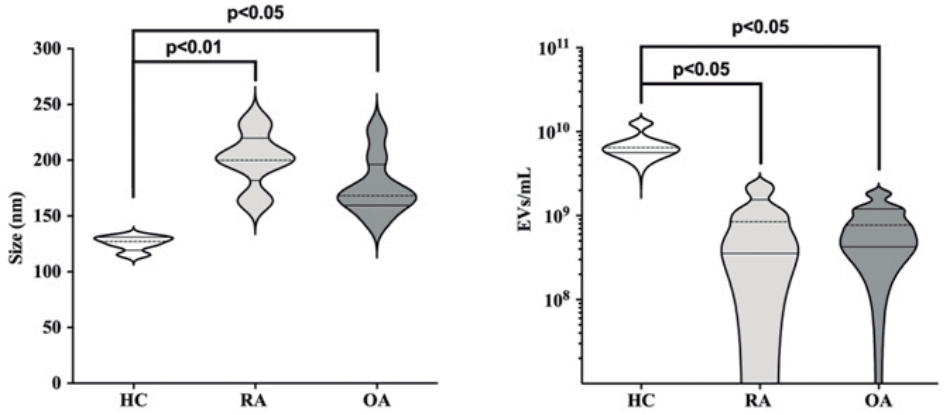


Figure 1. *Size and concentration of serum exosomes-enriched fractions from HC, RA patients and OA patients.*

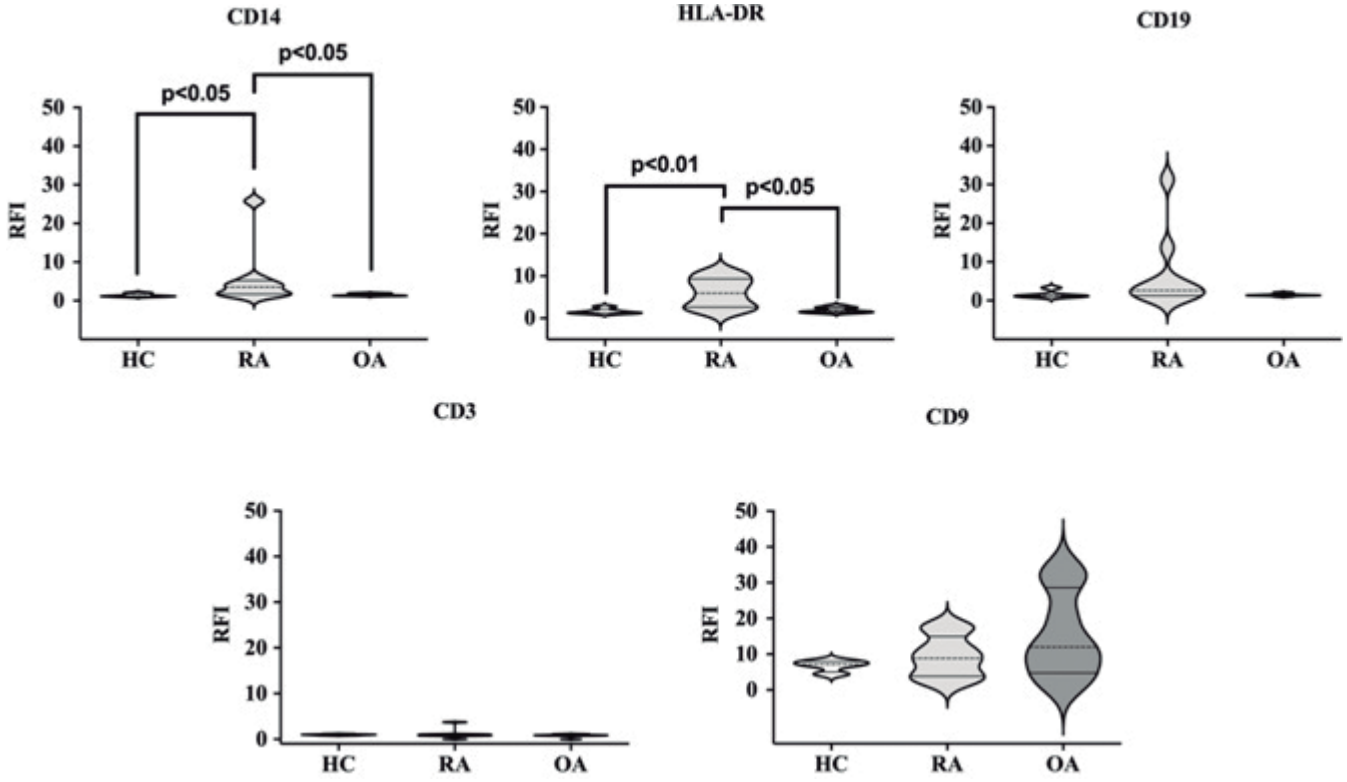


Figure 2. *Evaluation of exosomes surface markers (CD9, CD14, CD3, CD19 and HLA-DR) by flow cytometry.*

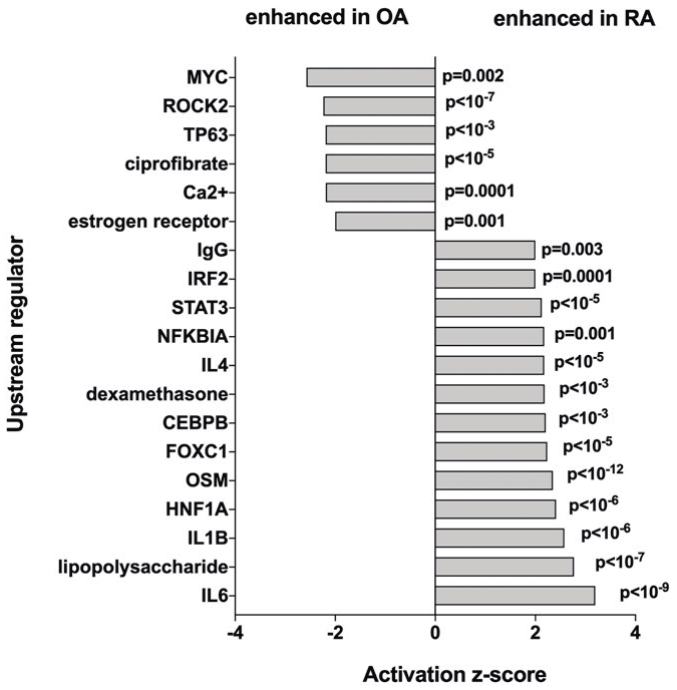


Figure 3. *Functional analysis (IPA) for identification of the highlighted molecular pathways related to the differential proteins identified by proteomics of the cargo of serum exosomes from RA and OA patients.*

RC29. EFECTIVIDAD DE GUSELKUMAN EN ARTRITIS PSORIÁSICA EN PRÁCTICA CLÍNICA HABITUAL

N. Costas Torrijo[1], I. de la Morena[1], J.J. Sanmartín[2], D. Bedoya Sanchis[2], E. Montesinos Villaescusa[3], L. Martínez Casimiro[3], S. Porcar Saura[3] y P. Trenor Larraz[1]

[1]Reumatología. Hospital Clínic Universitari de Valencia. [2]Reumatología. INCLINVA Institut d'investigació sanitària. Valencia. [3]Dermatología. Hospital Clínic Universitari de Valencia.

Introducción: El guselkuman es un anticuerpo monoclonal controla la IL23, fármaco biológico con indicación para tratamiento de psoriasis en placas y artritis psoriásica según la EMA. Hay dos estudios aleatorios, doble ciego, versus placebo, en fase III (DISCOVER 11 y DISCOVER 22) que evalúan la eficacia y seguridad *vs.* placebo en artritis psoriásica. En el DISCOVER1 el 31% de los pacientes habían recibido AntiTNF. Los resultados mostraban que guselkumab mejoraba de forma significativa los índices de actividad a la semana 24. El *endpoint* primario era ACR 20 a la semana 24. La respuesta clínica se mantenía hasta la semana 52, medido con ACR 20/50/70, DAS 28 (PCR) y PASI.
Objetivos: Evaluar la respuesta a guselkumab en pacientes con artritis psoriásica en tratamiento por indicación de dermatología por afectación cutánea.
Métodos: Se realiza un estudio observacional descriptivo retrospectivo que incluyen pacientes con artritis psoriásica (cumpliendo criterios CASPAR) tratados con Guselkumab por dermatología e indicación cutánea. En este estudio se valora el IMC, dominios afectados, tratamientos recibidos previamente, tratamientos concomitantes, PASI al inicio de tratamiento, a la semana 12 y 24, y actividad articular medida con DAPSA al inicio, a la semana 12 y 24.
Resultados: Se incluyeron 7 pacientes, 5 mujeres y 2 hombres, con una edad media de 50 ± 7,9 años, un IMC medio de 33,13 ± 6,26. Todos los pacientes presentaban afectación cutánea: 4/7 con psoriasis en placas (2 con psoriasis en cuero cabelludo y uno con psoriasis invertida), 3/7 con psoriasis en palmas y plantas (uno con psoriasis de cuero cabelludo y psoriasis invertida). Además 2/7 con afectación ungueal. Respecto a la afectación articular, todos los pacientes presentaban afectación periférica y 2 con afectación axial en forma de sacroilitis. 2/7 presentaron uveítis, 1/7 dactilitis, y ninguno afectación intestinal ni entesitis. Todos los pacientes habían recibido tratamiento biológico previo con una media de 2,8 ± 2,23 fármacos. Todos los pacientes recibieron la dosis estándar de guselkumab: 100 mg sc: semana 0 y 4, y posteriormente cada 2 meses, con una duración media del tratamiento de 6,3 ± 2,88 meses. 1/7 en tratamiento con metotrexato, 2/7 leflunomida, y 1/7 con AINES. La media del PASI al inicio del tratamiento fue de 9,25 ± 4,99, a S12 todos los pacientes: PASI 0, y permanecieron en remisión. Respecto a la afectación articular medida con DAPSA, al inicio de guselkumab tenían una media de 24,15 ± 22,02, a la S12 de 12,19 ± 5,56, y S24 de 8,86 ± 1,6, todos los pacientes mejoraron y ninguno de ellos presentó un brote articular. Ninguno presentó uveítis, dactilitis, ni entesitis. La tasa de retención del fármaco es del 100%, sin ningún efecto secundario presentado.
Conclusiones: El guselkumab es un fármaco muy efectivo a nivel cutáneo pero también lo es a nivel articular en pacientes con fallo a tratamiento biológico. Necesitamos más estudios de práctica clínica real para determinar su efectividad en la práctica diaria.

Bibliografía

1 Guselkumab in patients with active psoriatic arthritis who were biologic-naive or had previously received TNFα inhibitor treatment: a double-blind, randomised, placebo-controlled phase 3 trial. DISCOVER-1 Study Group Lancet. 2020. doi: 10.1016/S0140-6736(20)30265-8.
2 Guselkumab in biologic-naive patients with active psoriatic arthritis: a double-blind, randomised, placebo-controlled phase 3 trial. DISCOVER-2 Study Group doi: 10.1016/S0140-6736(20)30263-4.

RC30. EVALUACIÓN DE LA EXPERIENCIA DE LOS PACIENTES CON LA CONSULTA NO PRESENCIAL EN REUMATOLOGÍA DURANTE LA PANDEMIA DE COVID-19

E. Flores Fernández, P. Andújar-Brazal, I. Vázquez-Gómez, C. Valera-Ribera, E. Valls-Pascual, A. Martínez-Ferrer, D. Ybáñez-García y JJ. Alegre-Sancho

Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Doctor Peset. Valencia.

Introducción: La pandemia por COVID-19 ha supuesto un importante impacto en la atención de los pacientes con artropatías inflamatorias crónicas. La implantación de la consulta no presencial como formato preferente durante las etapas iniciales de la pandemia supuso un gran reto tanto para los especialistas como para los pacientes. Pese a sus limitaciones, hay datos que sugieren que es un método efectivo y bien aceptado por la mayoría de los pacientes[1-3].
Objetivos: Evaluar la percepción o experiencia personal de los pacientes con artropatías inflamatorias crónicas sobre la atención no presencial recibida durante la pandemia por COVID-19.
Métodos: Se elaboró una encuesta de diez preguntas, anónima, que se remitió por correo postal a pacientes con artritis reumatoide (AR), espondilitis anquilosante (EA) y artropatía psoriásica (APs) atendidos mediante consulta no presencial entre diciembre de 2020 y febrero de 2021. Se realizó un análisis descriptivo de los datos mediante el programa SPSS.
Resultados: Se analizaron un total de 79 encuestas de un total de 198 remitidas. No todas las encuestas recibidas fueron cumplimentadas en su totalidad. Respondieron 59 mujeres (74,7%) y 20 hombres (25,3%), con una edad media de 67,4 años. De las dos modalidades de consultas no presenciales disponibles, el 100% de los pacientes fue atendido mediante llamada telefónica y ningún paciente fue valorado a través del correo electrónico. Respecto a la percepción sobre el aprovechamiento de la consulta no presencial, un 87,3% de los pacientes consideraron que se habían cumplido sus expectativas y se habían resuelto sus necesidades y dudas tras la

consulta, mientras que 9 de ellos (11,4%) consideraron que la atención recibida no fue suficiente para cubrir sus necesidades en ese momento. Tras la realización de esta consulta solo 17 pacientes (21,5%) que se consideraban estables durante la misma tuvo un brote en el siguiente mes, y tan solo 7 de ellos tuvieron que contactar con atención primaria o el servicio de Urgencias; el resto manejaron su brote gracias a las recomendaciones dadas en la consulta no presencial. La satisfacción global con respecto a la atención recibida (en una escala de 0 a 10) fue valorada con una puntuación media de 9 (1,5 DE), habiendo recibido la puntuación máxima por parte de 47 de los 79 encuestados.

Conclusiones: Nuestros resultados arrojan un elevado grado de satisfacción por parte del paciente en cuanto al rendimiento de la consulta no presencial durante la pandemia COVID-19, con una media de puntuación de 9 sobre 10 en cuanto a satisfacción global. A pesar de las limitaciones que ofrece una atención no presencial, cabe destacar un bajo porcentaje de brotes en paciente estables tras dicha consulta que requirieran una nueva atención médica.

Bibliografía

1. Santos-Moreno P, Chavez-Chavez J, Hernández-Zambrano SM, et al. Experience of telemedicine use in a big cohort of patients with rheumatoid arthritis during COVID-19 pandemic. Annals of the Rheumatic Diseases 2020.

2. McDougall, J; Ferucci, E; Glover J; Fraenkel, L. Telerheumatology: A Systematic Review. Arthritis Care Res. 2017;69(10):1546-57.

3. Altés J. Papel de las tecnologías de la información y la comunicación en la medicina actual. Seminarios de la Fundación Española de Reumatología.

RC31. EFECTOS ADVERSOS REUMÁTICOS INDUCIDOS POR TERAPIAS DIRIGIDAS ONCOLÓGICAS

J.A. Gómez Puerta[1], M. Tormo-Ratera[2], A. Ponce Fernández[1], L. Farran[2], B. Frade-Sosa[1], J.C. Sarmiento Monro[1] y J. Narváez[2]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Clínic de Barcelona. [2]Servicio de Reumatología. Hospital de Bellvitge. L' Hospitalet de Llobregat.

Introducción: Las terapias dirigidas se están consolidando como el esquema de tratamiento de primera línea tanto en tumores sólidos como en neoplasias hematológicas[1]. Son bien conocidos los efectos adversos inmunomediados de los inhibidores de los puntos control, pero son poco bien reconocidos los síndromes reumáticos inducidos por otras terapias dirigidas.

Objetivos: Nuestro objetivo fue describir los principales síndromes reumáticos de las terapias dirigidas en oncología y hematología.

Métodos: Estudio observacional que incluyó pacientes referidos a Reumatología en 2 centros universitarios de tercer nivel en Barcelona. Se incluyeron aquellos pacientes derivados entre enero de 2017 a enero de 2022.

Resultados: Se incluyeron 15 pacientes (60% mujeres), con una edad media de 63,3 ± 10,8 años. Nueve pacientes tenían enfermedades hematológicas y 8 tumores sólidos. Los principales diagnósticos fueron: mieloma múltiple en 3 (20%), linfoma no Hodgkin en 2 (13%), leucemia mieloide aguda en 2 (13%), melanoma en 2 (13%), carcinoma de colon en 1 (6,7%), carcinoma renal, glioblastoma multiforme, leucemia linfática crónica, cáncer de mama y síndrome Sézary en 1 caso cada uno. Las principales terapias dirigidas fueron: MAP kinasas en 4

Tabla1. Características de los pacientes con síndromes reumáticos inducidos por terapias dirigidas oncológicas

Caso	Edad/ Sexo	Diagnóstico de base	Tipo de terapia dirigida	Tratamiento	Forma de presentación	Diagnóstico reumatológico	Tratamiento para el efecto adverso	Suspensión terapia dirigida	Tiempo de la terapia y el síndrome reumático (meses)	Seguimiento (meses)	Pronóstico hematológico/ Oncológico
1	70/F	Melanoma	Anti BRAF	Vemurafenib + Cobimitinib	Poliartritis	Tenosinovitis	PDN	Si	0.5	5	Respuesta completa
2	80/M	Adenocarcinoma de colon	Anti- STAT-3	Napabucasin	PMR-Like	PMR	PDN	Si	7	36	Progresión
3	72/F	Leucemia mieloide aguda	IDH2	Enasidenib	PMR-Like	PMR	PDN	Si	12	6	Progresión
4	64/M	MM	Anti CD38	Daratumumab	PMR-Like	PMR	PDN	Si	11	3	Progresión
5	72/F	Sind. Sésary	CCR4	Mogamulizumab	PMR-Like	PMR	PDN	No	5	7	Respuesta completa
6	46/M	Leucemia linfática crónica	inhibitor BTK	Acalabrutinib	Poliartralgias	Poliartralgias no inflamatorias	AINEs	No	2	1	Progresión
7	64/M	MM	Anti CD 38 + anti CD3	Daratumumab + Teclistamab	Poliartralgias	Tenosinovitis	PDN	Si	2	0	Respuesta parcial
8	52/F	Linfoma NH	MAP kinasas	Ibrutinib	Oligoartritis	Espondiloartrop	PDN + SFZ	Si	6	19	Respuesta completa
9	53/F	Linfoma NH	MAP kinasas	Ibrutinib	Vasculitis cutánea	Vasculitis leucocitoclástica	PDN	Si	7	18	Respuesta completa
10	70 /F	Melanoma	Anti BRAF	Dabrafenib	Poliartritis	RA-like	PDN + MTX	No	10	80	Respuesta parcial
11	76/F	Cáncer de mama	Análogo de Halicondrina B	Eribulin	Fenómeno de Raynaud	Fenómeno de Raynaud	Calcio antagonista	No	1	6	Respuesta parcial
12	68/F	Leucemia mieloide aguda	MAP kinasas	Sofarenib	Lesiones cutáneas en manos	DM amiopática	PDN + HCQ	Si	0.5	22	Respuesta parcial
13	58/M	Gliobastoma multiforme	anti-VEGF	Bevacizumab	Poliartritis	AR Like	PDN + HCQ	No	2	5	Respuesta parcial
14	44/M	Carcinoma de células renales	MAP kinasas	Sunitinib	Oligoartritis	Oligoartritis	PDN	No	2	19	Respuesta parcial
15	61/F	MM	Anti CD-38	Isatuximab	Fenómeno de Raynaud	Fenómeno de Raynaud	Calcio antagonista	No	3	15	Respuesta completa

AINES: anti-inflamatorios no esteroideos, DM: dermatomiositis, HCQ: hidroxicloroquina IDH2:isocitrato deshidrogenasa tipo 2, MM: mieloma múltiple, PMR: Polimialgia reumática SFZ: Sulfasalazina

RC31 Figura

(26,7%), anti-CD-38 en 3 (20%), anti-BRAF en 2 (13,3%), y anti-STAT-3, anti VEGF, inhibidor de BTK, anti CCR4, inhibidor de la desidrogenasa isocitrato 2 y análogo de Halicrondrin B en 1 paciente cada uno. Dichos tratamientos se administraron como monoterapia en 9 (60%) y como terapia combinada en 6 (40%). El tiempo medio desde el inicio de la terapia dirigida y el inicio del síndrome reumático fue 5,0 ± 3,8 meses. Los principales síndromes reumáticos fueron: polimialgia reumática (PMR) en 4 (26%) pacientes, fenómeno de Raynaud en 2 (13%), tenosinovitis en 2 (13%), patrón de AR en 2 (13%), y vasculitis cutánea, dermatomiositis amiopática, oligoartritis, cuadro espondiloartropático y artralgias no inflamatorias en 1 caso cada uno. Las principales características de estos pacientes se recogen en la tabla. En 8 (53%) casos las terapias dirigidas se suspendieron por efectos adversos reumáticos. El tratamiento de los síndromes reumáticos fueron: glucocorticoides (GC) en 12 (80%), calcio antagonistas en 2 (13%), hidroxicloroquina en 2 (13%), metotrexato en 1 (6,7%), sulfasalazina en 1 (6,7%) y AINEs en 1 (6,7%) paciente. El seguimiento medio fue 15,4 ± 20 meses. La mayoría de pacientes permanecían vivos (86%). De acuerdo al pronóstico oncológico, 4 (26%) pacientes presentaron respuesta completa, 6 (40%) respuesta parcial y 5 (33%) presentaron progresión de la enfermedad. Al momento de la última visita, 6 (40%) pacientes persistían con GC (dosis media de 6,7 ± 4,7 mg/d prednisona o equivalente), y 4 pacientes en FAME.

Conclusiones: En este grupo heterogéneo de pacientes tratados con terapias dirigidas, describimos una variedad de síndromes reumáticos inducidos incluyendo PMR, patrón de AR o incluso enfermedades sistémicas tipo vasculitis o dermatomiositis. Una importante proporción de pacientes suspenden la terapia dirigida por efectos adversos y requieren de forma mantenida GC y/o FAMEs.

RC32. TRATAMIENTO CON UPADACITINIB EN PACIENTES CON AR TRAS FALLO A TRATAMIENTO BIOLÓGICO

L. Robles Kirkegard, P. León Rubio, M. Gómez Vargas y E. Rubio Romero

Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla.

Introducción: El upadacitinib es un inhibidor JAK recientemente aprobado para el tratamiento de la artritis reumatoide con resultados prometedores en sus estudios para AR moderada severa tras fallo a terapias convencionales.

Métodos: Se analiza una población de 23 pacientes (19 de ellos mujeres) con artritis reumatoide en tratamiento con upadacitinib. Edad (media ± DE) = 53 ± 10 años y un tiempo de evolución de la enfermedad (media ± DE) = 17,6 ± 23,3 años. HAQ previo al tratamiento (media ± DE) = 2,2 ± 0,5. Todos habían recibido tratamientos biológicos previos y un 61% (14 pacientes) terapia combinada con FAME. Solo 2 casos no tenían tratamiento con glucocorticoides previos al tratamiento con Upadacitinib.

Resultados: A los 3 meses, la mayoría de los pacientes (81%, n = 21) tratados con Upadacitinib pudieron reducir la dosis de GC, manteniéndose esta reducción a los 6 meses de iniciar el tratamiento. Tras 3 meses de tratamiento, la mayoría de los pacientes experimentaron una mejora del DAS28 (89%, n = 18), siendo esta mejoría del DAS28 de un promedio (± DE) de 1,87 ± 1,09 unidades. Respecto al dolor (EVA), el 67% de los pacientes mostró mejoría a los 3 meses (n = 18), y llegando al 71% a los 6 meses (n = 17). Un 68% de los pacientes tratados mostró una reducción de la rigidez matutina a los 3 meses (n = 19), incrementándose esta mejoría en el 84% de los pacientes tratados a los 6 meses (n = 19). Se constató efectos secundarios en cinco pacientes, consistentes en mareos y náuseas. En ningún caso, fueron motivo de retirada del fármaco. Se les retiró el tratamiento a tres pacientes por fallo primario.

Conclusiones: El tratamiento con upadacitinib permite una reducción de la dosis de GC, así como una mejora del DAS28, EVA y la rigidez matutina a los tres meses y seis meses del tratamiento. Estos datos están en consonancia con la evidencia publicada en los estudios pivotales de upadacitinib, siendo una buena alternativa en el tratamiento de pacientes con AR moderada o severa.

RC33. EL TRATAMIENTO CON METOTREXATO DURANTE MÁS DE 10 AÑOS ES EL FACTOR DE RIESGO PRINCIPAL PARA PRESENTAR TOXICIDAD HEMATOLÓGICA EN PACIENTES ANCIANOS CON ENFERMEDADES REUMATOLÓGICAS

M. Rusiñol González, J. Calvet Fontova, M. Arévalo Salaet, E. Costa Moya, S. García Cirera, M. Llop Vilaltella, C. Orellana Garrido, E. Graell Martín y J. Gratacós Masmitjà

Servicio de Reumatología. Parc Taulí Hospital Universitari. Sabadell.

Introducción: El metotrexato (MTX) es el FAME más utilizado de primera elección como ahorrador de glucocorticoides en las distintas enfermedades reumáticas. La población de pacientes con enfermedades sistémicas reumáticas es cada vez más anciana. Esto se debe tanto al aumento general de la esperanza de vida como a la menor morbimortalidad consecuencia de la optimización tanto del diagnóstico como de las opciones terapéuticas. Se define como anciano frágil a las personas mayores de 75 años. Conocemos que la edad es uno de los factores más asociados a la toxicidad por MTX. A raíz de varios casos de pancitopenia en pacientes ancianos tratados con MTX en nuestro centro, se planteó el estudio actual revisando el uso de MTX en esta franja de edad.

Objetivos: El objetivo primario fue describir la toxicidad hematológica del MTX en la población ≥ 75 años. Como objetivo secundario

Tabla RC33

Tabla 1. Descripción de los pacientes incluidos en el estudio y comparación entre la presencia o ausencia de alguna citopenia como toxicidad hematológica

	Todos (N = 61) Mediana ± DE/N (%)	Alguna citopenia (N = 14) Mediana ± DE/N (%)	Ninguna citopenia (N = 47) Mediana ± DE/N (%)	Univariante p valor
Edad (años)	81,36 ± 4,29	82,93 ± 5,06	80,89 ± 3,98	0,18
Sexo masculino	14 (22,95)	21,43	23,40	0,88
Dosis MTX (mg semanales)	12,4 ± 3,99	13,57 ± 4,35	12,02 ± 3,85	0,24
Dosis ácido fólico (mg semanales)	5,37 ± 1,57	5,53 ± 1,44	5,31 ± 1,61	0,64
Creatinina (mg/dL)	0,93 ± 0,59	1,16 ± 1,15	0,862 ± 0,257	0,53
FG (ml/min)	68,36 ± 18,4	61,64 ± 20,23	70,35 ± 17,56	0,16
Creatinina previa (mg/dL)	0,84 ± 0,18	0,829 ± 0,18	0,844 ± 0,18	0,86
FG previo (ml/min)	70,05 ± 14,6	70,03 ± 12,86	70,05 ± 15,24	0,99
Cambio en FG (ml/min)	1,69 ± 12,63	8,38 ± 17,18	- 0,3 ± 10,34	0,09
Nº de fármacos	11,16 ± 4,11	10,64 ± 3,75	11,33 ± 4,25	0,5687
Tiempo de toma de MTX ≥ 10 años	18 (29,5)	6 (33,3)	12 (66,7)	0,01
Artritis reumatoide	40 (65,57)	13 (92,86)	11 (57,45)	0,02
Polimialgia reumática	9 (14,75)	1 (11,1)	8 (88,9)	0,36
Arteritis de células gigantes	6 (9,84)	0 (0)	6 (100)	0,16
Artritis psoriásica	4 (6,56)	0 (0)	4 (100)	0,26
Espondiloartritis axial	2 (3,28)	0 (0)	2 (100)	0,43

Tabla RC33
Tabla 2. Análisis multivariante de los factores asociados a citopenia y pancitopenia

	Alguna citopenia		Pancitopenia	
	OR (IC)	p	OR (IC)	p
Dosis MTX	1,28 (0,99-1,65)	0,06	0,83 (0,56-1,21)	0,33
Dosis ácido fólico	0,55 (0,25-1,22)	0,14		
Cambio en FG	1,05 (0,99-1,1)	0,08	0,85 (0,7-1,03)	0,1
Nº fármacos	1,003 (0,81-1,24)	0,98	0,64 (0,37-1,09)	0,1
Tiempo de toma de MTX ≥ 10 a	20,3 (2,39-173-.3)	0,006	21,7 (1,03-455,4)	0,0475
Edad	1,35 (1,05-1,73)	0,0175	1,47 (1,46-0,96)	0,078
Diagnóstico de AR	3,011 (0,23-28,6)	0,397		

se analizaron posibles factores de riesgo asociados a la toxicidad hematológica por MTX en este grupo de pacientes.
Métodos: Se recogieron de forma retrospectiva datos de un total de 61 pacientes ≥ 75 años tratados con MTX procedentes de consultas externas del Servicio de Reumatología del Hospital Universitario Parc Taulí, Sabadell. Inicialmente se realizó un análisis descriptivo de las variables. Las variables numéricas se expresaron en medias y desviación estándar y las variables categóricas en frecuencias absolutas. Posteriormente se realizó un análisis de regresión logística univariante y multivariante para identificar los factores asociados de forma independiente a la toxicidad hematológica.
Resultados: Las características basales de los pacientes se muestran en la tabla 1. En 14 pacientes (23%) se evidenció alguna alteración hematológica (anemia, leucopenia o trombocitopenia) y en 4 (2,4%) se observó pancitopenia. En el análisis univariante tanto el tratamiento con MTX durante más de 10 años como el diagnóstico de AR se asociaron de forma significativa a la presencia de citopenias (tabla 2). En el análisis multivariante, únicamente el tratamiento con MTX durante más de 10 años fue un factor de riesgo independiente para presentar tanto citopenia (OR 20,3; IC 2,39-173,3) como pancitopenia (OR 21,7; IC 1,03-455,4). La edad se asoció a la presencia de citopenia (OR 1,35; IC 1,05-1,73), pero no de forma significativa a la pancitopenia. Tanto la dosis de MTX como el cambio en el filtrado glomerular manifestaron una tendencia no significativa con la aparición de citopenia.
Conclusiones: 1 de cada 4 pacientes ancianos en tratamiento con MTX presentan alguna alteración hematológica. La edad y como factor principal, el tratamiento con MTX durante más de 10 años, fueron los factores más claramente asociados a la toxicidad hematológica.

RC34. PERSISTENCIA DE LOS INHIBIDORES DE LA JAK EN ARTRITIS REUMATOIDE EN PRÁCTICA CLÍNICA HABITUAL

J. Font Urgelles[1], V. Ortiz Santamaría[1], M. Sallés Lizarzaburu[2], J. Camins Fábregas[1], S. Mínguez Blasco[2], N. Busquets Pérez[1], B. Rodríguez Díez[2], Ó. Camacho Alcázar[1], M. Lòpez de Recalde Martorell[2], A. Cuervo Aguilera[1], N. Almendros Abad[3], N. Sala Vilajosana[4], N. Rudi Sola[3], Q. Moreno Gil[4] y C. Seguí Solanes[3]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital General de Granollers. [2]Servicio de Reumatología. Althaia Xarxa Assistencial Universitària de Manresa. [3]Servicio de Farmacia. Hospital General de Granollers. [4]Servicio de Farmacia. Althaia Xarxa Assistencial Universitària de Manresa.

Introducción: La aparición de los inhibidores de la Janus kinasa (iJAK) ha ampliado el arsenal terapéutico para la artritis reumatoide (AR). El seguimiento a largo plazo permitirá definir su posicionamiento.
Objetivos: El objetivo principal es determinar la persistencia al tratamiento con iJAK en pacientes con AR en práctica clínica habitual. El secundario es describir los motivos de interrupción del tratamiento.
Métodos: Estudio observacional, retrospectivo y multicéntrico en el que se incluyen todos los pacientes que han recibido tratamiento con iJAK (tofacitinib [TOFA] y baricitinib [BARI]) para el manejo de la AR entre noviembre 2017 y agosto 2021. Las variables recogidas son: sociodemográficas, tipo de iJAK, presencia de factor reumatoide (FR) y anticuerpos antipéptidos cíclicos citrulinados (ACPA) índices de actividad de la enfermedad (DAS28-VSG, CDAI), fármacos biológicos modificadores de la enfermedad (FAMEb) previos, tratamiento concomitante, duración del tratamiento iJAK y motivo de suspensión del mismo. Datos obtenidos a través de la revisión de la historia clínica y del programa de Farmacia de dispensación ambulatoria.
Resultados: Se incluyeron un total de 88 casos, correspondientes a 78 pacientes. El 86% eran mujeres con edad media de 56 años (DE 10,3) y duración media de la AR de 13,9 años (DE 8,1). El FR fue positivo en el 73% y los Ac anti-CCP en el 74%. El 37,8% fueron tratados con TOFA y el 62,2% con BARI. El 73,3% había recibido algún FAMEb previo, siendo el más frecuente un anti-TNF (92%). La media de FAMEb previos fue de 2. La persistencia media fue de 17,2 meses (DE 12,2): 17,4 para TOFA (DE 13,5) y 17,1 para BARI (de 11,5).-. No se encontraron diferencias estadísticamente significativas en la persistencia según el fármaco utilizado (p = 0,90). Al finalizar el estudio, el 43,2% de los pacientes seguía recibiendo un iJAK, el 18,4% TOFA, y el 81,6% BARI, con una media de 23,8 meses de tratamiento (DE 12,1). Al inicio del tratamiento, los pacientes presentaban un DAS28-VSG medio de 4,7 (DE 1,0) y CDAI medio de 20,2 (DE 8,5). El 31% estaba en tratamiento concomitante con metotrexato y el 67% con corticoides. En cuanto a los motivos de suspensión, el principal fue el fallo al tratamiento en el 27,3% de los casos: 11,4% fallo 1º y 15,9% fallo 2º. En el 14,8% fueron los efectos adversos, 5 durante el primer mes (dolor abdominal [3], malestar general [1], y glositis [1]) y el resto a partir de los 3 meses (náuseas y vómitos [3], meningitis y tromboembolismo [1], edemas [1], aumento de peso [1], infecciones [1]). En el 12,2% de los casos se decidió suspender el tratamiento con TOFA a raíz de la alerta de seguridad de la Agencia Española del Medicamento (AEMPS) que informaba de un incremento en la incidencia de eventos adversos cardiovasculares mayores y de neoplasias malignas.
Conclusiones: La persistencia media del uso de iJAKs fue de 17,2 meses. No se observaron diferencias estadísticamente significativas entre ambos. La principal causa de suspensión fue el fallo secundario (15,9%), seguida de los efectos adversos (14,8%) y en tercer lugar la suspensión por la alerta sanitaria de la AEMPS (12,2%) en aquellos pacientes que presentaban comorbilidades de riesgo. El fallo primario fue la causa menos frecuente de la retirada del iJAK (11,4%).

RC35. ANÁLISIS DE LA EFICACIA Y SUPERVIVENCIA DE BARICITINIB EN PRÁCTICA CLÍNICA REAL

L. Sarabia de Ardanaz, M.J. Pérez Galan, I. Martín Martín y R. Caliz Caliz

Hospital Virgen de las Nieves. Granada.

Introducción: La artritis reumatoide (AR), una enfermedad inflamatoria autoinmune crónica caracterizada por inflamación y destrucción articular. Baricitinib, un inhibidor potente y selectivo de la

proteína tirosin-quinasa JAK1/JAK2, ha demostrado eficacia clínica en pacientes con AR refractaria al tratamiento estándar con fármacos modificadores de la enfermedad convencionales (FAMEc) y fármacos modificadores de la enfermedad biológicos (FAMEb).

Objetivos: Evaluar la efectividad y la tasa de supervivencia de Baricitinib en una cohorte de pacientes diagnosticados de AR en práctica clínica real.

Métodos: Estudio abierto, descriptivo, longitudinal, retrospectivo. Se incluyeron un total de 42 pacientes diagnosticados de AR. Todos los pacientes tratamiento con dosis de baricitinib de 4 mg diarios vía oral. Se recogieron las siguientes variables en todos los pacientes: edad, sexo, años de evolución, tratamiento previo con FAMEb, tratamiento con FAMEc concomitante, presencia o ausencia de factor reumatoide (FR), anticuerpos anti péptido cíclico citrulinado (APCC), diabetes mellitus e hipertensión arterial, número de articulaciones dolorosas, número de articulaciones tumefactas, niveles de proteína C reactiva y velocidad de sedimentación globular. La respuesta al tratamiento se analizó en todos los pacientes a los 12 y 24 meses de seguimiento. La eficacia se evaluó según criterios de los índices de actividad CDAI (≤ 2,8: remisión, ≤ 10: actividad baja, > 10 y ≤ 22: actividad moderada, > 22 actividad alta), SDAI (≤ 3,3: remisión, ≤ 11 actividad baja, > 11 y ≤ 26: actividad moderada, > 26: actividad alta) y DAS 28 (< 2,6 remisión, ≤ 3,2: actividad baja, > 3,2 y ≤ 5,1: actividad moderada, > 5,1: actividad alta). Se recogieron los efectos adversos causantes de interrupción del tratamiento. El análisis de supervivencia se realizó mediante el método de Kaplan-Meier cogiendo como "evento" el abandono del tratamiento.

Tabla 1. Datos demográficos

	Baricitinib (N = 42)
Edad, Mediana (DE)	56,2 (11,8)
Sexo (mujer), n (%)	37 (88,1%)
Hipertensión arterial n (%)	
No	29 (72,5%)
Sí	11 (27,5%)
Diabetes mellitus, n (%)	
DM tipo 1	1 (9,52%)
DM tipo 2	4 (38%)
No	37 (52,48%)
FR, n (%)	
Negativo	10 (26,3%)
Positivo	28 (73,7%)
APCC, n (%)	
Negativo	11 (28,2%)
Positivo	28 (71,8%)
Número de FAMESb previos, Mediana (DE):	2,8 (1,9)
FAME concomitante, n (%)	
1. Dolquine	1 (2,5%)
2. Leflunomida	2 (5,0%)
3. Metotrexate	10 (26,1%)
4. No	28 (66,6%)

DE: desviación estándar; FR: factor reumatoide; ACPA: antipéptido cíclico citrulinado; FAMEb: fármaco antirreumático modificador de enfermedad biológico; FAMEc: fármaco antirreumático modificador de enfermedad convencional.

Tabla 2. Causas de suspensión del tratamiento

	N 13 (30,9%)
Náuseas y ansiedad	3 (7,14%)
Infección respiratoria	1 (2,38%)
Disgeusia/anosmia	1 (2,38%)
Infección cutánea	1 (2,38%)
Herpes labial	1 (2,38%)
Fallo primario	4 (9,52%)
Fallo secundario	2 (4,76%)

Resultados: Las características demográficas de los 42 pacientes incluidos en nuestra cohorte se describen en la tabla 1. En los meses 12 y 24 se objetivó un descenso significativo con respecto a basal en los índices CDAI (fig. 1), SDAI (fig. 2) y DAS 28 (fig. 3). La supervivencia del baricitinib a los 12 meses fue del 69% y a los 24 meses el 59,5%. 12 pacientes presentaron efectos adversos, de los cuales, 7 abandonaron el tratamiento por dichos efectos adversos. En la tabla 2 se recogen las causas de interrupción del tratamiento.

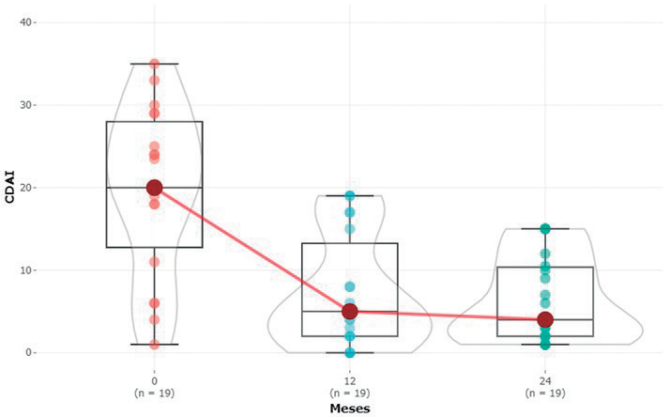


Figura 1. *Comparativa del CDAI, basal, a los 12 y 24 meses.*

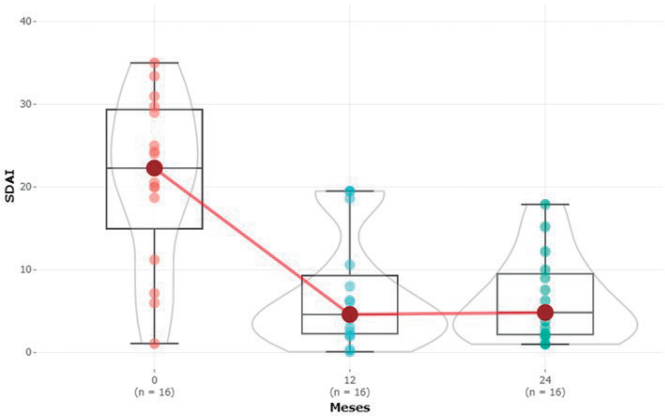


Figura 2. *Comparativa del SDAI, basal, a los 12 y 24 meses.*

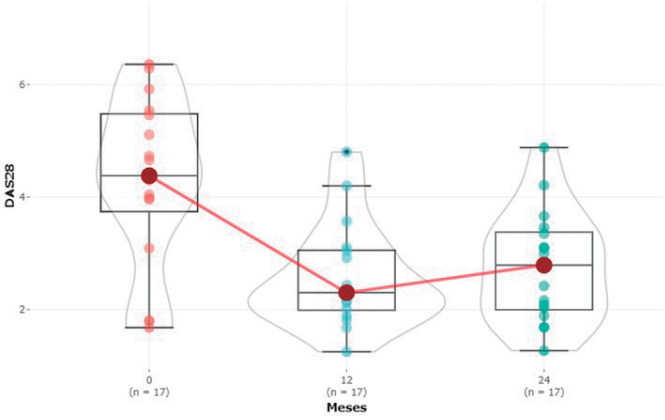


Figura 3. *Comparativa del DAS28, basal, a los 12 y 24 meses.*

Conclusiones: Baricitinib es un fármaco eficaz en el tratamiento de la AR, alcanzando respuestas estadísticamente significativas a los 12 y 24 meses, medidas por índices CDAI, SDAI y DAS 28. Además, presenta una alta supervivencia a los 24 meses de tratamiento.

RC36. APREMILAST PARA EL TRATAMIENTO DE LA AFTOSIS ORAL: ESTUDIO MULTICÉNTRICO DE PRÁCTICA DIARIA

N. de la Torre Rubio, L. Montaño Tapia[2], I. Pérez Sancristobal[3], M. Pavía Pascual[1], O. Rusinovich[1], P. Navarro Palomo[1], M. Machattou[1], H. Godoy Tundidor[1], M. Fernández Castro[1], C. Barbadillo Mateos[1], B. García Magallón[1], C. Merino Argumánez[1], J. Sanz Sanz[1], L.F. Villa Alcázar[1], J.L. Andréu Sánchez[1] y J. Campos Esteban[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda. [2]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Príncipe de Asturias. Madrid. [3]Servicio de Reumatología . Hospital Universitario Clínico San Carlos. Madrid.

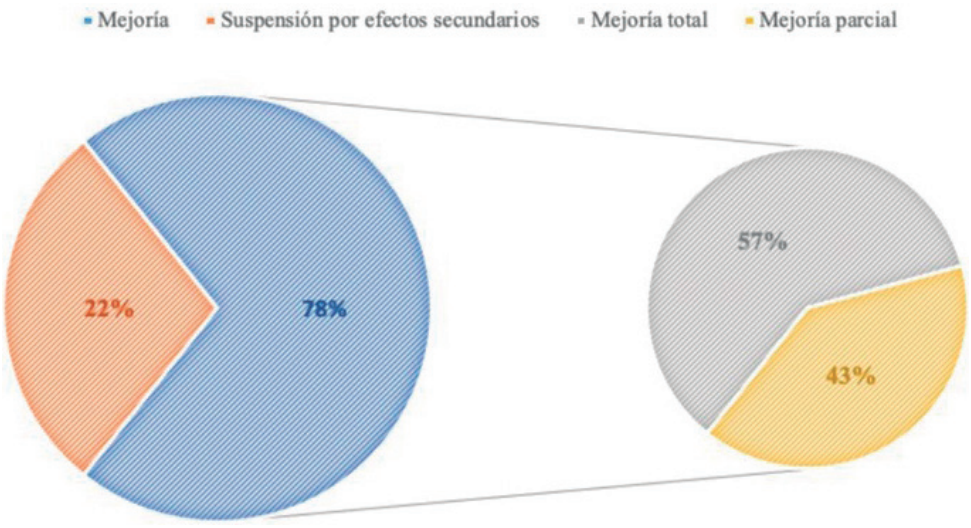
Objetivos: Valorar la eficacia de apremilast en el tratamiento de las aftas orales.
Métodos: Estudio descriptivo retrospectivo multicéntrico de pacientes tratados con apremilast por aftas orales asociadas a enfermedad de Behçet, así como pacientes con aftas orales que hayan recibido apremilast por otra indicación (psoriasis) o uso fuera de ficha técnica. Se recogieron las siguientes variables: edad, sexo, diagnóstico, aftas orales en el momento de iniciar apremilast, respuesta de las aftas a los 3 y 6 meses (mejoría parcial, mejoría total, ineficacia, suspensión por efectos secundarios), VSG, PCR, ferritina, 25-OH-vitamina D, ácido fólico, cianocobalamina y tratamiento concomitante (ninguno, corticoides, metotrexato, colchicina o anti-TNF). Se realiza un análisis estadístico descriptivo empleando para las variables cuantitativas continuas la media y desviación estándar (DE).
Resultados: Se recogieron 9 pacientes que se encontraban en tratamiento con apremilast por presencia de aftas orales. Ocho de ellos estaban diagnosticados de Enfermedad de Behçet, uno de psoriasis con aftas orales y otro de aftas orales recurrentes. La media de edad fue de 44,1 ± 5,6 años, el 78% eran mujeres. Todos los pacientes presentaban aftas orales activas en el momento de iniciar apremilast. A los 3 meses de tratamiento el 78% de los paciente tuvieron mejoría de las aftas (el 43% de forma parcial y en el 57% se resolvieron totalmente); un 22% de los pacientes tuvo que suspenderlo por efectos secundarios (diarrea), ninguno tuvo que suspenderlo por ineficacia. A los 6 meses seis de siete pacientes mantuvieron la mejoría (uno no había completado los 6 meses de seguimiento) y tres de siete pacientes a los 12 meses (los otros tres no habían completado los 12 meses de seguimiento), uno de ellos tuvo que suspenderlo por efectos secundarios (diarrea, cefalea y epigastralgia) antes de los 3 meses. Los resultados de los datos serológicos que se analizaron fueron (media ± DE): VSG 11,4 ± 6,6, PCR 3,7 ± 6,5, ferritina 112,4 ± 195,6, 25-OH-vitamina D 31,4 ± 18,9, ácido fólico 11,7 ± 9,8, cianocobalamina 585,8 ± 527. Solo un paciente mantuvo tratamiento concomitante con un fármaco anti-TNF y dos con colchicina.
Conclusiones: El tratamiento con apremilast parece mejorar las aftas orales en más del 75% de los pacientes.

RC37. ¿QUÉ PAPEL TIENE RITUXIMAB EN FASE DE MANTENIMIENTO EL TRATAMIENTO DE LAS NEFRITIS LÚPICAS?

M. López i Gómez, J. Mendizabal, L. Ibarrola, U. Astigarraga, N. del Val, S García, G. Sada, I. Paniagua, L. Garrido, L. Horcada, R. Gutiérrez y C. Fito

Hospital Universitario de Navarra. Pamplona.

Introducción: A pesar que hasta el momento, en pacientes con nefritis lúpica (NL), la única terapia biológica aprobada es el belimumab, rituximab (RTX) ha mostrado eficacia en el control de la NL en fase de mantenimiento. RTX es un anticuerpo monoclonal quimérico anti-CD 20 de células B sin indicación en ficha técnica para el LES.
Objetivos: Evaluar la eficacia de RTX en pacientes con NL, refractarios a CFA y MMF, en fase de mantenimiento.
Métodos: Estudio observacional retrospectivo, transversal de pacientes con NL confirmada por biopsia. Se revisaron el número total de pacientes con NL en tratamiento con rituximab en un único servicio de Reumatología de un hospital terciario. Como variables de eficacia se analizaron la proteinuria, FG, creatinina, anti-DNA, C3, C4 y SLEDAI al inicio de la NL, al inicio del RTX y a los 6 y 12 meses del inicio del RTX. Para el análisis estadístico se utilizó el STATA 15.
Resultados: Fueron incluidos 7 pacientes con una edad media al diagnóstico de la NL de 26,28 (DE 2,68) (tabla 1). El tratamiento de inducción fue en 6 pacientes con CFA y en 1 paciente con MMF. Al año los 7 pacientes, presentaban datos de actividad por lo que se realizó un *switch* a RTX. En el momento de inicio de RTX presentaban una media de la proteinuria de 1.288,41 mg/dL (DE 447,28), una media del anti-DNA de 184,33 (DE 94,66), del C3 del 95,4 (DE 8,07), del C4 de 18,77 (DE 3,93) y del SLEDAI de 8,66 (DE 2,45) (tabla 2). A los 6 meses del inicio del RTX ninguno de los valores presentó una mejoría y los valores de proteinuria, creatinina y SLEDAI experimentaron un discreto empeoramiento. A los 12 meses del inicio del RTX ninguno de los valores presentó una mejoría estadísticamente significativa, pero si que se mantuvieron estables sin presentar empeoramiento.



RC36 Figura. *Respuesta de las aftas orales al tratamiento a los 3 meses.*

Tabla 1. Características basales de los pacientes con NL y RTX

	RTX
Nº Pacientes	7 (100%)
Edad (años) LES	31,43 (DE 5,53)
Sexo (femenino)	6 (85,71%)
Edad en el diagnóstico de NL	35,86 (DE 4,56)
ENA	5
Clases histopatológicas	
NL tipo I	0
NL tipo II	2
NL tipo III	2
NL tipo IV	1
NL tipo V	2
NL tipo VI	0
FAMES convencionales previos a NL	
Hidroxicloroquina	7
Metrotexato	0
Leflunomida	0
Azatioprina	0
Tratamiento inducción	
Ciclofosfamida	2
MMF	1
Azatioprina	3
Bolos de metilprednisolona	2
FAMES concomitantes	
Hidroxicloroquina	7
Recaídas NL	6
Número de recaídas total	13
Diálisis	1
Trasplante renal	0

Conclusiones: Los datos obtenidos de nuestra cohorte, RTX no parece demostrar una mejoría estadísticamente significativa en las variables de eficacia analizadas. Si bien es cierto, al año del inicio del fármaco sí que parece estabilizar tanto las variables clínicas como analíticas.

RC38. HALLAZGOS ECOGRÁFICOS EN LA ARTRITIS INDUCIDA POR LOS INHIBIDORES DE LOS PUNTOS DE CONTROL

A. Ponce Fernández, B. Frade-Sosa, J. Ramírez, V. Ruiz-Esquide, R. Morlà, R. Sanmartí y J.A. Gómez-Puerta

Servicio de Reumatología. Hospital Clínic de Barcelona.

Introducción: La artritis inducida (AI) por inhibidores de los *checkpoints* o de puntos control (IPCs) es un motivo de consulta creciente en las consultas de Reumatología. Existen pocas descripciones de los hallazgos por imagen, y concretamente de ecografía (US) que presentan estos pacientes.
Objetivos: Describir los hallazgos US y su correlación con la clínica en pacientes tratados con IPCs que desarrollaron AI en una serie de pacientes de nuestro hospital.
Métodos: Estudio retrospectivo de pacientes con AI por IPCs tratados en un hospital de tercer nivel desde 01/2017 hasta la 01/2022, seleccionando los pacientes que tenían realizados estudios de imagen. La US se practicó en las articulaciones sintomáticas según la necesidad clínica y en práctica clínica habitual. Se evaluó la presencia de patología articular (derrame, hipertrofia sinovial (HS), señal Power-Doppler (PD), y tendinosa (tendosinovitis). Se agruparon los pacientes según la forma clínica de presentación en: poliartritis tipo artritis reumatoide (AR-like), polimialgia reumática (PMR-like), tipo artritis psoriásica (APs-like), y otras formas (oligoartritis, monoartritis, tenosinovitis).
Resultados: Se recogieron 44 pacientes tratados con IPCs que desarrollaron AI. De ellos, 18 tenían practicados estudios por imagen del aparato locomotor (15 US, 2 RM, 2 PET con US adicional). Las neoplasias tratadas incluían melanoma (6), pulmón (4), vía urinaria (2), hígado (2), próstata (1) y hematológicos (1). Un paciente recibió terapia combinada, 10 pacientes inhibidor de PD-1 (7 pembrolizumab, 3 nivolumab), 3 inhibidor de PD-L1 (2 atezolizumab, 1 durvalumab), 1anti-TIM3. La AI apareció entre 3-9 meses tras el inicio de la terapia (media de 5 meses). 5 pacientes tuvieron otros efectos inducidos

Tabla RC37
Tabla 2. Variables eficacia rituximab

	Variables al diagnóstico de la NL*	Al inicio del RTX*	6 meses del RTX*	p-valor	12 meses del RTX*	p-valor
Proteinuria en mg	2.394,7 (DE 544,9)	1.288,41 (DE 447,28)	1.368 (DE 488,48)	0,90	1.221,20	0,84
Filtrado glomerular	90 (DE 0)	90 (DE 0)	90 (DE 0)	0,98	90 (DE 0)	0,99
Creatinina	1,48 (DE 0,8)	0,64 (DE 0,08)	0,68 (DE 0,62)	0,87	0,67 (DE 0,05)	0,89
Anti-DNA	181 (DE 68,86)	184,33 (DE 94,66)	176,61 (DE 108,23)	0,96	115,95 (DE 76,29)	0,67
C3	81,33 (DE 8,47)	95,4 (DE 8,07)	85,83 (DE 10,25)	0,88	84,66 (DE18,09)	0,71
C4	15,5 (DE 2,5)	18,77 (DE 3,93)	18,68 (DE 4,61)	0,90	53,4 (53,4)	0,33
SLEDAI	16 (DE 2,03)	8,66 (2,45)	12 (DE 2,82)	0,30	10 (DE 3,50)	0,66

*Valores expresados en media y desviación estándar (DE).

Tabla RC38
Tabla 1. Características clínicas

Pt	Edad	Sexo	Neoplasia	Tratamiento	Corticoides (PDN mg/día)	Patrón clínico
1	78	Mujer	Melanoma	Pembrolizumab	–	AR-like
2	74	Varón	Vía urinaria	Nivolumab + Ipilumab	–	AR-like
3	78	Varón	Próstata	Nivolumab	10	AR-like
4	75	Mujer	Melanoma	Nivolumab	60	AR-like
5	72	Mujer	Pulmon	Nivolumab	40	AR-like
6	77	Varón	Vesical	Pembrolizumab	5	PMR-like
7	60	Varón	Melanoma	Nivolumab	–	PMR-like
8	73	Varón	Próstata	Atezolizumab	20	PMR-like
9	76	Varón	Hepatocar.	Atezolizumab	–	PMR-like
10	53	Mujer	Melanoma	Pembrolizumab	–	APs-like
11	68	Mujer	Melanoma	Pembrolizumab	7,5	Oligoartritis
12	58	Varon	Hepática	Durbalumab	10	Oligoartritis
13	74	Mujer	Pulmón	Atezolizumab	–	Monoartritis
14	72	Mujer	Leucemia	Anti-TIM3	–	Monoartritis
15	70	Varón	Pulmón	Pembrolizumab	–	Dedo resorte

Tabla RC38
Tabla 2. Hallazgos ecográficos

Pt	Carpo D HS/PD (grado)	Carpo I HS/PD (grado)	MCFs HS/PD (grado)	Tenosinovitis	Otras articulaciones
1	2/3	2/3	2/3 (1ª y 5ª bilat.)	–	–
2	3/2	3/2	–	Flexor radial carpo bilat.	–
3	2/1	2/1	–	Flexores bilat. ambas manos	–
4	3/2	3/2	–	Flexor 2 mano izq	Rodillas: HS2 PD2 Tobillos: HS 2 PD2
5	Edema de partes blandas	Edema de partes blandas	–	Líquido en vainas flexoras ambas manos	–
6	2/0	2/1	–	Flexor 3 bilat. manos Extensores carpo compart. 4 y 6 bilat.	–
7	–	–	–	–	Rodilla HS2 PD2, depósito pirofosfato Patrón periarticular hombros/caderas (PET)
8	–	–	2/2 (2, 3,4 y 5 bilat.)	Flexores bilat. ambas manos	Patrón periarticular hombros/caderas (PET)
9	–	–	–	–	Distensión capsular por derrame/sinovitis coxofemoral Bursitis trocantérea der. Tenosinovitis bicipital bilat.

por IPCs que incluyeron 2 colitis, 2 sarcoidosis, 1 síndrome de Sweet. De los 15 pacientes con estudio US, 5 presentaron poliartritis simétrica tipo AR (AR-like), 4 patrón polimiálgico (PMR-like), y 1 tipo artritis psoriásica (APs-like), 2 oligoartritis, 2 monoartritis y dedo en resorte. Los pacientes AR-like presentaron afectación de carpos y manos, y en menor medida rodillas y tobillos, sin afectación de pies. Aunque fueron seronegativos (FR y ACPA) presentaron marcada HS y señal PD, excepto un paciente tratado con dosis elevadas de prednisona (40 mg). Entre los pacientes con PMR-like, solo uno presentó un síndrome de cinturas clásico; el resto mostraron sinovitis y tenosinovitis periférica en articulaciones de carpos y manos. Uno de se acompañó de artritis de rodilla con liquido sinovial inflamatorio y con cristales de pirofosfato. Los 2 pacientes con monoartritis (carpo y rodilla) tenían antecedentes previos de enfermedad reumática (condrocalcinosis el primero y uveítis HLA-B27 + el segundo). En estos se detectó HS y señal PD grado 2 en ambas articulaciones.
Conclusiones: La mayoría de los pacientes de esta serie se presentaron en forma de AR o PMR-like, y con menor frecuencia APs-like, oligoartritis o monoartritis. En el grupo AR-like el estudio US mostró marcada HS y señal PD a pesar de la seronegatividad para el FR y los ACPA. En el grupo PMR-like, además de la afectación rizomélica, en la mayoría de los pacientes se confirmó afectación periférica, en forma de sinovitis articular o tenosinovitis ecográfica en las articulaciones del carpo y las manos, sugiriendo un patrón diferencial en la PMR inducida por IPC.

RC39. THE RELATIONSHIP BETWEEN DYSLIPIDEMIA AND LUPUS NEPHRITIS - RESULTS FROM A MONOCENTRIC COHORT

F. de Oliveira Pinheiro, P. Madureira, M. Seabra Rato and L. Costa

Centro Hospitalar Universitário de São João (Brazil).

Introduction: Cardiovascular risk factors are important predictors of morbidity and mortality in patients with systemic lupus erythematosus (SLE). Multiple studies have shown that the prevalence of dyslipidemia is higher in patients with SLE, but its impact on kidney disease is not as well established as other risk factors, such as hypertension and diabetes mellitus.
Methods: Retrospective longitudinal study that included patients diagnosed with lupus nephritis followed in a tertiary center. Demographic, laboratory, and clinical data were collected, including presence of dyslipidemia, lupus nephritis' class and therapies performed, erythrocyte sedimentation rate (ESR), C-reactive protein (CRP), C3, C4, proteinuria, erythrocyturia and leukocyturia; these variables were evaluated at 0, 12, and 60 months after the diagnosis of lupus nephritis. Comparison between groups (dyslipidemia *vs.* non-dyslipidemia patients) was performed using the chi-square test (categorical variables), t-test (continuous variables with normal distribution) and Mann-Whitney U (continuous variables with non-normal distribution). Linear and multivariate logistic regression analysis was performed to identify predictors of proteinuria.
Results: Sixty patients were included, 49 (82.9%) females, aged 33.8 ± 12.7 years at the time of diagnosis of lupus nephritis, 44 (73.3%) with class IV, 8 (13.3%) class V, and 8 (13.3%) class III. Twenty-six (43.3%) had dyslipidemia. As for laboratory data, patients had a mean ESR of 59.2 ± 32.0 mm/1st hour, median CRP was 10.1 mg/L (IQR 17.2), median creatinine was 0.97 mg/dl (IQR 0.51), median C3 69.4 mg/L dl (IQR 50.3), median C4 14.5 mg/dl (IQR 13), median dsDNA 246.1 IU/ml (IQR 576.9) and median proteinuria 3157.3 mg/24h (IQR 1,890.4). Thirty-two patients (53.3%) had erythrocyturia and 37 (61.7%) had leukocyturia. At baseline, patients with dyslipidemia were found to have lower ESR values - 41.6 (IQR 24.5) *vs.* 58.5 (IQR 36.0), p = 0.046 - and lower percentage of leukocyturia - 30.8% *vs.* 85.3%, p < 0.001, with no differences regarding the remaining laboratory and clinical variables. In the evaluation at 12 months, there were no differences between the groups. In the 60-month evaluation, patients with dyslipidemia were found to have significantly more proteinuria than patients without dyslipidemia - 178.1 (IQR 206.3) *vs.* 82.6 (IQR 116.6), p = 0.016, with a tendency towards higher ESR values, CRP, and creatinine. In regression analyses, when adjusted for hypertension, nephritis class, creatinine, treatment and age, dyslipidemia was not a significant predictor of proteinuria.
Conclusions: In this study, dyslipidemia was associated with higher proteinuria at 5 years in patients diagnosed with lupus nephritis, with a tendency towards higher values of inflammatory markers and creatinine. Although the effect of dyslipidemia on proteinuria may be associated with other changes, it is important to treat dyslipidemia in these patients with lupus nephritis, to improve long-term prognosis.

RC40. MYCOPHENOLATE MOFETIL VERSUS CYCLOPHOSPHAMIDE IN LUPUS NEPHRITIS - A COMPARISON STUDY WITH REAL-WORLD DATA

F. de Oliveira Pinheiro, P. Madureira, M. Seabra Rato and L. Costa

Centro Hospitalar Universitário de São João (Brazil).

Introduction: Lupus nephritis is one of the most relevant causes of morbidity and mortality in patients with systemic lupus erythematosus. It is divided into distinct histological classes, and in classes III-V immunosuppressive therapy is indicated, usually with cyclo-

phosphamide (CYC) and mycophenolate mofetil (MMF). The aim of this work is to evaluate the efficacy of CYC and MMF regimens in the treatment of lupus nephritis at our center.
Methods: Retrospective longitudinal study that included patients diagnosed with lupus nephritis classes III-V followed in a tertiary center. Demographic, laboratory, and clinical data were collected, including erythrocyte sedimentation rate (ESR), C-reactive protein (CRP), C3, C4, proteinuria, erythrocyturia and leukocyturia; these variables were evaluated at 0, 6 and 12 months after the diagnosis of lupus nephritis. Comparison between groups (CYC *vs.* MMF) was performed using the chi-square test (categorical variables), t-test (continuous variables with normal distribution) and Mann-Whitney U (continuous variables with non-normal distribution).
Results: Sixty patients were included, 49 (82.9%) females, aged 33.8 ± 12.7 years at the time of diagnosis of lupus nephritis, 44 (73.3%) with class IV, 8 (13.3%) class V and 8 (13.3%) class III. Thirty patients underwent induction therapy with CYC and 30 with MMF. As for laboratory data, patients had a mean ESR of 59.2 ± 32.0 mm/1st hour, median CRP was 10.1 mg/L (IQR 17.2), median creatinine was 0.97 mg/dl (IQR 0.51), median C3 69.4 mg/dl (IQR 50.3), median C4 14.5 mg/dl (IQR 13), median dsDNA 246.1 IU/ml (IQR 576.9) and median proteinuria 3157.3 mg/24h (IQR 1890.4). Thirty-two patients (53.3%) had erythrocyturia and 37 (61.7%) had leukocyturia. Patients who started CYC had higher mean ESR (62.0 ± 34.6 *vs.* 39.1 ± 25.6, p = 0.005), higher creatinine - 0.92 (IQR 0.48) *vs.* 0.74 (IQR 0.36), p = 0.030 -, lower C3 - 63.7 (IQR 47.5) *vs.* 79.5 (IQR 52.7), p = 0.021 -, and higher proportion of hematuria (66.7% *vs.* 40.0%, p = 0.038) and leukocyturia (76.7% *vs.* 46.7%, p = 0.017), with no other statistically significant differences. At 6 months, patients on CYC therapy maintained a higher mean ESR (36.8 ± 27.7 *vs.* 20.1 ± 12.4, p = 0.021). No other differences found at baseline were identified at 6 months.At 12 months, patients on CYC therapy still exhibited a higher mean ESR (33.1 ± 28.1 *vs.* 17.2 ± 13.8, p = 0.026). Patients under CYC tended to have higher levels of C3 - 102.0 (IQR 33.0) *vs.* 93.0 (IQR 24.0) - but with an increase in levels from baseline of 58.4% *vs.* 14.5% with MMF, a statistically significant difference (p = 0.012); there was a trend towards higher proteinuria with CYC patients - 348.4 (IQR 828.6) *vs.* 288.7 (IQR 494.4) -, and the percentage of patients with proteinuria below 500 mg (66.7% with CYC *vs.* 70% MMF) and below 1,000 mg (80% CYC *vs.* 86.7% MMF), as well as the percentage reduction in proteinuria from baseline (90.7% CYC *vs.* 88.6% MMF), was not significantly different between the groups.
Conclusions: In this study, the 12-month prognosis of lupus nephritis was quite favorable, with both induction treatments showing comparable efficacy. CYC was chosen in patients with higher ESR, creatinine, active urinary sediment, and with lower levels of C3, but the absolute results and the percentage of change in laboratory parameters were not significantly different from that observed with MMF, except for C3.

RC41. RITUXIMAB VS MICOFENOLATO MOFETILO; ¿PRESENTAN LA MISMA EFICACIA COMO TERAPIA DE MANTENIMIENTO EN LA NEFRITIS LÚPICA?

J. Mendizabal Mateos, M. López i Gómez, N. del Val del Amo, S. García Pérez, G. Sada Urmeneta, L. Ibarrola Paino, U. Astigarraga Urkia, I. Paniagua Zudaire, L. Horcada Rubio, R. Gutiérrez Polo, L. Garrido Courel y M.C. Fito Manteca

Hospital Universitario de Navarra. Pamplona.

Introducción: Las recomendaciones EULAR aconsejan el uso de micofenolato mofetilo (MMF) o azatioprina como tratamiento en la inducción de la remisión de la nefritis lúpica (NL) Son pocos los estudios publicados comparando rituximab (RTX) con MMF en la fase de mantenimiento de la remisión de las NL.

Objetivos: Analizar la respuesta y seguridad de los pacientes con NL que estén en tratamiento de mantenimiento con MMF o RTX, a los 6 y 12 meses del inicio del fármaco.
Métodos: Se realizó un estudio descriptivo restrospectivo de una cohorte de NL recogida en el servicio de reumatología y nefrología de un único hospital terciario entre los años 2000 y 2021. Se analizaron las variables de eficacia proteinuria, FG, creatinina, anti-DNA, C3, C4 y SLEDAI al diagnóstico de la NL, al inicio del RTX y a los 6 y 12 meses del inicio del RTX. Para el análisis estadístico se utilizó el STATA 15.
Resultados: Fueron incluidos 16 pacientes, de los cuales 7 (43,75%) recibieron tratamiento con RTX y 9 (56,25%) con MMF, al año del diagnóstico de la NL. La edad media al inicio en el grupo de RTX fue de 35,86 (DE 4,56) y en el de MMF de 32,2 (DE 4,86) (tabla 1). Las clases histológicas más prevalentes en el grupo de RTX fueron la II, III y V, mientras que en el grupo de MMF fueron la tipo II, III y IV. Al inicio, el grupo de RTX presentaba una proteinuria llamativamente más elevada que el grupo de MMF, 1288,41 (DE 447,28) *vs.* 290,83 (DE 92,78), así como una creatinina, anti-DNA y SLEDAI más elevados y mayor hipocomplementemia (tabla 2). A los 6 meses del inicio del fármaco, el grupo del RTX presentó un empeoramiento de la proteinuria 1368 (DE 488,48); en cambio el del MMF presentó una mejoría de la proteinuria no estadísticamente significativa 228,71 (DE 95,98) (tabla 3). A los 12 meses, ambos grupos presentaron una mejoría de la proteinuria estadísticamente no significativa. Los valores de creatinina mejoraron en ambos grupos a los 6 meses y empeoraron en ambos al año del inicio de los fármacos. Los niveles de C3 empeoraron en ambos grupos a los 6 meses, mejorando a los 12 meses de manera no significativa. C4 se mantuvo estable en el grupo de MMF mejorando sustancialmente en el grupo de RTX. SLEDAI mejoró en el grupo de MMF empeorando en el grupo de RTX.

Tabla 1: Características demográficas

	RTX	MMF	Total pacientes
Nº Pacientes	7 (100%)	9	16
Edad (años) LES	31,43 (DE 5,53)	31 (DE 5,02)	31,18 (DE 3,59)
Sexo (femenino)	6 (85,71%)	6 (66,6%)	12 (75%)
Edad (años) en el diagnóstico de NL	35,86 (DE 4,56)	32,2 (4,86)	32,126 (DE 3,46)
Etnia caucásicos	7	9	16
ENA	5	5	10
CLASES HISTOLOGICAS			
NL tipo I	0	1	1
NL tipo II	2	2	4
NL tipo III	2	2	4
NL tipo IV	1	4	5
NL tipo V	2	0	2
NL tipo VI	0	0	0
FAMES convencionales previos a NL			
- Hidroxicloroquina	7	9	16
- Metrotexato	0	0	0
- Azatioprina	0	0	0
TRATAMIENTO INDUCCIÓN			
Ciclofosfamida	6	6	12
MMF	1	3	4
Bolos de metilprednisolona	2	5	7
Adiro	5	5	10
FAMES concomitantes			
- Hidroxicloroquina	7	9	16
Recaídas NL	6	3	9
Número de recaídas total	13	5	18
Diálisis	1	0	1
Trasplante renal	0	0	0

Conclusiones: En nuestra cohorte, los pacientes del grupo con RTX presentaban una NL más activa, con peores datos clínicos y analíticos. Ambos grupos demostraron ser eficaces en terapia de mantenimiento, pero no hubo diferencias estadísticamente significativas en la mejora de las variables entre ambos grupos.

Tabla 2: Evaluación de la eficacia de ambos fármacos a los 6 y 12 meses.

	Micofenolato mofetilo						Rituximab					
	Proteinuria	Creatinina	C3	C4	Anti-DNA	SLEDAI	Proteinuria	Creatinina	C3	C4	Anti-DNA	SLEDAI
Inicio diagnóstico	2752.9 (DE 663.54)	1.127778 (DE 0.22)	75.88(DE 18.3)	11.77 (DE 3.6)	455.85 (DE 217.79)	13.22 (DE 2.4)	2394.7 (DE 544.9)	1.48 (DE 0.8)	81.33 (DE 8.47)	15.5 (DE 2.5)	181 (DE 68.86)	16 (DE 2.03)
Inicio fármaco	290.83 (DE 92.78)	0.90 (DE 0.13)	111.66 (DE7.43)	21.44 (DE 2.15)	59.52 (DE 20.78)	4.44 (DE 0.86)	1288.41 (DE 447.28)	1.71 (DE 1.06)	94.05 (DE 6.95))	20.66 (DE 3.82)	174.14(DE 80.6)	8.28 (2.11)
6 meses	228.71 (DE 95.98)	0.89 (DE 0.09)	106.66 (DE 5.59)	20.22 (DE 2.74)	49.15 (DE 16.16)	3.11 (DE 0.67)	1368 (DE 488.48)	1.49 (DE 0.80)	92.14 (DE 10.72)	21.44 (DE 4.77)	168.52 (DE 91.83)	12 (DE 2.82)
12 meses	277.27 (DE 93.76)	0.91 (DE0.1)	118.22 (DE 6.72)	21.33 (DE 1.69)	59.55 (DE 26.25)	3.33 (DE 1.15)	1221.2 (DE 571.82)	1.65 (DE 0.98)	84.66 (DE18.09)	53.4 (DE 53.4)	115.95 (DE 76.29)	10 (DE 3.50)

RC41 Figura 2

Tabla 3. P-valor

	Proteinuria	Creatinina	C3	C4	Anti-DNA	SLEDAI
6 meses	0.1	0.46	0.22	0.81	0.16	0.2
12 meses	0.067	0.4	0.06	0.25	0.42	0.054

RC41 Figura 3

RC42. IMPACTO DE LA FRACTURA DE FÉMUR EN LA MORTALIDAD Y DEPENDENCIA

S. Farietta Varela[1], S. Rivas[2], P. Corzo[1] y P. Peris[1]

[1]Reumatología. Hospital Clínic de Barcelona. [2]Centre Atenciò Primaria Casanova CAPSBE- Hospital Clinic Maternitat. Barcelona.

Introducción: La fractura de fémur es un problema de salud cuya incidencia aumenta a partir de los 70 años de forma exponencial. Su importancia radica no solo en su elevada frecuencia, sino en su alto coste sociosanitario y especialmente en la mortalidad asociada. El objetivo de este estudio fue valorar la dependencia para las actividades básicas de la vida diaria (ABVD) y la mortalidad tras la fractura de fémur.

Métodos: Estudio transversal de los pacientes ingresados por fractura de fémur en el Hospital Plató (Hospital Clínic Sede Plató) durante 2019 y valorados por el Servicio de Reumatología (dentro de la unidad multidisciplinaria de fractura de fémur-Fracture Liaison Service [FLS]). Se revisó la historia clínica a los 2 años de la fractura, incluyendo variables demográficas, geriátricas (índice de comorbilidad de Charlson, ABVD, mortalidad) y de laboratorio (evaluando el déficit de vitamina D [valor de 25-OH-D < 20 ng/ml]). Se analizaron los resultados en función de la edad (≥ 85 y < 85 años). Se excluyeron las fracturas por traumatismo de alto impacto.

Resultados: Se incluyeron 92 pacientes, con una edad media de 86 ± 10 años. La Tabla muestra los resultados en función de la edad (≥ 85 *vs.* < 85 años). Previamente a la fractura 67(72,8%) pacientes eran independientes para ABVD, y tras la fractura: 25 (37,3%) pacientes de este grupo pasaron a ser dependientes, 18 (26,9%) fueron institucionalizados y 18 (26,9%) murieron. La mortalidad al año del total de pacientes fue del 31,8%, siendo más alta en los individuos de ≥ 85 años con diferencias estadísticamente significativas respecto al grupo de < 85 años. Todos los pacientes que murieron tenían una comorbilidad alta (> 3 puntos) según el índice de Charlson en el momento de la fractura. El 57,6% de los pacientes tenía un déficit de vitamina D, siendo más frecuente en los individuos ≥ 85 años (63,9%). Solo el 16,5% de los pacientes seguía tratamiento con suplementos de vitamina D y el 23% suplementos de vitamina D y calcio previamente a la fractura.

Tabla RC42

Variables	< 85a (n = 31)	≥ 85a (n = 61)	p valor
Sexo femenino	23 (74,2%)	43 (70,5%)	0,709
Uso de glucocorticoides	2 (6,4%)	5 (8,2%)	0,765
Suplemento de calcio y vitamina D	9 (29%)	12 (19,7%)	0,312
Suplemento de vitamina D	6 (19,4%)	9 (14,8%)	0,572
Tabaquismo (fumador y exfumador)	11 (35,5%)	3 (4,9%)	< 0,001
Fracturas previas	7 (22,6%)	11 (18%)	0,603
ABVD* Barthel dependiente pre-fractura (< 60)	6 (19,4%)	17 (27,9%)	0,373
ABVD*Barthel dependiente post-fractura (< 60)	8 (25,8%)	40 (65,6%)	< 0,001
Institucionalizado previo a la fractura	4 (12,9%)	19 (31,1%)	< 0,056
Institucionalizado post fractura	4 (12,9%)	26 (42,6%)	< 0,004
Mortalidad	4 (12,9%)	25 (41%)	< 0,006
ICC* > 3 en el momento de la fractura	4 (12,9%)	25 (41%)	
Intervención Quirúrgica	28 (90,3%)	56 (91,8%)	0,812
Laboratorio			
Deficiencia 25-OH-Vit D (< 20 ng/ml)	14 (45,1%)	39 (63,9%)	0,099
Aumento parathormona (> 88pg/ml)	6 (19,3)	28 (50%%)	0,014
Aumento creatinina (> 0,9 mg/dl)	7 (22,5%)	42 (68,8%)	< 0,001
FG < 50 ml/min	3 (9,6%)	29 (47,5%)	< 0,001
Albúmina baja (< 35 g/l)	14 (45,1%)	38 (62,2%)	0,417

*ABVD: actividades básicas de la vida diaria. *ICC: Indicé de comorbilidad de Charlson.

Conclusiones: La fractura de fémur por fragilidad es un factor determinante en la pérdida de dependencia para las ABVD. En estos pacientes, la edad avanzada es un factor clave en la dependencia y la mortalidad, siendo ésta más alta en pacientes dependientes.

RC43. INFLUENCIA DEL ÍNDICE DE MASA CORPORAL EN LA DENSIDAD MINERAL ÓSEA DE PACIENTES CON ARTROPATÍA PSORIÁSICA. ESTUDIO DE UNA COHORTE

Pablo.Andújar Brazal, I. Vázquez-Gómez, E. Flores-Fernández, C. Valera-Ribera, E. Valls-Pascual, A. Martínez-Ferrer, D. YbÁñez-García y J.J. Alegre-Sancho

Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Doctor Peset. Valencia.

Introducción: La obesidad, como enfermedad metabólica que condiciona un estado proinflamatorio, puede suponer un efecto deletéreo para el hueso que predisponga a la osteoporosis (OP) pero, por otro lado, el aumento de conversión de andrógenos a estrógenos en la grasa, el hipeinsulinismo y el aumento de carga mecánica que produce pueden suponer factores que contribuyan a aumentar la masa ósea.

Objetivos: Analizar en una cohorte de pacientes con Artropatía Psoriásica (APs) la influencia del índice de masa corporal (IMC) en el estado de la densidad mineral ósea (DMO) medido por densitometría ósea (DXA), así como analizar la influencia del IMC de pacientes con APs en el estado de la microarquitectura ósea, utilizando para ello nuevos métodos de detección del estado de ésta como el Trabecular Bone Score (TBS).

Métodos: Se han revisado los pacientes con APs de nuestra unidad y las DXA realizadas entre los periodos 2015-2019. Se incluyeron valores de Tscore y Zscore así como el valor del TBS y, para el cálculo de IMC, se utilizaron los parámetros de peso y altura registrados en el informe de DXA. Para el análisis de los datos se utilizó el estadístico SPSS en su versión 25.

Resultados: Se registraron un total de 99 pacientes diagnosticados con APs, todos de raza blanca, y se revisaron los valores de sus últimas DXA. Fueron descartados 8 pacientes pues ésta no se les rea-

INDICE DE MASA CORPORAL (IMC)	ESTADO DE MASA ÓSEA (Z SCORE GLOBAL)	FRECUENCIA	PORCENTAJE
NORMOPESO (IMC 18.5-24.9)	MASA ÓSEA NORMAL (≥-2,0 DE)	7	100,0
	MASA ÓSEA BAJA (<2 DE)	0	0,00
	Total	7	
SOBREPESO (IMC 25-29.9)			
	MASA ÓSEA NORMAL (≥2,0 DE)	9	90,0
	MASA ÓSEA BAJA (<2 DE)	1	10,0
	Total	10	100,0
OBESIDAD (IMC ≥30)			
	MASA ÓSEA NORMAL (≥2,0 DE)	3	100,0
	MASA ÓSEA BAJA (<2 DE)	0	0,00
	Total	3	
TOTAL PACIENTES		20	

Tabla 1. Densitometría ósea en pacientes con Artropatía Psoriásica MENORES de 50 años, valorado por Z SCORE global.

RC43 Figura 1

INDICE DE MASA CORPORAL (IMC)	ESTADO DE MASA ÓSEA (T SCORE GLOBAL)	FRECUENCIA	PORCENTAJE
NORMOPESO (IMC 18.5-24.9)	NORMAL (>-1 DE)	2	28,6
	OSTEOPENIA-OSTEOPOROSIS (≤- 1 DE)	5	71,4
	Total	7	100,0
SOBREPESO (IMC 25-29.9)			
	NORMAL (>-1 DE)	12	37,5
	OSTEOPENIA-OSTEOPOROSIS (≤- 1 DE)	20	62,5
	Total	32	100,0
OBESIDAD (IMC ≥30)			
	NORMAL (>-1 DE)	11	36,7
	OSTEOPENIA-OSTEOPOROSIS (≤- 1 DE)	19	63,3
	Total	30	100,0
TOTAL PACIENTES		69	

Tabla 2. Densitometría ósea en pacientes con Artropatía Psoriásica MAYORES de 50 años, valorado por T SCORE global.

RC43 Figura 2

INDICE DE MASA CORPORAL (IMC)	ESTADO MICROARQUITECTURA ÓSEA (TBS)	FRECUENCIA	PORCENTAJE
NORMOPESO (IMC 18.5-24.9)	MICROARQUITECTURA NORMAL (≥ 1.310)	12	85,7
	MICROARQUITECTURA PARCIALMENTE DEGRADADA (1.310-1.230)	1	7,1
	MICROARQUITECTURA DEGRADADA (≤ 1.230)	0	0,00
	Perdidos	1	7,1
	Total	14	100
SOBREPESO (IMC 25-29.9)	MICROARQUITECTURA NORMAL (≥ 1.310)	33	78,6
	MICROARQUITECTURA PARCIALMENTE DEGRADADA (1.310-1.230)	2	4,8
	MICROARQUITECTURA DEGRADADA (≤ 1.230)	7	16,7
	Perdidos	0	0,00
	Total	42	100,0
OBESIDAD (IMC ≥30)	MICROARQUITECTURA NORMAL (≥ 1.310)	19	57,6
	MICROARQUITECTURA PARCIALMENTE DEGRADADA (1.310-1.230)	5	15,2
	MICROARQUITECTURA DEGRADADA (≤ 1.230)	8	24,2
	Perdidos	1	3,00
	Total	33	100,0
TOTAL PACIENTES		89	

Tabla 3. Estado de microarquitectura ósea en pacientes con Artropatía Psoriásica medida mediante TRABECULAR BONE SCORE (TBS).

RC43 Figura 3

lizó. El 61,5% eran mujeres. La edad media fue de 60,44 años (± 12,91 DE). La mayoría tenía edad superior a 50 años (77,5%). El 82,4% presentaban IMC elevado, mayor a 25. El IMC medio fue de 28,51 (± 4,5 DE). Para el análisis del estado de la masa ósea en pacientes menores de 50 años (20 pacientes) se empleó el valor de Z Score global considerando baja masa ósea si Z Score < -2 DE y masa ósea normal si ≥ -2 DE. No se encontraron diferencias en el estado de la masa ósea en los diferentes subgrupos de IMC (normopeso-sobrepeso-obsesidad), presentando todos ellos, salvo un paciente en el grupo de sobrepeso, masa ósea normal (tabla 1). Para los mayores de 50 años (69 pacientes) se empleó el valor de T Score global, considerando masa ósea normal si T Score > -1 DE y osteopenia-osteoporosis si ≤ -1 DE. Los resultados fueron similares en todos los subgrupos de IMC, predominando el estado de osteopenia-osteoporosis (tabla 2). En el estado de la microarquitectura ósea medida por TBS sí se encontraron diferencias, con peor estado de la misma en el grupo de obsesidad (tabla 3).

Conclusiones: No encontramos clara influencia del IMC en el estado de la DMO medida por DXA de pacientes con APs. En cambio, sí vemos en el estado de la microarquitectura ósea de estos pacientes medida por TBS mayor degradación en el subgrupo con obesidad. Creemos necesarios estudios más robustos para confirmar esta relación.

Bibliografía

1. Riesco Díaz M, Manzano Gómez F. Osteoporosis en la Artritis Psoriásica. Seminarios de la Fundación Española de Reumatología. 2013;14 (3):72-9.
2. López-Gómez Pérez Castrillón JL, De Luis Román D. Influencia de la obesidad sobre el metabolismo óseo. Endocrinología y Nutrición. 2016;63(10):551-9.
3. Del Río Barquero L. Papel de las nuevas técnicas de imagen en la predicción del riesgo de fractura. Revista de Osteoporosis y Metabolismo Mineral. 2021;13(Supl 2):S 11-7.

RC44. ANÁLISIS RETROSPECTIVO DE LA SUPERVIVENCIA, EFICACIA Y SEGURIDAD DE ADALIMUMAB Y ETANERCEPT BIOSIMILAR EN PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE, ARTRITIS PSORIÁSICA Y ESPONDILITIS ANQUILOSANTE EN UNA UNIDAD DE REUMATOLOGÍA

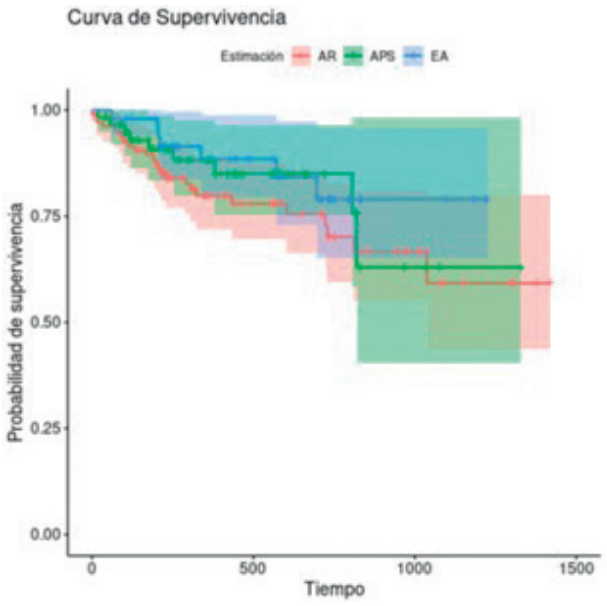
I.M. Fernández-Maeztu Palacín, J. Rodas Flores, P. Cejas Cáceres, G. Jurado Quijano, A. Fernández-Reboul Fernández y J.J. Pérez Venegas

Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla.

Introducción: El desarrollo de fármacos biosimilares ha permitido un mayor acceso a las terapias biológicas en pacientes con enfermedades inflamatorias articulares, siendo los biosimilares de adalimumab y etanercept, los más utilizados. No obstante, se necesitan más datos para analizar las diferencias de eficacia y tolerabilidad a largo plazo de los mismos, así como de su supervivencia en el tratamiento de estas enfermedades.

Objetivos: El objetivo principal es determinar la supervivencia de los fármacos biosimilares adalimumab y etanercept a largo plazo en pacientes con artritis reumatoide (AR), artritis psoriásica (APS) y espondiloartropatías (EA). El objetivo secundario es analizar la eficacia y seguridad, medida por DAS28, DAPSA y ASDAS de los biosimilares en estos pacientes.

Métodos: Se recogen variables demográficas, diagnóstico, fecha de inicio del biológico y uso previo de terapia biológica o inhibidores de JAK. Se realiza un análisis retrospectivo de supervivencia, no intervencionista, mediante revisión de registros y bases de datos de pacientes adultos con AR, APS y EA del Servicio de Reumatología del H.U.V.M., que inician o cambian tratamiento con adalimumab y etanercept biosimilar, desde la fecha de administración de la primera dosis hasta la fecha de discontinuación del fármaco. Se realiza un



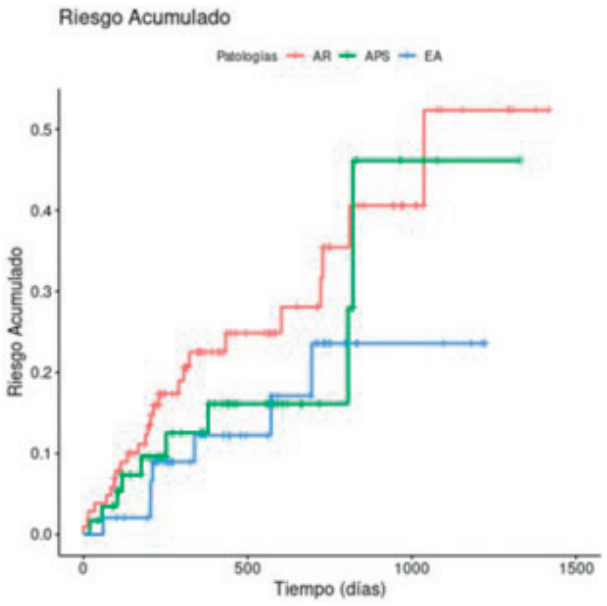


Tabla 1.

	AR			APS			EA		
	Reducción Media DAS28	N Pacientes	NA	Reducción Media DAPSA	N Pacientes	NA	Reducción Media ASDAS	N Pacientes	NA
Global Pacientes	1'27	77	29	11'63	35	24	0'978	14	35

NA: No aplicable.

Tabla 2.

n (%)	Población completa n = 214	AR			APS			EA		
		Total	Etanercept	Adalimumab	Total	Etanercept	Adalimumab	Total	Etanercept	Adalimumab
Discontinuidad	41(19,2)	25(23,6)	14(27,5)	11(20)	9(15,3)	2(20)	7(14,3)	7(14,3)	5(45,5)	2(5,3)
Motivos de la discontinuidad										
Ineficacia	22(53,7)	10(47)	5(35,7)	5(45,5)	6(67,7)	1(50)	5(71,4)	6(85,7)	4(80)	2(100)
Intolerancia	3(7,3)	2(6)	1(7,1)	1(9,1)	1(11,1)	1(50)	0(0)	0(0)	0(0)	0(0)
Otros efectos	15(36,6)	12(44)	8(57,1)	4(36,4)	2(22,2)	0(0)	2(28,6)	1(14,3)	1(20)	0(0)
Embarazo	1(2,4)	1(3)	0(0)	1(9,1)	0(0)	0(0)	0(0)	0(0)	0(0)	0(0)

análisis de eficacia mediante respuesta de índices compuestos de actividad y se analizan las causas de discontinuación de los fármacos.

Resultados: Se analizan datos de 214 pacientes tratados con adalimumab (n = 142) y etanercept (n = 72) biosimilar. Después de un periodo de seguimiento de 1037 días un 64,2% de la cohorte global mantienen el tratamiento. Los pacientes con EA (n = 49) mostraron una mayor tasa de supervivencia (79%) frente a los pacientes con AR (n = 106; S = 59'2%) y APS (n = 59; S = 63%) (fig.). Tras el análisis de supervivencia por subgrupos de enfermedad, se han encontrado diferencias muy significativas de adalimumab biosimilar frente a etanercept biosimilar en el grupo de EA. (p = 0'003). En cuanto a la eficacia, se han encontrado una reducción media de las puntuaciones de DAS28, DAPSA y ASDAS, para cada una de las tres patologías a estudio (tabla 1). Por último, se analizan las causas de discontinuación de los fármacos biosimilares, siendo el fallo primario el principal motivo de discontinuación del tratamiento (tabla 2).

Conclusiones: En nuestro trabajo no se han encontrado diferencias significativas entre la supervivencia de adalimumab y etanercept biosimilar en AR ni APS. Sin embargo, hemos encontrado diferencias muy significativas de Adalimumab biosimilar frente a etanercept biosimilar en pacientes con EA. Ambos fármacos han demostrado similar eficacia en la reducción de índices de actividad en las enfermedades estudiadas. El fallo primario ha sido el principal motivo de discontinuación del tratamiento con biosimilar.

RC45. EFICACIA DE SECUKINUMAB EN PACIENTES CON ESPONDILOARTRITIS NAÏVE A BIOLÓGICO: EXPERIENCIA EN VIDA REAL

A.V. Esteban Vázquez[1], T. González Hernández[2], J.M. Rodríguez Heredia[3], P. Castro Pérez[3], I.J. Thuissard[4], C. Andreu[4], C. García Yubero[1], T. Cobo Ibáñez[1,4] y S. Muñoz Fernández[1,4]

[1]Hospital Universitario Infanta Sofía. San Sebastián de los Reyes. [2]Hospital Universitario Gregorio Marañón. Madrid. [3]Hospital Universitario de Getafe. [4]Universidad Europea. Madrid.

Objetivos: Analizar la eficacia y supervivencia de secukinumab como tratamiento biológico de primera línea en pacientes diagnosticados de artritis psoriásica (APs) y espondiloartritis axial (EspA) en condiciones de vida real, en los que ha fallado la terapia convencional.
Métodos: Estudio retrospectivo sin comparador de una cohorte de pacientes con APs y EspA que cumplían criterios CASPAR y ASAS respectivamente que iniciaron tratamiento con secukinumab en primera línea de biológico tras el fracaso al tratamiento convencional según recomendaciones SER. Se registraron datos demográficos (edad, sexo, diagnóstico, fecha de inicio y final del tratamiento), de actividad (BASDAI; ASDAS, DAPSA y PCR) y de función (BASFI) de manera basal, a los 3 meses y posteriormente cada 6 meses. Así mismo, se registró si el paciente estaba o no en baja actividad definida por ASDAS menos de 2,1, BASDAI menor de 4 o DAPSA menor de 5 puntos, según el diagnóstico. Además, se evaluaron los posibles factores que pudieron estar implicados en el abandono/fallo primario del tratamiento
Resultados: Se incluyeron 33 pacientes procedentes de tres hospitales de la Comunidad de Madrid (Hospital Universitario Gregorio Marañón, Hospital Universitario de Getafe, Hospital Universitario Infanta Sofía) (edad media 48 ± 12,5 años; 72,73% varones; tiempo medio de seguimiento: 18 ± 8,4 meses). Veintiún pacientes (63,64%) tenían EspA y 12 (36,36%) APs. Se encontraron disminuciones significativas con respecto al valor basal antes de comenzar el tratamiento de los parámetros de actividad y función de la enfermedad a partir de los tres meses del inicio, que se mantuvieron a lo largo del seguimiento en los pacientes respondedores. El tratamiento se suspendió por fallo primario en 6 pacientes (18,18%) a los 6 meses de su inicio. No se evidenciaron efectos adversos serios secundarios al tratamiento. A los dos años y medio del inicio del fármaco, permanecían con el mismo en remisión clínica o baja actividad 12 pacientes de 28, por lo que la supervivencia del fármaco es de un 43%.
Conclusiones: El secukinumab es un fármaco eficaz en pacientes naïve a biológico sin efectos adversos serios. En nuestra serie hay una tasa elevada de remisión clínica a los dos años, no obstante, se registró un número también alto de fallos primarios lo cual habría que confirmar con series más amplias. Es necesario un estudio multicéntrico que permita ampliar el tamaño muestral y llegar a más conclusiones significativas.

RC46. CARACTERIZACIÓN CLÍNICA DE PACIENTES CON SEROLOGÍAS DE FACTOR REUMATOIDE Y ANTICUERPOS CONTRA PÉPTIDOS CITRULINADOS (ACPA) DISCORDANTES

Ch.A. Chacur Kiss, C. Dexter Adao[1], B. Frade-Sosa[1], E. Ruiz-Ortiz[2], O. Viñas[2], R. Morlà[1], V. Ruiz-Esquide[1], J.A. Gómez-Puerta[1] y R. Sanmartí[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Clínic de Barcelona. [2]Servicio de Inmunología. Centre de Diagnòstic Biomèdic. Hospital Clínic de Barcelona.

Introducción: El factor reumatoide (FR) y los anticuerpos contra péptidos citrulinados (ACPA) son autoanticuerpos característicos de la artritis reumatoide (AR), aunque no son patognomónicos y pueden observarse en otras enfermedades inmunomediadas, infecciosas o incluso en personas sanas. La combinación de la determinación de ambos anticuerpos mejora su rendimiento para el estudio de enfermedad autoinmune, sobre todo ante la sospecha de artritis reumatoide y la mayoría de las veces son concordantes.
Objetivos: Analizar todas las muestras de FR y ACPA discordantes solicitadas durante el año 2021 en un Hospital terciario y establecer su relación con los diagnósticos clínicos y los Servicios solicitantes.
Métodos: Se identificaron todas las determinaciones de FR y ACPA realizadas entre el 1 de enero 2021 y 31 de diciembre 2021 en nuestro hospital. El FR se determinó por turbidimetría (Siemens Atellica®) (VN< 25 UI/ml) y los ACPA por quimioluminiscencia (test CCP2 comercial, QuantaFlash, INOVA®) (VN< 20 CU). Se revisaron las historias electrónicas de los pacientes para obtener los datos sobre servicio solicitante, diagnóstico de los pacientes y concentraciones de FR y anti-CCP.
Resultados: Durante el año 2021 hubo 2.198 solicitudes de determinación conjunta de FR y anti-CCP. Se identificaron 182 muestras (8,9%) que mostraban serologías discordantes: 90 con FR positivo/anti-CCP negativo y 92 con FR negativo/anti-CCP positivo. La mayoría de las determinaciones habían sido solicitadas por Reumatología (52,8%), seguido por los servicios de Medicina interna (incluyendo Enfermedades autoinmunes) (21,4%) y Neumología (17,1%). Las otras especialidades fueron oncología, hematología, nefrología y dermatología, aunque mucho menos que las anteriores. El diagnóstico más frecuente fue AR (25,8%), seguido por el de neumopatía intersticial (10,4%). En el grupo de pacientes FR positivo/anti-CCP negativo los niveles medios de FR fueron de 126,43U/ml. En este grupo, solo 12 de los 90 pacientes (13,3%) estaban diagnosticados de AR. Otros 12 pacientes (13,3%) estaban en seguimiento por neumopatía intersticial, 6 por lupus eritematoso sistémico (6,7%) y 5 síndrome de Sjögren primario (5,6%). El resto estaban diagnosticados de artritis psoriásica, artropatía microcristalina y otras enfermedades autoinmunes sistémicas. En el grupo FR negativo/anti-CCP positivo el valor medio de anti-CCP fue 1.022,87 CU. En este grupo, 35 de los 92 estaban diagnosticados de AR (38,2%) y 10 de reumatismo palindrómico (RP) (10,9%). Siete pacientes (7,6%) estaban en seguimiento por neumopatía intersticial. Del total de solicitudes, un 40,1% ya tenían al menos una determinación previa de FR y un 37,4% de anti-CCP.
Conclusiones: Solo una minoría de las determinaciones conjuntas de FR y anti-CCP son discordantes. Encontramos diferencias en los diagnósticos clínicos entre los grupos de pacientes. Son más frecuentes los diagnósticos de enfermedad autoinmune distinta de la AR y las neumopatías intersticiales en el grupo de pacientes con FR positivo/anti-CCP negativo mientras que en el grupo con FR negativo/anti-CCP positivo predominan las AR y el RP. A pesar de ser estudios diagnósticos y no de monitorización de la enfermedad, más de un tercio de los pacientes tenían determinaciones previas del mismo autoanticuerpo.

RC47. CORRELACIÓN ENTRE CLÍNICA Y ECOGRAFÍA DE ARTERIAS TEMPORALES EN PACIENTES CON ARTERITIS DE CÉLULAS GIGANTES

D. Santos Álvarez, N. Cabaleiro Raña, E.C. Cervantes Pérez, J.R. Maneiro Fernández, B. Moreira Martínez, M. Caeiro Aguado y S. Romero Yuste

Servicio de Reumatología. Complexo Hospitalario Universitario de Pontevedra.

Introducción: La ecografía de arterias temporales (AT) para el diagnóstico de arteritis de células gigantes (ACG), no había sido incluida hasta ahora en criterios de clasificación. Los últimos criterios ACR/EULAR 2022 propuestos y aún pendientes de publicación en el momento del análisis, sugieren su incorporación equiparándo su validez con la de la biopsia.
Objetivos: El objetivo de este estudio es establecer el grado de correlación entre la clínica y signo del halo ecográfico en AT en una muestra de pacientes con ACG.

Métodos: Se incluyeron pacientes diagnosticados de ACG de forma consecutiva que requirieron ingreso hospitalario en el Servicio de Reumatología del C.H.U. de Pontevedra. Se recogieron de forma retrospectiva datos demográficos, clínicos, analíticos y ecográficos. Se les practicó una ecografía Doppler color (EDC) de AT, considerando ecografía positiva según recomendaciones OMERACT. Se realizó análisis descriptivo de la muestra empleando medidas de tendencia central y dispersión. Se aplicó un análisis de correlación mediante el coeficiente Tetrachoric empleando para el análisis de variables bivariantes, las variables clínicas, ecografía y criterios ACR y ACR/EULAR.
Resultados: Se incluyeron 20 pacientes. La edad media al diagnóstico fue de 78,4 ± 9,8 años, el 65% mujeres. La duración media de los síntomas previos al diagnóstico fue de 39,9 ± 52,7 días. 65% de los pacientes presentó cefalea, 50% claudicación mandibular, 25% hiperalgesia del cuero cabelludo, 25% sintomatología general, 40% polimialgia reumática (PMR), 55% anomalías exploratorias de la AT y 60% alteraciones oftalmológicas. Con respecto a los valores analíticos, la media de la PCR fue de 3,4 ± 6,1, la media de VSG fue de 50,1 ± 31,4. El 80% de los pacientes presentó una EDC positiva y en la mitad de estos esta positividad se constató a nivel bilateral, en el 26,6% de los pacientes la biopsia fue positiva. El 53,3% de los pacientes cumplió criterios ACR, el 100% cumplió criterios ACR/EULAR y el 75% de los pacientes cumplió criterios ACR/EULAR descartando el criterio ecográfico (tabla). Se objetivó correlación entre la EDC y los criterios ACR, sobre todo cuando la ecografía era positiva de forma bilateral. Al correlacionar la ecografía y las diferentes manifestaciones clínicas, las que mejor grado de correlación obtuvieron fueron la PMR y anomalías exploratorias de la AT. Por otra parte en cuanto a las variables clínicas y los diferentes criterios diagnósticos, los que mejor se correlacionaron fueron los síntomas sistémicos con los criterios ACR y la cefalea con los criterios ACR/EULAR.

Variable	Arteritis células gigantes (n = 20)
Edad, media ± DE	78,4 ± 9,8
Mujeres, n (%)	13 (65%)
Duración síntomas (días), media ± DE	39,9 ± 52,7
Cefalea, n (%)	13 (65%)
Claudicación mandibular, n (%)	10 (50%)
Hiperalgesia cuero cabelludo, n (%)	5 (25%)
Síntomas generales, n (%)	5 (25%)
Polimialgia reumática, n (%)	8 (40%)
Alteraciones arteria temporal, n (%)	11 (55%)
Alteraciones oftalmológicas, n (%)	12 (60%)
PCR, media ± DE	3,41 ± 6,10
VSG, media ± DE	50,05 ± 31,43
ECO positiva, n (%)	16 (80%)
ECO positiva bilateral, n (%)	8 (40%)
Biopsia positiva, n (%)	4 (26,67%)
Criterios ACR, n (%)	8 (53,33%)
Criterios ACR/EULAR, n (%)	20 (100%)
Criterios ACR/EULAR sin ecografía, n (%)	15 (75%)

Conclusiones: En nuestra serie la principal manifestación clínica fue la cefalea, seguida de las alteraciones oftalmológicas. Se observó correlación entre la EDC y los criterios ACR, especialmente cuando los hallazgos ecográficos eran bilaterales. Esto refuerza la idea de que la ecografía podría sustituir a la biopsia en aquellos casos en los que exista un compromiso bilateral, tal y como se ha descrito en estudios previos. Por otro lado, hallamos correlación entre la presencia de polimialgia reumática y las alteraciones semiológicas de la arteria temporal con la obtención de una ecografía positiva. Dichos resultados podrían sugerir la existencia de una probabilidad pretest en función de datos semiológicos, algo que habría que confirmar con nuevos estudios.

Bibliografía

1. Chrysidis S, et al. RMD Open. 2018;4(1).
2. Prieto-Peña D, et al. J Clin Med. 2021;10(16):3704.

RC48. EFICACIA Y TASA DE RETENCIÓN DEL TRATAMIENTO BIOLÓGICO EN PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE Y AFECTACIÓN PULMONAR

P. Santo Panero[1], M. Mora-Limiñana[1], E.L. Sirvent Alierta[1], P.V. Estrada[2], D. de la Fuente de Dios[3], A. Rozadilla Sacanell[1], D. Reina Sanz[2] y J.M. Ruiz Martín[3]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital de Sant Boi. PSSJD Sant Boi. [2]Servicio de Reumatología. Hospital Moisés Broggi. Barcelona. [3]Servicio de Reumatología. Hospital de Viladecans.

Objetivos: La afectación pulmonar tiene una prevalencia en la AR de entre el 5 y el 40%. Nuestro objetivo es evaluar la eficacia y la supervivencia del tratamiento biológico en pacientes con AR que presentan esta manifestación.
Métodos: Estudio observacional y retrospectivo del 2011 al 2021 en tres hospitales del Baix Llobregat, de una cohorte de 28 pacientes con criterios EULAR/ACR 2010 de AR y afectación pulmonar en tratamiento biológico. Se recogieron variables demográficas, clínicas, radiológicas y de función respiratoria. Se valoró la respuesta al tratamiento biológico tanto en el dominio articular como en el pulmonar, así como la tasa de retención en los primeros tres años. Aplicamos t Student y estadístico exacto de Fisher para valorar si existían diferencias en cuanto a las variables recogidas entre las EPID que mejoraban o se estabilizaban tras el tratamiento y las que no.
Resultados: Se estudiaron 28 pacientes (71,4% mujeres) con una edad media de 67,3 ± 10,2 años. El 35,7% eran fumadores y el 7,1% exfumadores. El 71% de los pacientes tenían positividad para FR o ACPA y el 67,8% para ambos. En el 78,5% de los pacientes la aparición de artritis fue previa a la de la afectación pulmonar, en el 10,7% concomitante y en el 10,7% posterior. Los tratamientos biológicos pautados fueron abatacept (50%), rituximab (25%), tocilizumab (10,7%), bariticinib (10,7%) y upadacitinib (3,5%).El 75% tomaban glucocorticoides y el 63,1% estaban en tratamiento con FAMEs (17,8% metotrexato, 25% leflunomida, 27,8% micofenolato, 14,3% hidroxicloroquina y 3,6% sulfasalazina). Un 14,2% de los pacientes llevaban o habían llevado tratamiento antifibrótico. La duración media de la afectación pulmonar era de 3,95 ± 3,1 años. El 67,8% de los pacientes presentaban EPID, siendo el patrón radiológico más frecuente la NINE (42,1%), seguido de la NIU (36,8%) la NO (15,7%) y la NIA (5,2%). Un 17,8% de los pacientes presentaron bronquiolitis asociada a tabaquismo, y hubo un paciente no fumador con BONO. Una paciente fue diagnosticada de FIAT tras biopsia pulmonar y hubo tres pacientes con nodulosis en el TACAR. De los pacientes con EPID, el 42,1% presentó mejoría de la afectación pulmonar tras la introducción del tratamiento biológico, y el 26,3% estabilización, mientras que el 26,3% progresaron. El 80% de los pacientes que progresaron *vs.* el 7,1% de los que no progresaron tenían patrón radiológico de NIU ($p < 0,05$). La edad media de los pacientes con estabilización o mejoría de la EPID fue de 65,2 ± 7,6 años, más baja que la de los pacientes que progresaron: 79,4 ± 4,7 ($p < 0,05$). A nivel articular, el 75% de los pacientes se encontraban en remisión o con actividad baja según DAS28, y el 25% tenían actividad moderada. La tasa de retención al año del primer biológico pautado fue del 89,5%, y del 73,7% a los 2 y 3 años. Tres pacientes (10,7%) requirieron cambio de biológico durante el seguimiento por mal control de la artritis y un paciente lo abandonó por infecciones de repetición. Durante el seguimiento hubo dos *exitus*, un paciente con NIU y otro con NINE fibrosante.
Conclusiones: El tratamiento biológico en pacientes con artritis reumatoide y afectación pulmonar tuvo una tasa de retención alta en los tres primeros años desde su introducción. Además de conseguir controlar la artritis en el 75% de los pacientes, tras el inicio del tratamiento un 68,4% de los pacientes presentó mejoría o estabilización de su EPID asociada a AR. Los pacientes que progresaron eran mayores y predominaba el patrón NIU en el TACAR.

RC49. EXPERIENCIA REAL EN PREVENCIÓN DE DAÑO ORGÁNICO EN PACIENTES CON LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO

A.M. Brandy García, C. Ordás Calvo, M. Loredo, S. González, J. Babio y M.E. García Fernández

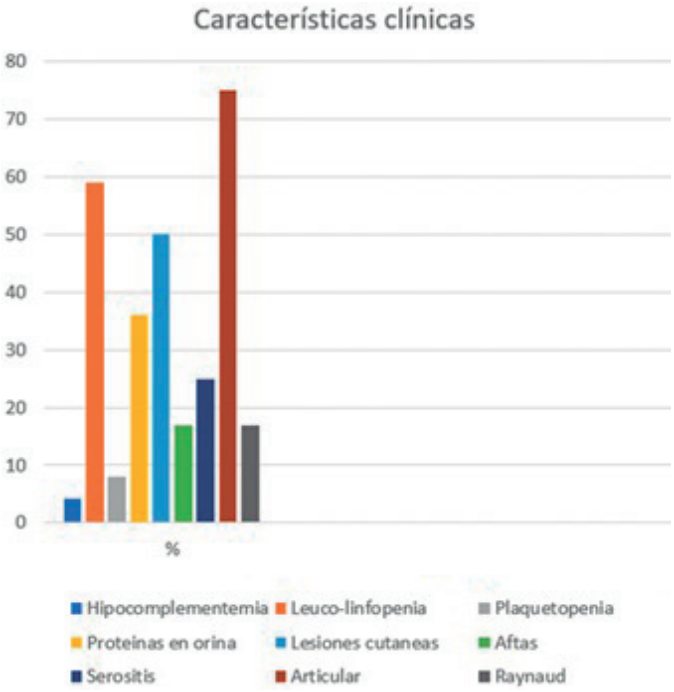
Hospital Universitario de Cabueñes. Gijón.

Introducción: El uso de los corticoides fue durante mucho tiempo, y aún sigue considerándose en algunas consultas como el pilar en el tratamiento del lupus eritematoso sistémico (LES). Las nuevas recomendaciones ACR/EULAR 2019 para el tratamiento del LES marcan como objetivos: la remisión, entendido como SLEDAI 0, corticoides 0; si esto no es posible se intentará el estado de baja actividad (LLADS) para el que los corticoides deben usarse en baja dosis (< 7,5 mg/día). Este cambio en la mentalidad del manejo de esta patología viene marcado por la aparición de nuevos tratamientos efectivos y por la cada vez mayor conciencia de evitar el daño orgánico, en el que juegan un papel importante los corticoides.
Resultados: Estudio prospectivo en el que se recogen los pacientes diagnosticados de LES por criterios ACR/EULAR 2019 entre noviembre 2019 y noviembre 2020, sin *overlap* con otras conectivopatías, con seguimiento posterior de 1 año. Se consigue una n de 12 pacientes: 1 hombre y 9 mujeres, todos ellos caucásicos con una media de edad al diagnóstico de 37 ± 16 años. La manifestación clínica al diagnóstico más frecuente fue la afectación articular (75%, 9 pacientes). Las características clínicas y analíticas se muestran en la figura y tabla. En cuanto al tratamiento el 91,7% (11 de 12 pacientes) reciben tratamiento con hidroxicloroquina, el 75% (n = 9) fármacos modificadores de la enfermedad sintéticos (FAMES), siendo el más empleado el metotrexato (n = 5), seguido del micofenolato y azatriopina (n = 2 ambos); fármacos biológicos (FAMEb) 7 de los 12 paciente (4 con antiBlyss y 3 antiTNF). Todos los pacientes excepto 1 recibieron al inicio tratamiento con corticoides, dosis media día de 11 ± 9 mg, y una dosis acumulada media de 5.633 ± 3.584 mg. A los 12 meses, el 59% (7/12) han suspendido la corticoterapia, de ellos 4 reciben terapia biológica (2 antiTNF y 2 antiBlys). Al comparar los pacientes con y sin FAMEb encontramos diferencias numéricas, aunque no significativa en cuanto a remisión de la enfermedad medida por SLEDAI y progresión en daño orgánico en SDI, teniendo en cuanta que los pacientes que reciben esta terapia presentan mayor SLEDAI al diagnóstico (8 ± 5 *vs.* 5 ± 2) y mayor dosis acumulada de corticoides (6.162,8 ± 3.674,7 *vs.* 4.397 ± -3.744). El SDI basal 0,33 y a los 12 meses SDI = 0,33 sin observarse progresión del daño orgánico. Al final de la valoración el 58,3% (7/12) están en remisión por ACR/EULAR y el 33,3% (4/12) LLADS. Los 7 pacientes en remisión están en tratamiento con FAMEb.

Características analíticas

Variables analiticas	Al diagnóstico	A los 12 meses
Hemoglobina (g/dL)	13,1 ± 1,4	13,7 ± 0,8
Leucocitos (× 10^3)	5,22 ± 2,19	5,68 ± 2,35
Linfocitos (× 10^3)	1,63 ± 0,68	1,79 ± 0,84
Plaquetas (× 10^3)	231 ± 56	239 ± 38
Creatinina (mg/dL)	0,69 ± 0,23	0,69 ± 0,19
LDH (U/L)	439 ± 125	298 ± 70
C3 (g/L)	0,95 ± 0,18	0,99 ± 0,27
C4(g/L)	0,15 ± 0,004	0,17 ± 0,06
PCR (mg/L)	13,4 ± 19,7	3,7 ± 7,9
VSG (mmHr)	28 ± 33	18 ± 18
Anti-DNA (U/mL)	83 ± 68	48 ± 82
Proteínas orina (n, %)	4 (36,4)	1 (8,39)

Conclusiones: El principal problema para nuestro estudio es el tamaño muestral no permitiendo obtener resultados estadísticamente significativos, pero sí que podemos observar diferencias numéricas entre los grupos de pacientes FAMEs *vs.* FAMEb. A a pesar de una mayor complejidad de los pacientes (mayor actividad, más necesidades de corticoides) se consigue una mayor tasa de remisión y se evita la progresión del daño orgánico. Parece que con un inicio precoz de FAMEb conseguimos control de la enfermedad y evitamos progresión de daño orgánico, sin necesidad de depender de la corticoterapia.



RC50. DESCRIPCIÓN Y SEGUIMIENTO DE PACIENTES REUMATOLÓGICOS TRAS DOS AÑOS DE *SWITCH* DE TOCILIZUMAB ENDOVENOSO A SUBCUTÁNEO

Á. Egea Fuentes, E. Fernández Guill, M.M. Piqueras García, P. Pérez González, J.J. Martínez Ferrín, N. Lozano Rivas, C. Marras Fernández-Cid, P. Mesa del Castillo Bermejo, L.F. Linares Ferrando, A. Bermúdez Torrente, F.A. Martínez Angosto, M.J. Moreno Ramos, M. Castaño Sánchez, A. Valcárcel Susarte, J.E. Ruiz Sara, A.C. Castillo González y B. Cascales García

Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia.

Introducción: Debido a la pandemia SARS-CoV-2, se han adoptado diversas medidas encaminadas a optimizar la afluencia de pacientes a centros de salud y hospitalarios con el objetivo de reducir los contactos entre pacientes inmunodeprimidos. Una de esas medidas, ha consistido en el cambio de formulación de tocilizumab de endovenoso (TCZiv) a tocilizumab subcutáneo (TCZsc), lo que ha permitido reducir la estancia de los pacientes en hospitales de día, llevando a cabo una administración domiciliaria del fármaco.
Objetivos: Describir las características epidemiológicas de los pacientes a los que se propuso cambio de formulación de TCZiv a TCZsc, así como los motivos de rechazo y/o abandono de dicha formulación una vez efectuado el cambio.
Métodos: Se llevó a cabo una revisión del número total de pacientes en tratamiento con TCZiv existentes en febrero 2020 y vía telefónica, se obtuvo consentimiento informado para efectuar el cambio de formulación en farmacia hospitalaria. Se excluyó los pacientes que ya se encontraban en tratamiento activo con TCZsc. Durante dos años (febrero 2020 a febrero 2022), se ha realizado seguimiento respecto a seguridad y efectividad con la nueva formulación.
Resultados: En el primer trimestre de 2020 se propuso realizar cambio de formulación de TCZiv a TCZsc a 22 pacientes reumatológicos, de los cuales, 4 rechazaron de entrada probar el cambio aduciendo los siguientes motivos: dos debido a tratamiento anticoagulante conco-

mitante, uno por decisión del paciente y uno debido a tripanofobia. De este modo, 18 pacientes aceptaron probar switch a TCZsc divididos en: quince artritis reumatoide (AR), dos enfermedad de Still (E. Still) y una artritis idiopática juvenil (AIJ). De estos pacientes, actualmente un total de 13 (72,22%) continúan tratamiento con TZDsc sin reportar incidencias ni percepción de pérdida de eficacia respecto a la formulación intravenosa. Sin embargo, 5 pacientes (27,78%) han regresado a TZDiv por las siguientes razones: tres por ineficacia, uno por reacción adversa tipo vértigo y uno por deseo del paciente. Las características epidemiológicas de los pacientes que aceptaron *switch* se exponen en la tabla.

Características clínicas y epidemiológicas de los pacientes sometidos a switch de TCZiv a TCZsc

	Continúan con TCZsc (n = 13)	Regresan a TCZiv (n = 5)	Grupo total (n = 18)
Mujeres	78,57%	100%	72,73%
Edad media	59,31	65,4	61
Diagnóstico			
AR	10	5	15
AIJ	1	0	1
E. Still	2	0	2
Tabaquismo			
Sí	38,46%	20%	33,33%
No	61,54%	40%	55,56%
Exfumador	0%	40%	11,11%
Comorbilidades			
Hipertensión arterial	53,85%	0%	38,89%
Diabetes mellitus	23,08%	0%	16,67%
Dislipemia	38,46%	0%	27,78%
Osteoporosis	15,38%	40%	22,22%
Antecedentes psiquiátricos	38,46%	40%	38,39%
Hallazgos analíticos			
Factor reumatoide positivo	53,85%	80%	61,11%
Anticuerpos antipéptido citrulinados (ACPC) positivo	38,46%	100%	55,56%
Anemia	38,46%	40%	38,89%
Déficit de vitamina D	38,46%	60%	44,44%

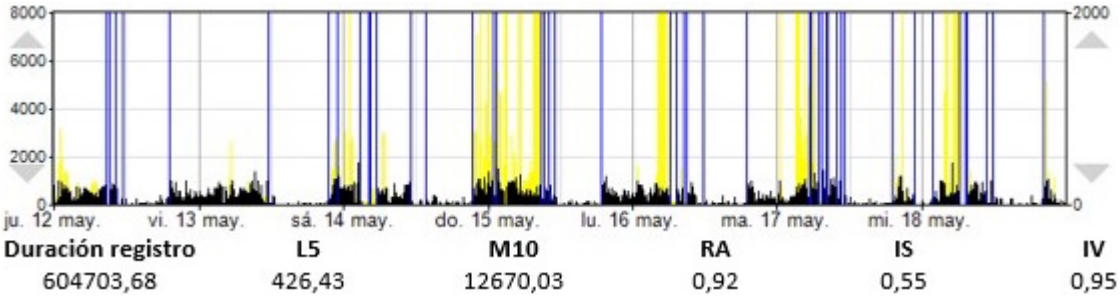
Conclusiones: Los pacientes de ambos grupos fueron mayoritariamente mujeres de edad media similar y con artritis reumatoide como patología predominante. Cabe destacar una mayor incidencia de enfermedades de riesgo cardiovascular en el grupo switch TCZsc, semejante incidencia de antecedentes personales de patología psiquiátrica entre grupos y mayor osteoporosis en el grupo de regreso a TCZiv. En cuanto a los hallazgos analíticos, se detectó una mayor incidencia de factor reumatoide y anticuerpos antipéptido citrulinadolinados positivos en el grupo que regresó a TCZiv; y similar incidencia respecto a anemia y déficit de vitamina D. A la hora de valorar el éxito del cambio de formulación, si se desestima el paciente que regresó a TCZiv por decisión propia, se obtiene una permanencia con TCZsc del 77,78% de los pacientes que probaron el cambio. En conclusión, tras dos años de seguimiento, el *switch* a TCZsc ha resultado en similar eficacia, seguridad y tolerabilidad en estos pacientes de nuestro servicio.

RC51. ESTUDIO ACTIGRÁFICO DEL RITMO CIRCADIANO DE ACTIVIDAD-DESCANSO EN MUJERES CON FIBROMIALGIA

R. Cáliz Cáliz[1], M. Medina-Casado[2], E. Miró[3,4], M.P. Martínez[3,4], A.I. Sánchez[3,4], J.M. Sabio[5] y G. Prados[6]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada. [2]Centro Regional de Transfusión Sanguínea y Banco Sectorial de Tejidos de Granada y Almería. [3]Departamento de Personalidad, Evaluación y Tratamiento Psicológico. Facultad de Psicología. Universidad de Granada. [4]Centro de Investigación Mente, Cerebro y Comportamiento. Universidad de Granada. [5]Unidad de Enfermedades Autoinmunes Sistémicas. Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada. [6] Departamento de Enfermería. Facultad de Ciencias de la Salud. Universidad de Granada.

Objetivos: Muchas de las manifestaciones presentes en la fibromialgia (p. ej., dificultad para conciliar el sueño, cansancio, somnolencia diurna, bajo umbral al dolor y mialgias, molestias gastrointestinales y alteraciones cognitivas) se asemejan a las que padecen las personas con alteraciones en el ritmo circadiano de actividad-descanso. Asimismo, a nivel neuroendocrino, se han descrito alteraciones en los ritmos circadianos relacionados con la funcionalidad del sistema nervioso autónomo, la secreción de cortisol y melatonina. Estos desajustes en la cronobiología orgánica pueden explicar, en parte, las manifestaciones clínicas de la fibromialgia. Para indagar sobre la cronodisrupción en la fibromialgia, el presente estudio comparó el ritmo circadiano de actividad-descanso de una muestra de mujeres con fibromialgia frente al de una muestra de mujeres sanas.
Métodos: Veintidós mujeres con fibromialgia (M = 47,6 años) reclutadas en el Hospital Universitario Virgen de las Nieves y seleccionadas atendiendo a diversos criterios clínicos de elegibilidad, y 25 controles sanas (M = 46,5 años) procedentes de contextos comunitarios fueron incluidas en el estudio. Las participantes fueron evaluadas durante 7-8 días con dispositivos de actigrafía especialmente diseñados para monitorizar el sueño y los ritmos circadianos de actividad-descanso. Las pacientes y las controles sanas se compararon en cuanto a variables sociodemográficas y parámetros derivados de la actimetría mediante las pruebas t de Student y χ^2.
Resultados: Considerando los parámetros de actimetría nocturna, las pacientes con fibromialgia presentaron un mayor tiempo en cama, un mayor porcentaje de tiempo despiertas y de fragmentación del sueño, y una menor eficiencia del sueño. El análisis de variables no paramétricas del ritmo circadiano de actividad-reposo mostró que no existían diferencias significativas entre ambos grupos de participantes en cuanto a la regularidad y el nivel de actividad durante los periodos de sueño en las cinco horas menos activas del registro semanal (L5: se corresponde con la actividad nocturna), ni en cuanto a la regularidad y el nivel de actividad durante los periodos de vigilia en las 10 horas



RC51 Figura. *Análisis no paramétrico del ritmo circadiano de actividad-descanso de una mujer con fibromialgia. L5: Media de los periodos de tiempo de 5 horas menos activos y que se corresponde con la actividad nocturna; M10: Media de los periodos de tiempo de 10 horas más activos y que se corresponde con la actividad diurna, RA: Amplitud relativa; IS: Estabilidad entre días; IV: Variabilidad entre días.*

más activas del registro semanal (M10: se corresponde con la actividad diurna). El patrón circadiano de actividad-descanso presentó una regularidad (ISI) y un nivel de fragmentación (IVI) entre los días del estudio, similares en ambos grupos de comparación.
Conclusiones: El presente estudio muestra que las mujeres con fibromialgia pasan más tiempo en cama, pero su sueño es menos eficiente y más fragmentado que en las mujeres sanas. El ritmo circadiano de actividad-descanso es similar al de la población de mujeres sanas de la misma edad. Debido al carácter preliminar de este estudio, se precisa la confirmación de estos hallazgos en estudios con muestras más grandes.
Este trabajo es parte del proyecto de I+D+i/ayuda PID2019–109612GB I00, financiado por MCIN/AEI/10,13039/501100011033.

RC52. EXPERIENCIA CON GUSELKUMAB EN EL TRATAMIENTO DE LA ARTRITIS PSORIÁSICA

B.E. Joven Ibáñez[1], Á. Aragón Díez[2], M.C. Ortega de la O[2], H. Godoy Tundidor[3], P. Navarro Palomo[3], M. Fernández Prada[4], M.R. Picazo Talavera[5], M.B. Paredes Romero[6], L. González Hombrado[7], T. Almorza Hidalgo[8], T. Navío Marco[9], C.O. Sánchez González[5], M. Moreno Zazo[10] y J.L. Pablos Álvarez[1]

[1]Hospital Universitario 12 Octubre. Madrid. [2]Hospital Universitario de Getafe. [3]Hospital Universitario Puerta de Hierro· Madrid. [4]Hospital Universitario de Guadalajara.· [5]Hospital Universitario del Sureste. Madrid. [6]Hospital Universitario Infanta Sofía. Madrid. [7]Hospital Universitario del Tajo. Madrid. [8]Hospital Central de la Defensa Gómez Ulla. Madrid. [9]Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid. [10]Hospital Universitario Quirón Salud. Madrid.

Introducción: El guselkumab, es un inhibidor de la IL23 aprobado en el tratamiento de la psoriasis moderada a grave y de la artritis psoriásica (Aps) activa que no responde al tratamiento con FAME, aunque la experiencia en esta última es todavía limitada y en muchas ocasiones proviene de las consultas multidisciplinares con dermatología.
Métodos: Estudio observacional, multicéntrico retrospectivo, no intervencionista realizado en hospitales de Madrid y Guadalajara con experiencia en el uso de guselkumab en el tratamiento de la Aps. Se recogieron datos demográficos; datos clínicos: índice de masa corporal (IMC), factores de riesgo cardiovascular, cáncer, infección VHB y VHC; datos relacionados con la Aps: tipo de afectación, manifestaciones extraarticulares y daño radiológico; valoración de la enfermedad: recuentos articulares, PCR, escalas de valoración y DAPSA y datos relacionados con el tratamiento: tratamientos previos, grado de respuesta, suspensión con motivo de suspensión y efectos secundarios. Se realizó una estadística descriptiva utilizando la media y las desviaciones estándar.
Resultados: Se incluyeron 41 pacientes, 22 (54%) mujeres, con una edad media de 46 ± 13 años y una evolución de la enfermedad de 9,4 ± 6,6 años. Treinta y cinco (85%) tenían afectación periférica (27% erosiva), 16 axial (39%) siendo el 22% radiológica, 39 psoriasis (98%) (BSA 6,8%, PASI 5,9 al inicio del tratamiento), 18 dactilitis (44%) y 23 entesitis (56%). El IMC era de 31 ± 6 y > 30 en 24 pacientes (60%); 19 (46%) eran fumadores, 21 (51%) hipertensos, 7 (17%) diabéticos, 18 (43%) dislipémicos. Ocho pacientes tenían hepatitis viral, cuatro antecedentes de cáncer (colon, pulmón, linfoma, hepatocarcinoma) y uno infección por VIH. Veintinueve pacientes (71%) habían recibido fármacos modificadores clásicos (63% metotrexate), 18 apremilast (44%), 2 inibidores de Jak (4%) y 34 (83%) biológicos: 8 uno (24%), 6 dos (17%), 10 tres (29%) y 9 cuatro o más (26%). El guselkumab se utilizó de forma concomitante en 11 pacientes (8 metotrexate). Al iniciar el tratamiento con guselkumab los pacientes tenían una media de 6 articulaciones dolorosas y 4 tumefactas y una PCR de 1,34 mg/dl, con un DAPSA medio de 23,4. A los 3/6 meses se redujeron las articulaciones dolorosas a 4 y 2, y las tumefactas a 3 y 1, respectivamente. La PCR disminuyó a 1,29 y 0,85 mg/dl y el DAPSA 12 y 7 respectivamente a los 3 y 6 meses. A los 3/6 meses 5 y 3 pacientes tenían entesitis, y dactilitis en 3 y 1 paciente respectivamente. En los pacientes con afectación axial el BASDAI disminuyó de 6 a 4. A los 3/6 meses el PASI disminuyó a 1,39/0,9 de media. En 5 pacientes (12%) el tratamiento fue suspendido: en 4 por ineficacia y en 1 por reacción adversa (dermatitis eccematosa). No se comunicaron más eventos adversos relacionados con el tratamiento.
Conclusiones: El guselkumab se mostró eficaz tanto a nivel cutáneo como articular en condiciones de práctica clínica. Destaca que se ha indicado en una población con una alta tasa de fallo a fármacos modificadores. Cerca del 100% tenían afectación cutánea al inicio lo que sugiere una preferencia de los prescriptores en su utilización en paciente con afectación cutánea activa. Casi un 10% de los pacientes tenían antecedente de cáncer y cerca del 20% hepatitis viral, lo que denota una confianza en su seguridad en estas circunstancias. La mayoría de las escasas suspensiones lo fueron por ineficacia destacando la seguridad del guselkumab en nuestra serie.

RC53. ENCUESTA PROFESIONAL SOBRE EL USO DE PREPARADOS DE VITAMINA D3 EN CLÍNICA EN DISTINTOS ÁMBITOS ASISTENCIALES

M. Machattou[1], O. Rusinovich Lovgach[1], A. Lledó Delgado[2], N. Molina Esteban[2], M. Sanz Jardón[3], A.V.E. Tovar Sugrañes[4], N. de la Torre Rubio[1], M. Pavía Pascual[1], P. Navarro Palomo[1], M. Alonso de Francisco[1], C. Navarro Joven[1], M. Fernández Castro[1], H. Godoy Tundidor[1], C. Merino Argumánez[1], B. García Magallón[1], J. Sanz Sanz[1], C. Barbadillo Mateos[1], L.F. Villa Alcázar[1], C.M. Isasi Zaragoza[1], J. Campos Esteban[1] y J.L. Andreu Sánchez[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda. [2]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Doce de Octubre. Madrid. [3]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario La Paz. Madrid. [4]Servicio de Reumatología. Hospital General Universitario Dr. Balmis. Alicante.

Introducción: La dosificación de la vitamina D3 es compleja debido al doble sistema de unidades, UI (actividad) y peso (μg), amplio rango de dosis en distintas indicaciones y entornos asistenciales, diferentes galénicas (monodosis sólidas y líquidas, gotas y asociaciones con sales de Ca) y distintas posologías (diaria o periódica).
Objetivos: Como paso previo a intentar coordinar la prescripción de vitamina D3 en protocolos de amplio alcance y diferentes entornos, se ha realizado una encuesta profesional para conocer el patrón de uso de los preparados de vitamina D3 en los distintos ámbitos asistenciales.
Métodos: Se remitió un formulario Google en línea por e-mail y redes sociales a 4 grupos de médicos, registrándose las respuestas obtenidas de los mismos entre el 1 y el 7 de febrero de 2022: reumatólogos (REU) (n = 99), médicos de atención primaria (MAP) (n = 50), médicos de distintas especialidades (MULTI) (n = 44) y médicos residentes de especialidades distintas a Reumatología (MIR) (n = 55). Las preguntas eran referentes a tiempo de ejercicio de la profesión, ámbito profesional habitual, monitorización de niveles de 25-OH-vitamina D, tiempo de control de segunda determinación, intención de tratar a población de riesgo en ausencia de niveles, actitud si hay déficit, actitud si no hay déficit, niveles considerados como déficit, rango de niveles diana, pauta posológica en caso de déficit, uso de vitamina D en osteoporosis y prescripción conjunta de calcio y vitamina D (fig.). Se utilizó la prueba exacta de Fisher, bilateral, para comparar las respuestas entre cada par de grupos, nivel de significación 0,05 (p > 0,05, NS: no significativo). Los análisis se realizaron con Stata IC 15.1.
Resultados: Las características de los 4 grupos de reflejan en la tabla. El grupo que monitoriza niveles con más frecuencia es REU (80%),

superior al de MAP (55%, p < 0,01) y MIR (20% p < 0,001). No dispone de facilidad para determinar niveles un 12% de MAP (p < 0,01 *vs.* REU). La frecuencia habitual de controles es de 6-12 meses (p N.S. entre grupos). En caso de no disponer de niveles, suplementan empíricamente con vitamina D3 a grupos de riesgo casi el doble de REU (60%) que de MAP, MULTI y MIR (p < 0,01). En caso de déficit, la actitud mayoritaria es suplementar (p N.S. entre grupos). En ausencia de déficit, los médicos de MULTI dan mantenimiento preventivo a casi el doble que los demás grupos (29%, p < 0,01-p < 0,05). Los niveles de vitamina D3 más frecuentemente elegidos como dintel para tratar son < 30 ng/mL en REU, AP y MULTI. Los MIR eligen en mayor numero 20 mg/mL (p < 0,05 *vs.* otros grupos). El rango diana deseable de niveles de 25-OH-vitamina D más frecuente fue 30-40 ng/mL (p N.S. entre grupos). Para reponer el déficit, en REU se emplea con casi el doble de frecuencia la posología quincenal (51%) que en MAP, MIR y MULTI (p < 0,001). Los 4 colectivos tratan mayoritariamente a los pacientes con osteoporosis con vitamina D (p N.S. entre grupos). A la hora de tratar con Ca y vitamina D3, los cuatro grupos optan mayoritariamente por preparados combinados, pero REU elige con mayor frecuencia que MAP y MIR el uso de preparados separados de Ca y vitamina D3 (35%, p < 0,01 y p < 0,05).

Conclusiones: Estos datos indican que los reumatólogos monitorizan niveles, tratan empíricamente a colectivos de riesgo, emplean posología quincenal para reponer el déficit y utilizan terapia con Ca y vitamina D de forma separada con frecuencia significativamente mayor que otros colectivos médicos.

Figura 1. Cuestionario enviado a los médicos (formulario Google en línea).

Años de ejercicio de la profesión:
Soy residente en formación
0-10 años desde que acabé la especialidad
11-20 años desde que acabé la especialidad
21-30 años desde que acabé la especialidad
>30 años desde que acabé la especialidad

Perfil profesional:
Residente en formación de Medicina de Familia
Residente en formación de una Especialidad Médica
Residente en formación de una especialidad quirúrgica, médico-quirúrgica u otras
Medicina de Familia o Médico General
Especialista de una especialidad del área médica
Especialista de una especialidad quirúrgica, médico-quirúrgica u otras

Ámbito profesional habitual:
Centro de Salud o Consultorio Médico
Urgencias hospitalarias o de área
Solo hospital
Solo Centro de especialidades
Hospital y Centro de especialidades

¿Monitoriza niveles de 25-OH-D para prescribir vitamina D?:
Habitualmente
Solo en caso de sospecha de déficit o sobredosis
No dispongo de facilidades para determinar 25-OH-D

En caso de monitorizar niveles de 25-OH-D, ¿con qué frecuencia solicita un control después de la primera determinación?:
Antes de 3 meses
Entre 3 y 6 meses después
Entre 6 y 12 meses después
No solicito controles de seguimiento
No solicito controles puesto que no dispongo de facilidades para determinar 25-OH-D

Si no conoce los niveles de 25-OH-D en un paciente, ¿realiza tratamiento empírico con vitamina D a la población en riesgo de hipovitaminosis D? P.ej. mujeres postmenopáusicas, ancianos institucionalizados, pacientes con osteoporosis, obesidad, fracturas por fragilidad, etc.:
Si, a determinados colectivos de pacientes
Si, a cualquier persona que llegue a consulta por los posibles beneficios globales
No, no prescribo vitamina D sin tener antes la determinación de niveles

Si hay déficit de vitamina D:
No trato habitualmente
Trato habitualmente con suplementos de vitamina D
Trato solo si hay manifestaciones clínicas o alteraciones de PTH y fosfatasa alcalina
Trato solo en personas bajo tratamientos antirresortivos/osteformadores o si hay manifestaciones clínicas o alteraciones de PTH y fosfatasa alcalina

Si no hay déficit de vitamina D:
No trato habitualmente, no es necesario
Administro una dosis de mantenimiento para prevenir un déficit futuro

Considero que hay que tratar el déficit de vitamina D cuando los valores de 25-OH-D se encuentren:
Por debajo de 30 ng/ml
Por debajo de 25 ng/ml
Por debajo de 20 ng/ml
Por debajo de 10 ng/ml

Considero que el rango deseable de niveles de 25-OH-D es:
Entre 20 y 30 ng/ml
Entre 25 y 30 ng/ml
Entre 30 y 40 ng/ml
Entre 40 y 50 ng/ml
Entre 50 y 60 ng/ml

La pauta que más frecuentemente uso cuando inicio un tratamiento por vía oral para el déficit de vitamina D es la siguiente:
Administración diaria en gotas
Administración semanal
Administración quincenal
Administración mensual

Vitamina D en pacientes con osteoporosis:
Prescribo habitualmente en la mayoría de los casos salvo contraindicación
Prescribo solo si doy antirresortivos u osteoformadores
Prescribo solo si hay déficit de vitamina D
Otras pautas

Uso de asociaciones de calcio con vitamina D3 (colecalciferol):
Cuando prescribo ambos, soy más partidario de usarlos de forma combinada
Cuando prescribo ambos, soy más partidario de usarlos de forma separada

Figura 1

Tabla 1. Años de ejercicio y ámbito de trabajo de los encuestados.

	REU (n=99)	MAP (n=50)	MULTI (n=44)	MIR (n=55)
Años de ejercicio de la profesión				
Residente en formación	10	3	3	54
0-10 años desde fin de especialidad	34	7	6	1
11-20 años desde fin de especialidad	17	9	8	0
21-30 años desde fin de especialidad	23	18	7	0
>30 años desde fin de especialidad	15	13	20	0
Ámbito profesional habitual				
Centro de Salud o Consultorio Médico	4	44	14	17
Urgencias hospitalarias o de área	0	0	4	5
Solo hospital	41	2	14	26
Solo Centro de especialidades	3	1	3	0
Hospital y Centro de especialidades	51	3	9	7

REU: reumatólogos. MAP: médicos de atención primaria. MULTI: médicos de distintas especialidades. MIR: médicos residentes de especialidades distintas a Reumatología

RC53 Figura 2

RC54. ¿INFLUYEN LAS MANIFESTACIONES EXTRARRENALES EN EL PRONÓSTICO DE LA NEFRITIS LÚPICA?

A.C. Ayala Vasquez[1], L. Cordero García-Galán[2], E. Morales Ruiz[2,3] y M. Galindo Izquierdo[1,3]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid. [2]Servicio de Nefrología. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid. [3]Universidad Complutense de Madrid.

Introducción: La nefritis lúpica (NL) afecta al 30-50% de los pacientes con lupus eritematoso sistémico (LES), sobre todo en los primeros 5 años de evolución de la enfermedad, siendo la principal causa de morbilidad y mortalidad. El objetivo fue analizar el potencial efecto de la afectación extrarrenal sobre el pronóstico de la NL en una cohorte de pacientes seguidos de forma prospectiva desde el inicio de la afectación renal, en una consulta multidisciplinar de un hospital terciario.

Métodos: Se incluyeron todos los pacientes con diagnóstico de NL (clasificación histológica ISN/RPS) y que han mantenido seguimiento en una consulta multidisciplinar de Reumatología y Nefrología desde 2014. Se recogieron variables sociodemográficas, clínicas, analíticas, histológicas y de tratamiento en el momento del diagnóstico de la NL, así como de la evolución posterior. Se realizó inicialmente un análisis descriptivo de la población incluida con sus características demográficas y clínicas. Las variables continuas se presentaron como media ± desviación estándar y las categóricas en números absolutos y porcentajes. El test t de Student se usó para comparar variables continuas y las comparaciones entre grupos se realizaron con el test de chi-cuadrado (χ^2). La significancia estadística se definió por un valor de $p < 0,05$. El análisis estadístico se realizó con el programa SPSS versión 20.0 (IBM Corp., Armonk, NY).

Resultados: 38 pacientes (87% mujeres) con una media de edad de 44 ± 16 años fueron incluidos. En 21 pacientes (55,3%), la NL coincidió con el debut de la enfermedad. Sus características demográficas, clínicas, y de laboratorio aparecen recogidas en la tabla 1. Las características de la afectación renal y de su evolución aparecen recogidas en la tabla 2. Ningún factor sociodemográfico demostró una influencia sobre la evolución de la NL, salvo una tendencia, no significativa, a obtener una peor respuesta en pacientes de etnia hispana. Presentar afectación del SNC se asoció a un mayor riesgo de no respuesta (NR) al tratamiento de la NL ($p = 0,04$) a los 6, 12 y 24 meses, mientras que los pacientes con afectación cutánea crónica (discoide) presentaron una mejor respuesta al tratamiento en los mismos puntos temporales ($p = 0,03$). Ningún otro parámetro clínico (renal/extrarrenal), analítico o histológico influyó en la evolución renal. Limitaciones: la principal limitación de nuestro trabajo es el número pequeño de pacientes incluidos y el diferente tiempo de seguimiento.

Tabla 1. Características sociodemográficas y clínicas de los pacientes incluidos

Características sociodemográficas (%) n = 38	
Sexo Mujer/Hombre	33/5 (87/13)
Edad Actual (años ± DE)	44 ± 16
Edad al diagnóstico de LES	36 ± 17
Etnia	
Caucásica	16 (42,1)
Hispana	16 (42,1)
Afroamericana	3 (7,9)
Asiática	2 (5,3)
Gitana	1 (2,6)
FRCV previos al diagnóstico de LES:	13/38 (34,2)
Diabetes mellitus	–
Hipertensión arterial	12/38 (26,3)
Tabaco	1/38 (2,6)
Manifestaciones clínicas extrarrenales (%)	33/38 (86,8)
Lupus cutáneo agudo	51,50%
Lupus cutáneo subagudo	6,30%
Lupus discoide	3%
Artritis	78,80%
Serositis	33,30%
Trombopenia < 50.000 plaq/mm^3	18,20%
Anemia hemolítica autoinmune	18,20%
Afectación SNC	9,10%
Afectación pulmonar (no pleuritis)	9,10%
Afectación cardiaca (no pericarditis)	3%
Trombosis arterial y/o venosa	10,50%
Datos serológicos (%)*:	
Anti-dsDNA	78,90%
Anti-Sm	39,50%
Anti-RNP	36,80%
Anti-Ro	60,50%
Anti-la	26,30%
Anticoagulante lúpico	18,40%
Anticardiolipina IgM	7,90%
Anticardiolipina UgG	10,50%
Anti-b2GP1 IgM	2,60%
Anti-b2GP1 IgG	10,50%
C3 disminuido	73,70%
C4 disminuido	68,40%
SLEDAI * (media ± DE)	15,92 ± 5,94 (rango 4-27)
Tratamiento previo a afectación renal (%)	
Antipalúdicos	60,50%
Glucocorticoides	60,50%
Inmunosupresores	31,00%

*Datos serológicos y SLEDAI en momento de realizar biopsia renal. DE: desviación estándar; LES: lupus eritematoso sistémico; SLEDAI: *systemic lupus erythematosus disease activity index*; SNC: sistema nervioso central.

Tabla 2. Características de la afectación renal

Tipo histológico (ISN/RPS) (%)	
Mesangial (II)	1 (2,6)
Proliferativa focal (III)	8 (21,1)
Proliferativa difusa (IV)	16 (42,1)
Membranosa (V)	7 (18,4)
III/IV+ V	5 (13,2)
Creat sérica	1,02 ± 0,71
FG	83,2 ± 34,9
Proteinuria 24h (g)	2,3 ± 1,6
Hemoglobina (g/dL)	12 ± 1,3
Índice de actividad	4,48 ± 3,9 (0-13)
Índice de cronicidad	1,56 ± 1,76
Tratamiento de Inducción (%)	
GC + MMF	36/38 (94,7)
GC solo	1/38 (2,6)
GC + ICN	1/38 (2,6)
Tratamiento de mantenimiento (%)	
GC + MMF	33/38 (86,8)
GC + MMF + ICN	4/38 (10,5)
GC + CFM	1/38 (2,6)
Terapia biológica asociada (%)	
Rituximab	2/38 (5,3)
Belimumab	1/38 (2,6)
Terapia adyuvante (%)	
Bloqueo SRAA	36/38 (94,7)
IECA	28/38 (73,7)
ARA II	8/38 (21,1)
Espironolactona	6/38 (15,8)
Antipalúdicos	30/38 (78,9)
Ácido acetilsalicílico	8/38 (21,1)
Anticoagulación oral	3/38 (7,9)
Evolución de la afectación renal (%)	
6 meses	
RC/RP	7/33 (21); 20/33 (61)
NR	6/33 (18)
IRC	2/33 (6)
12 meses	
RC/RP	14/32 (44); 12/32 (38)
NR	4/32 (13)
IRC	2/32 (6)
24 meses	
RC/RP	11/27 (41); 12/27 (45)
NR	3/27 (11)
IRC	2/27 (7)
36 meses	
RC/RP	10/19 (53); 6/19 (32)
NR	3/19 (16)

FG: filtrado glomerular; GC: glucocorticoides; MMF: micofenolato mofetil/ácido micofenólico; ICN: inhibidores de calcineurina; RC: respuesta completa; RP: respuesta parcial; NR: no respuesta; IRC: insuficiencia renal crónica.

Conclusiones: Las manifestaciones extrarrenales coincidentes con el debut de la NL no parecen alterar la respuesta al tratamiento. Un seguimiento estrecho en una unidad multidisciplinar de los pacientes con NL se asocia a una elevada tasa de respuesta al tratamiento, superior a lo publicado en la literatura. Es necesario ampliar el número de pacientes y el tiempo de seguimiento para confirmar estos datos.

RC55. ANÁLISIS DE PATOLOGÍAS AUTOINMUNES Y REUMATOLÓGICAS RELACIONADAS CON INMUNOTERAPIA DEL CÁNCER EN EL HOSPITAL PARC TAULÍ

A. Llobell Uriel[1], A. Gómez Centeno[1], S. Retamozo[1], B. López García[2], L.A. Fernández Morales[3] y J. Gratacós Masmitjà[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitari Parc Taulí. Sabadell. [2]Servicio de Farmacia. Hospital Universitari Parc Taulí. Sabadell. [3]Servicio de Oncología. Hospital Universitari Parc Taulí. Sabadell.

Introducción: La inmunoterapia mediante el uso de fármacos biológicos se basa en el uso de tratamientos dirigidos a moléculas concretas del sistema inmune, alterando así el funcionamiento del mismo. En el caso del cáncer, el objetivo es bloquear los mecanismos que regulan la respuesta inmune hacia la tolerancia (los llamados "immune checkpoints" o puntos de control inmunitario), potenciando una respuesta ampliada del sistema inmune frente a las células tumorales. Pese a poseer perfiles aceptables de seguridad y tolerabilidad, se ha identificado un aumento en la aparición de fenómenos autoinmunes en relación a estos fármacos.

Objetivos: Analizar las manifestaciones autoinmunes sistémicas/reumatológicas asociadas al uso de inhibidores del punto de control inmunitario (ICI) en pacientes con cáncer.

Métodos: Estudio retrospectivo, descriptivo de pacientes referidos al servicio de Reumatología del Hospital Universitari Parc Taulí desde enero de 2016 hasta enero 2022 con sospecha de reumatismo inflamatorio asociado al uso de ICIs. Los eventos seleccionados después de la inmunoterapia se identificaron desde la historia clínica electrónica.

Resultados: Se han identificado 10 pacientes (8 hombres y 2 mujeres, con una edad media al diagnóstico de 68,3 años) con manifestaciones autoinmunes/reumatológicas asociadas al uso de ICIs. Los tipos de cáncer subyacentes incluían pulmón (n = 4), carcinoma escamoso de la boca (n = 1), carcinoma urotelial (n = 1), carcinoma medular de tiroides (n = 1), carcinoma intraductal de mama (n = 1), adenocarcinoma de la unión gastroesofágica (n = 1) y melanoma (n = 1). 9 pacientes recibieron ICIs en monoterapia (nivolumab en 4 de ellos, pembrolizumab en 2, durvalumab en 2, atezolizumab en 1) y uno de ellos un inhibidor de la tirosin kinasa (vandetanib). La media de tiempo desde el inicio del ICI hasta la aparición de los síntomas fue de 5,4 meses (rango, 1-12 meses). 6 pacientes presentaron polimialgia reumática, 2 poliartritis asimétrica y uno simétrica, y un paciente presentó arteritis de células gigantes. Se detectó proteína C reactiva levemente elevada en 5 de ellos y VSG en 3. Se estudiaron los ANA en 9 de los 10 pacientes, siendo positivo en uno de ellos, el factor reumatoide y el anti CCP fueron negativos en 9/9 y en 4/4 respectivamente. 9 pacientes recibieron corticosteroides (rango 4 mg/día a 125 mg/día) y un paciente requirió tocilizumab como terapia de mantenimiento. 5 pacientes no discontinuaron el tratamiento con ICIs, 4 de ellos interrumpieron el tratamiento de forma definitiva y uno de manera temporal. 9 pacientes respondieron favorablemente al tratamiento, con mejoría de la sintomatología y sin nuevos brotes excepto en un caso, que, pese a la respuesta inicial, siguió presentando recaídas y requiriendo tratamiento de rescate con esteroides a dosis bajas.

Conclusiones: En nuestra serie la mayoría de pacientes fueron varones y las manifestaciones autoinmunes/reumatológicas predominaron en los pacientes tratados con anti-PD-1/PD-L1. El reumatismo inflamatorio diagnosticado con mayor frecuencia fue la PMR. Los pacientes de nuestra serie respondieron favorablemente al tratamiento con corticoides, aunque se precisa de más estudios para evaluar los resultados músculo-esqueléticos a largo plazo en estos pacientes y el impacto del tratamiento en la artritis y en la supervivencia del cáncer.

RC56. PERSISTENCIA DE BARICITINIB A DOSIS 2 MG EN VIDA REAL: INFLUENCIA DEL PESO CORPORAL. ESTUDIO MULTICÉNTRICO

C. Valera Ribera[1], E. Flores Fernández[1], P. Andújar Brazal[1], I. Vázquez Gómez[1], E. Valls Pascual[1], À. Martínez Ferrer[1], D. Ybáñez García[1], A. Sendra García[2], J. Belzunegui Otano[3], J. Loricera García[4] y J.J. Alegre Sancho[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Doctor Peset. Valencia. [2]Servicio de Farmacia Hospitalaria. Hospital Universitario Doctor Peset. Valencia. [3]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Donostia. San Sebastián. [4]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. IDIVAL. Santander.

Introducción: Se ha descrito una menor efectividad de baricitinib a dosis de 4 mg/día en pacientes con un índice de masa corporal (IMC) en rango de obesidad. No existen datos en vida real del efecto del peso corporal sobre la persistencia de baricitinib 2 mg/día.

Objetivos: Describir la persistencia de baricitinib 2 mg/día en pacientes con AR en vida real y analizar el posible efecto del peso corporal sobre la misma.
Métodos: Estudio observacional retrospectivo multicéntrico. Se incluyeron pacientes diagnosticados de AR (criterios EULAR/ACR 2010) que hayan sido o estén siendo tratados con baricitinib 2 mg/día y que se encontraban en seguimiento en consultas externas de Reumatología de 3 hospitales españoles. Se recogieron las siguientes variables: edad, género, altura, peso corporal, año del diagnóstico, positividad de factor reumatoide (FR) y anticuerpos antipéptido citrulinado (ACPA), número de FAMEs sintéticos y biológicos empleados antes de recibir baricitinib, uso en monoterapia, fecha de inicio de la dosis de 2 mg y motivo para su uso, fecha de última visita o retirada/incremento de dosis y motivo de la misma. Se analizaron los datos mediante pruebas no paramétricas, investigando la relación entre las variables recopiladas y la persistencia de baricitinib 2 mg/día.
Resultados: Se incluyeron 41 pacientes en el estudio, 75,6% mujeres y 24,4% hombres, con una edad media de 65,4 años. De éstos, 68,3% eran FR positivo y 63,4% ACPA positivos. El tiempo medio de evolución de la enfermedad fue de 12,27 años (DE 6,76 años). La mediana de IMC fue de 26,77 kg/cm^2 (RIQ = 8,73 g/cm^2), estando 31,7% en sobrepeso y 36,5% en obesidad. Todos los pacientes habían llevado al menos un FAME sintético previamente, siendo la media de 1,88 (DE 0,78). Solo el 22% de los pacientes eran *naïve* a FAMEs biológicos, habiendo llevado previamente de media 1,15 (DE 0,96). Un 39,9% de los pacientes iniciaron la dosis de 2 mg/día por tratarse de pacientes frágiles y un 29,3% fueron optimizados a la misma. El resto de pacientes iniciaron esta dosis por problemas de seguridad con la dosis de 4 mg (17,1%), insuficiencia renal (7,3%) y por decisión del centro (2,9%). La mediana de tiempo de mantenimiento de baricitinib 2 mg/día fue de 7 meses (DE 8,84 meses). A los 3 meses, el 70,3% continuaban con el fármaco, a los 6 meses el 56,1% y a los 9 meses el 34,1%. Los motivos de retirada del fármaco o intensificación fueron: fallo secundario (42,9%), fallo primario (38,1%), efectos adversos (9,5%) y remisión (9,5%). No se encontró relación entre el valor del IMC y el IMC estratificado por rangos, con la necesidad de retirada de baricitinib 2 mg/día, la persistencia, ni las causas de retirada o intensificación. La edad mostró asociación con la retirada de baricitinib (p = 0,037). No así con el resto de variable estudiadas. La positividad del FR también se relacionó con el tiempo de supervivencia del fármaco (p = 0,036).
Conclusiones: Un tercio de los pacientes mantienen baricitinib 2 mg/día a los nueve meses en una muestra en la que más de la mitad de los pacientes padecía sobrepeso u obesidad. En cambio, en estudios previos como el de Takeuchi et al., la persistencia de baricitinib 2 mg/día fue de dos tercios de los pacientes. La edad y el FR, a pesar de nuestra limitada muestra, se relacionaron con la persistencia del fármaco.

RC57. RECOMENDACIONES PARA EL MANEJO MULTIDISCIPLINAR DEL PACIENTE CON FRACTURA VERTEBRAL POR FRAGILIDAD

S. Castañeda[1], J. Usón[2], C. de Miguel[3], G. Martínez-Guerra[4], C. Navarro[5], L. Álvarez-Galovich[6], E. Gómez-Martín[7], F. Rico-Villademoros[8], R. Rojo[9], M. Hernández[10] e I. Gómez-Olmedo[10]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de la Princesa. IIS-Princesa. Madrid. [2]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Móstoles. [3]Servicio de Rehabilitación. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid. [4]Servicio de Endocrinología. Hospital Universitario Doce de Octubre. Madrid. [5]Servicio de Geriatría. Hospital Universitario Severo Ochoa. Leganés. [6] Servicio de Traumatología. Fundación Jiménez Díaz. Madrid. [7]Atención Primaria. Consultorio Zulema. Alcalá de Henares. [8]COCIENTE S.L. Madrid. [9]Facultad Ciencias de la Salud. Universidad Alfonso X El Sabio. Villanueva de la Cañada. [10]Departamento Médico de Grünenthal Pharma. Madrid.

Introducción: La osteoporosis (OP) es una enfermedad caracterizada por una disminución del contenido mineral óseo y una alteración de la microarquitectura ósea que condicionan un incremento del riesgo de fracturas. En cuanto a la estrategia para el manejo de estas fracturas, actualmente existe una gran variabilidad entre las diferentes sociedades científicas, incluso dentro de una misma comunidad autónoma.
Objetivos: Armonizar las principales guías existentes en nuestro país respecto a la estrategia terapéutica y de seguimiento de la fractura vertebral osteoporótica (FVO) y emitir una serie de recomendaciones consensuadas sobre el manejo de la misma, desde un punto de vista multidisciplinar.
Métodos: Se estableció un comité de expertos en OP constituido por 2 reumatólogos, un endocrinólogo, un geriatra, un rehabilitador, un traumatólogo, un metodólogo y una documentalista, pertenecientes todos a distintas sociedades científicas implicadas en el estudio y tratamiento de la OP. Se realizó una selección de las principales guías de práctica clínica (GPC) publicadas en nuestro país desde 2014. Los expertos extrajeron de cada una de ellas las recomendaciones para su manejo, considerando 5 perfiles de pacientes con riesgo elevado de FVO (anciano, mujer posmenopáusica, varón, paciente oncológico y paciente en tratamiento con glucocorticoides (GC)). Se realizó una encuesta anónima tipo Delphi para evaluar el grado de acuerdo con dichas recomendaciones por todos los participantes utilizando una escala Likert de 9 puntos. Se consideró que existía consenso con una recomendación cuando 6 de los 7 encuestados habían respondido 8 o 9 en la escala Likert.
Resultados: Se observaron discrepancias similares respecto a las recomendaciones extraídas de las GPC en los 5 perfiles de pacientes incluidos tanto en diagnóstico, como en tratamiento y seguimiento. Sobre las pruebas recomendadas para el diagnóstico, se alcanzó acuerdo para anamnesis y valoración clínica, DXA y analítica básica. No se llegó a un acuerdo sobre la radiografía dorso-lumbar ni sobre el uso de pruebas opcionales (inmunofijación, MRO, RM, gammagrafía o FRAX) en ninguno de los perfiles mencionados. Respecto al tratamiento, se llegó a acuerdo en la recomendación de medidas no farmacológicas a excepción del uso de la ortesis. Sobre las medidas farmacológicas, la recomendación de la terapia secuencial osteoformadora seguida de denosumab o bisfosfonato alcanzó acuerdo en todos los perfiles excepto el oncológico. Respecto al seguimiento, se mantiene una falta de acuerdo respecto a la mayoría de pruebas opcionales descritas, salvo para la DXA en la mujer posmenopáusica y el paciente con GC. Asimismo, se llegó a un acuerdo sobre la utilización de la e-consulta, destacando el papel de Atención Primaria en el seguimiento de estos pacientes.
Conclusiones: A pesar de que cada especialidad implicada en el abordaje de la OP tiene una visión distinta en función de las características de los pacientes con FVO que atiende, existe grado de acuerdo sobre las pruebas recomendadas recogidas en las principales GPC nacionales, instaurar medidas no farmacológicas generales e iniciar terapia secuencial osteoformadora seguida de antirresortivo (a excepción del paciente oncológico), como estrategia de elección en los pacientes con alto riesgo de fractura. La comunicación del especialista con Atención Primaria es primordial en el seguimiento de los pacientes.

RC58. DESCRIPCIÓN DE LA COMORBILIDAD DE UNA COHORTE DE PACIENTES CON PSORIASIS ATENDIDOS EN UNA UNIDAD MULTIDISCIPLINAR DE DERMATOLOGÍA Y REUMATOLOGÍA

J.M. Morón Ocaña, C. Azabal Pérez, R. Hernández Pérez y A. Pérez Gil

Hospital Universitario Virgen de Valme. Sevilla.

Introducción: La asociación entre la psoriasis y los factores de riesgo cardiovascular ha sido recientemente comprobada por nume-

rosos autores. Esta situación supone un cambio en la consideración de la psoriasis como enfermedad exclusivamente cutánea o articular, pasando a tener la consideración de una enfermedad inflamatoria crónica con afectación sistémica.

Objetivos: Describir el perfil de los pacientes con psoriasis moderada-grave en seguimiento desde hace 4 años en la consulta multidisciplinar Derma-Reuma del Área Sur de Sevilla. Conocer las comorbilidades más frecuentes y su prevalencia para compararlas con los datos de estudios previos de psoriasis y los descritos en la población general.

Métodos: Estudio observacional prospectivo de una cohorte de 322 pacientes con psoriasis moderada-grave en la consulta conjunta de Pso y APs en el Hospital Virgen del Valme, Sevilla. Se han utilizado frecuencias relativas para describir las comorbilidades más frecuentes de nuestros pacientes y compararlas a través de una revisión bibliográfica con las descritas en otros estudios y en la población general.

Resultados: La prevalencia de DM es de 12,5%, acercándose a la recogida por Miele et al. (19,7%), pero estando muy por encima del 7,5% de la población general. La prevalencia de HTA es del 35,4%, asemejándose a los obtenidos por Miele et al. (38%), pero siendo superiores a al 19,3% de la población general. La prevalencia de dislipemia es del 40,5%, estando en consonancia con los de Miele et al. 45% y siendo superiores al 15,3% de la población general. La prevalencia en nuestro estudio es del 34,89% siendo mayor a la obtenida en los estudios de prevalencia de APs realizados en España y en Portugal, donde fue de 12,8%. La prevalencia de sobrepeso que obtuvimos fue del 38,7%% y de obesidad del 40,9%, similar a la de estudios previos y siendo claramente superior al 16,5% de obesidad de la población general.

Conclusiones: Se trata de una muestra de pacientes jóvenes (edad media 51 años) con importantes comorbilidades cardiovasculares, siendo la más frecuente la obesidad con un 40,9% seguido de la dislipemia con un 40,5%. Nuestros resultados se asemejan a los que se han obtenido en estudios previos de psoriasis; superando a la prevalencia de comorbilidades de la población general española en 2020.

Bibliografía

1. Miele L, Vallone S, Cefalo C, La Torre G, Di Stasi C, Vecchio FM, et al. Prevalence, characteristics and severity of non-alcoholic fatty liver disease in patients with chronic plaque psoriasis. J Hepatol. 2009;51:778-86.

2. García-Díez A, Foraster CF, Sebastian FV, Tudela LL, Llach XB, Fernandez GS. What characterizes the severity of psoriasis? Results from an epidemiological study of over 3000 patients in the iberain región. Dermatology. 2008;216:137-51.

3. Encuesta Europea de Salud en España 2020 (EESE 2020) [Internet]. Instituto Nacional de estadística [actualizada 8 Dic 2021] [citada 8 Dic 2021). Disponible en: https://www.mscbs.gob.es/estadEstudios/estadisticas/EncuestaEuropea/EncuestaEur opea2020/EESE2020_inf_evol_princip_result.pdf

RC59. CONTROL MANTENIDO LIBRE DE FÁRMACOS MODIFICADORES DE LA ENFERMEDAD EN PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE TRATADOS CON RITUXIMAB: DESCRIPCIÓN DE UNA COHORTE

L. Sainz Comas, C. Díaz-Torné, A.M. Millán Arciniegas, D. Lobo Prat, H. Codes Méndez, I. Castellví Barranco, A. Laiz Alonso, B. Magallares López, P. Moya Alvarado, H. Sang Park, S. Fernández Sánchez y H. Corominas Macías

Servicio de Reumatología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona.

Introducción: El rituximab (RTX) es un fármaco modificador de enfermedad (FAME) aprobado para pacientes con artritis reumatoide (AR). En la literatura se han descrito respuestas prolongadas a RTX, así como factores predictores de buena respuesta. Entre ellos un menor número de FAME biológicos (FAMEb) previos o títulos altos de factor reumatoide (FR) o de anticuerpos antipéptidos cíclicos citrulinados (ACPA).

Objetivos: Describir las características de una cohorte de pacientes con AR tratados con RTX en los que se ha conseguido el control de la enfermedad de forma mantenida y libre de FAMEs. Buscar factores predictores de remisión mantenida libre de FAME tras tratamiento con RTX.

Métodos: Estudio descriptivo observacional, retrospectivo, de corte transversal y unicéntrico con pacientes diagnosticados de AR según criterios AR 1987 o ACR/EULAR 2010 que recibieron tratamiento con RTX según práctica clínica habitual entre los años 2007-2017 y realizaron períodos de remisión o baja actividad prolongada sin FAME asociado. Se define como período de remisión si el paciente se ha mantenido con un índice de actividad medido por DAS28-VSG < 3,2 durante ≥ 2 años consecutivos sin precisar FAME coadyuvante ni nueva infusión de RTX. Se aceptó el tratamiento con dosis bajas (≤ 7,5 mg/día) de prednisona. Se realiza un análisis descriptivo de datos epidemiológicos, clínicos y de laboratorio de estos pacientes. Para identificar factores predictores de remisión, se utiliza como grupo comparador 34 pacientes con AR que han recibido tratamiento con RTX en el mismo período. Se realiza un estudio analítico mediante test de contraste de hipótesis con χ^2 (chi-cuadrado) y test no paramétricos (prueba U de Mann-Whitney) mediante el *software* STATA y se consideraron las diferencias como estadísticamente significativas si $p < 0,05$.

Resultados: Se identifican un total de 19 pacientes con respuestas prolongadas en remisión tras RTX sin precisar FAME. A destacar que 9/19 pacientes presentaron respuestas mantenidas libres de FAME mayores a 3 años. Las características demográficas y de la enfermedad de los pacientes tratados con RTX se muestran en la tabla. En el grupo en enfermos que consiguen la remisión destaca que son una mayoría de mujeres (89,5%), con una edad media al inicio de RTX de 58,8 años y con un 94,5% de ACPAs positivos. Se observan diferencias en el análisis comparativo ente los dos grupos. Entre ellas destacan los años de evolución de la enfermedad previa al inicio del tratamiento con RTX (7,52 años *vs.* 9,12 años) y los valores de IMC (24,34 *vs.* 27,11), aunque estos valores no son estadísticamente significativos. El resto de resultados del contraste de hipótesis se representan en la tabla.

Características de los grupos y resultados del contraste de hipótesis

Variables	Respuesta mantenida (n = 19)	Grupo comparador (n = 34)	Contraste hipótesis
Sexo femenino, n (%)	17 (89,47%)	31 (91,12%)	χ^2, p = 0,84
Edad inicio RTX [años], Me (IQR)	58,78 (16,46)	53,94 (16,12)	MW-U, p = 0,275
Evolución-inicio RTX [años], Me (IQR)	7,52 (24,17)	9,13(23,08)	MW-U, p = 0,956
IMC, Me (IQR)	24,34 (5,06)	27,11 (4,93)	MW-U, p = 0,243
AR erosiva, n (%)	11 (61,11)	21 (63,63)	χ^2, p = 0,683
AR nodular, n (%)	3 (15,7)	12 (35,29)	χ^2, p = 0,104
CCP [U/mL], n (%)	18 (94,47)	29 (85,29)	χ^2, p = 0,272
FR [UI/mL], n (%)	17 (89,47)	27 (79,4)	χ^2, p = 0,335
IgG basal [mg/dL],Me (IQR)	1260 (356)	1200 (514)	MW-U, p = 0,721
FAME previos, Me (IQR)	2,63 (1,83)	2,76 (1,35)	MW-U, p = 0,621
FAMEb previos, Me(IQR)	1,37 (1,34)	1,32 (1,17)	MW-U, p = 0,891
DAS28 basal, Me(IQR)	5,67 (1,25)	5,88 (1,45)	MW-U, p = 0,540

DAS28-VSG: *Disease Activity Score*; DE: desviación estándar; IQR: rango intercuartílico; Me: mediana; MW-U: Prueba U de Mann-Whitney, χ^2: chi cuadrado.

Conclusiones: Describimos las características de un grupo de 19 pacientes que ha presentado remisión o baja actividad de la enfermedad de forma sostenida tras tratamiento con RTX y sin tratamiento asociado con FAME. No se han detectado diferencias significativas en sus características respecto al grupo control. Es necesaria la búsqueda de biomarcadores clínicos o analíticos que permitan guiar el tratamiento con FAMEb en los enfermos con AR para conseguir una mayor personalización del tratamiento.

RC60. SINOVITIS SIMÉTRICA SERONEGTIVA REMITENTE CON EDEMA (RS3PE) TRAS VACUNACIÓN FRENTE A SARS-CoV-2. REPORTE DE 4 CASOS

V. Ruiz-Esquide[1], A. Ponce[1], B. Frade-Sosa[1], A. Vilella[2], J. Saez-Peñataro[3], J.-C. Sarmiento-Monroy[1], J.A. Gomez-Puerta[1] y R. Sanmartí[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Clínic de Barcelona. [2]Servicio de Medicina Preventiva y Epidemiología. Hospital Clínic de Barcelona. [3]Servicio de Farmacología Clínica. Hospital Clínic de Barcelona.

Introducción: El síndrome RS3PE es una enfermedad reumática inflamatoria poco frecuente caracterizada por la presencia de sinovitis y tenosinovitis simétrica, acompañada de edema con fóvea en manos y pies. Suele ser de inicio agudo y típicamente afecta a personas mayores, predominando a hombres. Es característica la respuesta rápida y extraordinaria al tratamiento con glucocorticoides (GC). Se han descrito formas de RS3PE secundarias a otras patologías como pueden ser otras enfermedades reumáticas, enfermedades oncológicas, algunas infecciones virales y asociadas a algunos fármacos. Estas formas secundarias suelen presentar una peor respuesta al tratamiento con GC. Recientemente, en el contexto de la pandemia por COVID-19 hemos observado 4 casos de RS3PE iniciado es poco después de la vacunación mRNA COVID-19.

Objetivos: Describir 4 casos de RS3PE iniciados días después de la vacunación contra SARS-CoV-2, derivados a nuestro Servicio de Reumatología.

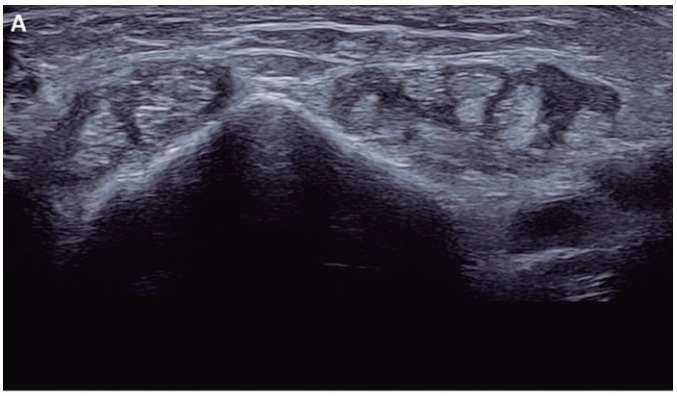
Métodos: Se incluyeron 4 casos valorados de forma consecutiva entre los meses de abril y agosto de 2021 en el servicio de Reumatología. Se realiza la descripción del cuadro clínico y evolución de cada uno de ellos.

Resultados: Se describen 4 casos de RS3PE iniciados entre 1 a 7 días tras la vacunación frente a COVID-19, que presentaban algunas particularidades (ver tabla). En todos los casos el inicio fue abrupto y caracterizado por la presencia de una importante poliartritis con tenosinovitis que afectaba extremidades superiores e inferiores con significativo edema con fóvea y una marcada discapacidad global. El paciente 4 presentaba edema con fovea extenso que llegaba a antebrazos y piernas. Se le realizó exploración ecográfica (figura) cuando llevaba una semana de tratamiento con GC, observando la presencia de severa hipertrofia sinovial con señal doppler fuertemente positiva y tenosinovitis. Si bien todos los pacientes presentaron mejoría con el tratamiento con GC, todos menos uno no respondieron a la dosis inicial indicada de GC, necesitando dosis de hasta 30 mg día de prednisona y por un período de tiempo más prolongado del habitual, para lograr una mejoría significativa. En dos pax fue necesario iniciar tratamiento con metotrexato ya que presentaban recaída al reducir la dosis de GC y en uno fue necesario iniciar terapia biológica (anti-TNF). No se detectó enfermedad oncológica u otra enfermedad reumática subyacente en ningún paciente. En contraste con el predominio en hombres que se ha descrito clásicamente en el RS3PE, tres de los cuatro pacientes descritos, eran mujeres. Los 4 casos fueron derivados a nuestro servicio de reumatología durante los últimos meses. Todos ellos iniciaron el RS3PE de forma aguda tras la vacunación frente al COVID-19 con vacuna mRNA (la única aprobada en nuestro medio para pacientes mayores de 70 años de edad). Dos casos tras la primera dosis y los otros dos tras la segunda dosis. Durante este período de tiempo no hemos observado ningún otro caso de RS3PE no relacionado con la vacunación para COVID-19. Esto nos sugiere fuertemente una probable relación causal entre el inicio del RS3PE en estos pacientes y la vacunación para COVID-19. Hasta la fecha se han reportado en la literatura otros 3 casos aislados de RS3PE tras la vacunación para COVID-19.

Características demográficas, clínicas y tratamiento de lso 4 pacientes con RS3PE tras vacunación frente a COVID-19

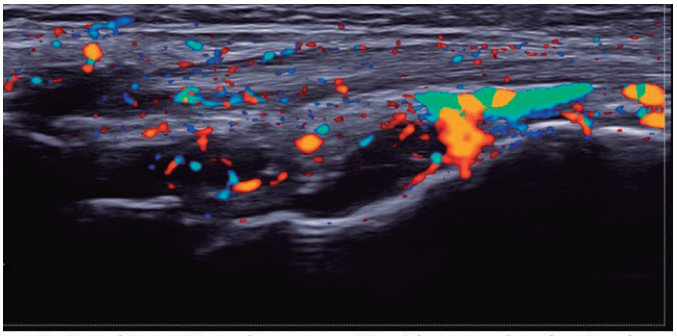
	Paciente 1	Paciente 2	Paciente 3	Paciente 4
Edad	86	85	70	77
Sexo	Mujer	Mujer	Hombre	Mujer
Vacuna SARS-CoV-2	BTN162b2 mRNA	BTN162b2 mRNA	BTN162b2 mRNA	BTN162b2 mRNA
Días hasta el inicio de los síntomas	+1 día tras la primera dosis	+7-10 días tras la segunda dosis	+7 días tras la primera dosis	+10 días tras la segunda dosis
Antecedentes de interés	Hipertensión arterial Dislipemia Linfoma de Hodgkin a los 53 años AVC a los 79 años	Hipertensión arterial Dislipemia Osteoporosis con fractura de fragilidad Trombosis venosa	Cardiopatía isquémica	Hipertensión arterial Fibrilación auricular Cáncer tiroideo a los 67 años
Cuadro clínico	Inicio agudo de tumefacción de ambas manos u pies con edema con fóvea, dolor y rigidez	Inicio agudo de tumefacción de manos y pies con edema con fóvea y rigidez	Tumefacción de manos y pies con edema, dolor, importante rigidez y discapacidad. Inicio agudo	Inicio agudo de tumefacción de mano y pie izquierdos sin dolor, pocos días después se hace bilateral y añade edema con fóvea extenso que llega hasta antebrazos y piernas. Dolor grave, rigidez y discapacidad
Tiempo de seguimiento	8 meses	7 meses	7 meses	6 meses
Evolución clínica	Buena respuesta a dosis inicial de PDN 30 mg pero rebrote al reducir la dosis. Necesitó reescalada de PDN y mantener 20 mg por un período de tiempo más prolongado. Se añadió metotrexato	Mejoría parcial con PDN 20 mg, muy buena respuesta con PDN 30 mg. NEcesitó un descenso muy lento. Tres meses más tarde continuaba con PDN 10 mg. En último seguimiento tras7 meses de tto, 5 mg PDN	Respuesta muy pobre a la dosis inicial de PDN 10 mg. Se aumentó hasta 30 mg PDN con mejoría importante pero nunca completa. Rápido empeoramiento al reducir dosis. Se añadió metotrexato hasta 25 mg sc semanales. En último seguimiento por persistencia de poliartritis se añadió anti-TNF	Mejoría parcial tras dosis inicial de PDN 15 mg. Aumento hasta 60 mg de PDN para lograr una mejoría significativa. Descenso muy lento de PDN.
Dosis inicial de PDN	30 mg	20 mg	10 mg	15 mg
Dosis máxima de PDN	30 mg	30 mg	30 mg	60 mg
PCRmg/dL/VSG mm/h iniciales	2,43/120	ND/75	10/60	0,60/ND
CRPmg/dL/ESR mm/h en último seguimiento	< 0,40/3	< 0,40/8	0,64/5	0,49/ND
FR(ref < 20)	35	Negativo	Negativo	Negativo
Anti-CCP (ref < 20)	Negativo	Negativo	Negativo	Negativo
Rx manos	Sin erosiones	Sin erosiones	Sin erosiones	Sin erosiones

PDN: prednisona, PCR: proteína C reactiva, VSG: velocidad de sedimentación globular, FR: factor reumatoide, anti-CCP: *anti-cyclic citrullinated peptide.*



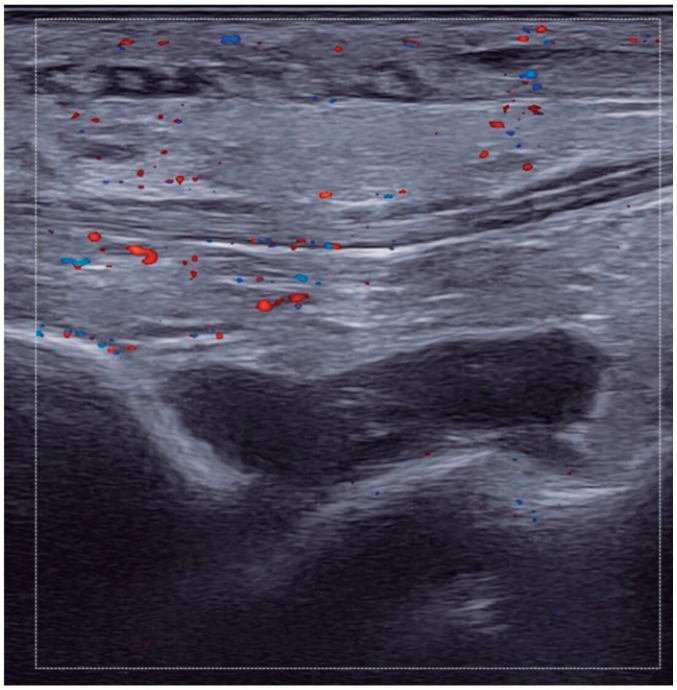
Carpal tenosynovitis of the extensor digitals tendons

Carpo. Tenosinovitis del extensor común de los dedos.



B. Carpal Synovitis and tenosynovitis with power doppler signal

Carpo. Sinovitis y tenosinovitis con presencia de señal power doppler.



C. Ankle synovitis with great subcutaneous edema

Tobillo. Sinovitis con importante edema subcutáneo.

Conclusiones: La vacunación frente a COVID-19 podría actuar como desencadenante de enfermedades autoinmunes. Se reportan 4 casos de RS3PE tras la vacunación frente a COVID-19.

RC61. ANÁLISIS Y ESTANDARIZACIÓN DE LA RUTA ASISTENCIAL DE PACIENTES CON ESPONDILOARTRITIS A TRAVÉS DE METODOLOGÍA LEAN HEALTHCARE PARA EL DESARROLLO E IMPLEMENTACIÓN DE LA ESTRATEGIA INTEGRAL DE SALUD DIGITAL RHEUMASSIST

D. Lobo Prat[1], L. Sainz[1], M. Gomis[2], A. de Dios[2], A. Laiz[1], S. Fernández[1], S. Ros[1], M. Masip[2], P. Riera[2], N. Pagès[2] y H. Corominas[1]

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

Introducción: Las personas con espondiloartritis requieren de una atención holística y multimodal, que incluye: una monitorización periódica de la actividad de la enfermedad, la adherencia al tratamiento farmacológico y no farmacológico, la documentación de efectos adversos, la detección y abordaje de comorbilidades, la educación del paciente y la valoración de su perspectiva de salud. Actualmente existen diversos factores que dificultan el abordaje óptimo anteriormente mencionado, siendo los más relevantes: la alta carga asistencial, el tiempo limitado disponible en consultas y la poca flexibilidad en la periodicidad de visitas. Todo esto ha impulsado la potenciación de herramientas digitales que pueden mejorar el abordaje de estas patologías avanzando a modelos de seguimiento semipresenciales. Para ello, antes de su implementación es clave realizar un análisis y estandarización del proceso asistencial de los pacientes con espondiloartritis.
Objetivos: El objetivo principal de este estudio es el análisis y estandarización de la ruta asistencial de pacientes con espondiloartritis mediante metodología Lean Healthcare para la implementación de una estrategia integrativa de salud digital para el seguimiento de estos pacientes.
Métodos: Se ha realizado un ejercicio multidisciplinar, de revisión del proceso de seguimiento actual de las personas con espondiloartritis axial y periférica (incluyendo artritis psoriásica) del Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Para ello se ha contado con la colaboración de profesionales de los servicios de Reumatología (médicos, enfermería y psicología) y Farmacia, y se ha utilizado la metodología Lean Healthcare. Dicha metodología utiliza herramientas, como "Value Stream Mapping"y estrategias, para detectar y ordenar los procesos, potenciando las facultades de los profesionales sanitarios y eliminando ineficiencias.
Resultados: En el análisis, la herramienta ha identificado algunas carencias en el proceso asistencial actual. En el proceso de estandarización, se ha definido un nuevo flujo del paciente a través de la herramienta Value Stream Mapping y se han estructurado los indicadores de seguimiento (clínicos y de proceso) que permitirán evaluar el nuevo modelo con la herramienta digital.
Conclusiones: La metodología Lean Healthcare es útil para el análisis y estandarización de la ruta asistencial. Los resultados del estudio realizado, han permitido la definición de la frecuencia y estructura de las consultas presenciales y virtuales. Con ello, se reducirá la heterogeneidad en el seguimiento a éstos pacientes. Además se ha definido la estructura e información que debe contener la plataforma digital en desarrollo.

RC62. EXPERIENCIA EN EL CAMBIO DE VÍA DE ADMINISTRACIÓN DE TOCILIZUMAB Y ABATACEPT EN PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE, ARTRITIS JUVENIL Y UVEÍTIS DURANTE LA PANDEMIA COVID-19

Ch.A. Chacur, C.-D. Adao, M. Bassas, N. Sapena, C. González, A.B. Azuaga, J. Gómez-Puerta, R. Sanmartí y J. Ramírez

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

Introducción: El tocilizumab es un anticuerpo de tipo Inmunoglobulina G1 humanizado anti receptor de la interleuquina -6 indicado

para el tratamiento de la artritis reumatoide (AR) y la artritis idiopática juvenil (AIJ). El abatacept, por su parte, es una proteína de fusión compuesta por la región Fc de la inmunoglobulina G1 unida al dominio extracelular del receptor proteico CTLA-4 indicado para el tratamiento de AR, AIJ y artritis psoriática. Ambos fármacos regulan la respuesta inflamatoria mediada por citoquinas y se administran preferentemente por vía intravenosa (IV). Debido a la pandemia COVID-19 y con la idea de evitar la estancia hospitalaria de nuestros pacientes, se cambió la vía de administración de todos los pacientes con tocilizumab y abatacept IV.
Objetivos: Identificar a los pacientes del Servicio de Reumatología del Hospital Clínic de Barcelona que estaban en tratamiento con tocilizumab y abatacept por vía IV y que cambiaron a la vía subcutánea (SC) desde el inicio de la pandemia COVID-19 en marzo de 2020 hasta enero de 2022 y evaluar cuántos de ellos mantienen un buen control de la actividad clínica de la enfermedad y continúan actualmente con esta vía de administración.
Métodos: Se identificaron todos los pacientes que desde el inicio de la pandemia COVID-19 en marzo de 2020 y hasta enero de 2022 hubieran cambiado la vía de administración de tocilizumab y abatacept de IV a SC. Se analizó la eficacia y el mantenimiento del tratamiento dos años después mediante la revisión retrospectiva de las historias clínicas y se recogieron datos de la actividad clínica de la enfermedad, número de pacientes que volvieron a la vía IV durante el seguimiento y las causas de dicho cambio.
Resultados: Se incluyeron un total de 33 pacientes, de los cuales 27 estaban recibiendo tocilizumab IV y 6 abatacept IV. Del grupo de pacientes en tratamiento con Tocilizumab IV, 25 eran mujeres (92,59%) con una media de edad de 65,29 años. De los 27 pacientes, 23 tenían artritis reumatoide (85,18%), 2 artritis idiopática juvenil (7,40%) y 2 uveítis (7,40%). Al momento del cambio todos los pacientes se encontraban en remisión clínica por DAS-28, con una media en el momento basal de 1,59. A los 6 meses el DAS-28 subió a 2,05 (ns) y al momento de la última visita 1,89 (ns). Actualmente 15 pacientes (55,5%) mantienen la administración SC y 12 (44,5%) regresaron a la vía IV principalmente por la percepción subjetiva de un menor efecto con la vía SC, aunque solo en 3 de estos pacientes se pudo objetivar un empeoramiento franco de la enfermedad por DAS-28. Los 2 pacientes con diagnóstico de uveítis se mantienen en remisión clínica controlados por oftalmología. El tiempo de seguimiento medio fue de 16,1 (± 8,5) meses. En el grupo de pacientes tratados con abatacept, las 6 pacientes (100%) eran mujeres con una media de edad de 69,16 años todas con diagnóstico de artritis reumatoide. El DAS-28 basal medio inicial fue de 1,78 y al momento de la siguiente visita de 2,7 ($p < 0,05$); todas regresaron a la administración IV por empeoramiento de los índices de actividad, con una media de tiempo de 2,86 (± 2,3) meses.
Conclusiones: La mitad de los pacientes que pasaron de tocilizumab IV a SC se mantienen con esta vía de administración dos años después del inicio de la pandemia COVID-19. Por otra parte, todos los pacientes en tratamiento con abatacept IV que pasaron a la vía SC volvieron a la administración IV antes de los 6 meses por empeoramiento clínico de la enfermedad.

RC63. SEGUIMIENTO A 3 AÑOS DE PACIENTES REMITIDOS POR LUMBALGIA CON SOSPECHA DE SACROILITIS

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

Hospital General de Valencia.

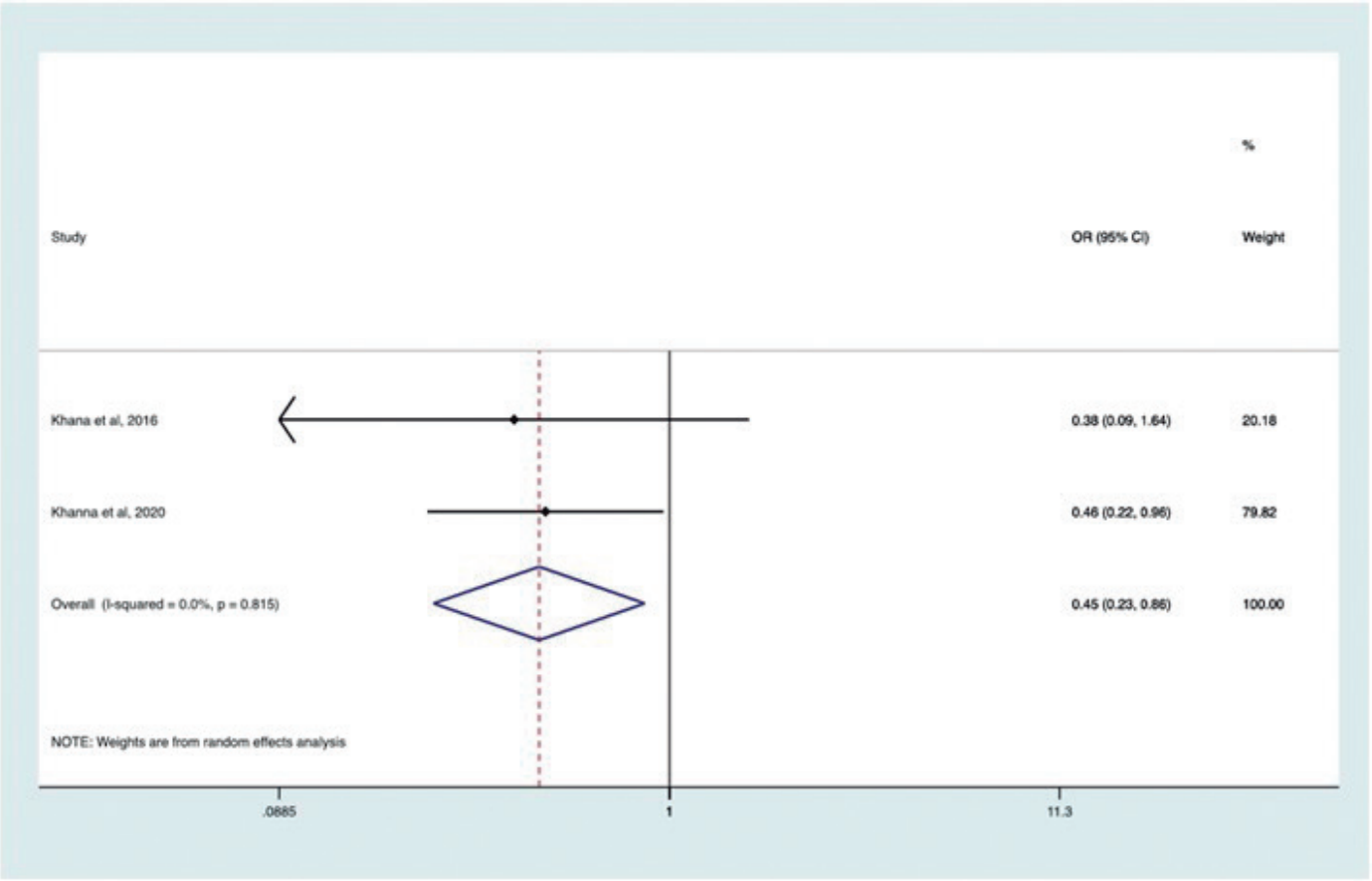
Introducción: El objetivo de nuestro estudio es valorar la evolución de los pacientes remitidos a consulta ambulatoria para estudio de lumbalgia de más de tres meses de evolución con sospecha de sacroilitis inflamatoria que no cumplían en un inicio criterios de espondilitis y ver su evolución a lo largo de tres años. Al inicio se evaluaron a los pacientes con exploración, análisis, Rx lumbar y de sacroiliacas y RMN para ver si cumplían o no criterios de espondilartritis, los que si cumplían se derivaban a consulta hospitalaria, los pacientes con clínica claramente mecánica se remitían a su médico de atención primaria o a traumatología según indicación y a los que presentaban sintomatología o imágenes de dudoso carácter inflamatorio se les ha realizado seguimiento en consulta ambulatoria para en una segunda fase valorar su evolución en estos 3 años.
Métodos: Se evaluaron al inicio 110 pacientes vistos por lumbalgia mixta con sospecha de espondilitis, de 3 meses a 3 años de evolución. Se valoraron reactantes de fase aguda como *vs.* y PCR, presencia de HLA B 27, Rx lumbar y sacroiliacas y RMN sacroiliacas. En la segunda evaluación realizada a los pacientes que permanecieron en seguimiento a lo largo de los siguientes 3 años se evaluó síntomas, reactantes de fase aguda y Rx de zonas afectadas.
Resultados: La media de edad de nuestros pacientes fue de 55 años, 42% menores de 50 años, Vs o PCR elevada en 19%, HLA B 27 + en 15%, asociación a fibromialgia 15%, RMN SI 84%y de ellas 23 presentaba signos de sacroilitis inflamatoria con edema y o erosión pero solo el 3% presentaba criterios de espondilitis. 64% tras el estudio fueron remitidos a atención primaria o COT por presentar patología claramente mecánica. 24% permanecieron en seguimiento en consulta ambulatoria, 12% dejaron de asistir a los controles y un 2% ha cumplido criterios de espondilitis en la segunda evaluación.
Conclusiones: En el seguimiento de nuestros pacientes remitidos para estudio de posible lumbalgia inflamatoria encontramos un porcentaje considerable de pacientes que incluso con signos de edema y erosión en RMN, no han evolucionado y no han progresado a espondilitis a lo largo de 3 años.

RC64. REVISIÓN SISTEMÁTICA Y METANÁLISIS SOBRE EL EMPLEO DE TOCILIZUMAB EN EL TRATAMIENTO DE LA ESCLEROSIS SISTÉMICA

M. Sánchez Wonenburger[1], R. Dos-Santos[1], E. Guadalupe[2], M. Sánchez-Wonenburger[1], D. Fernández Fernández[1], I. González Fernández[1], P. Castro-Santamaria[1], A. Mata[1], J.L. Puga Guzmán[1], E. Pérez-Pampín[1], A. Souto Vilas[1] y A. Mera Varela[1]

[1]Servicio de Reumatología. Complejo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela. [2]Medicina. Universidade de Santiago de Compostela.

Introducción: La esclerosis sistémica (SSc) es una enfermedad autoinmune de etiología desconocida y baja prevalencia que produce una afectación multisistémica y progresiva sobre el tejido conectivo. Más frecuentemente se produce afectación cutánea, cuyo tratamiento se limita al manejo del fenómeno de Raynaud y la fibrosis. La principal causa de mortalidad se debe a la afectación pulmonar, especialmente en forma de enfermedad pulmonar intersticial (EPI), cuyo tratamiento incluye la ciclofosfamida y el micofenolato. Con el avance de la terapia biológica, en 2021, la *Food and Drug Administration (FDA)* aprobó el tocilizumab (TCZ), como primer tratamiento con fines terapéuticos en ES. El objetivo de este estudio es analizar la efectividad de TCZ tanto a nivel cutáneo como en EPI en la SSc.
Métodos: Se llevó a cabo una revisión sistemática de la literatura preexistente empleando las bases de datos Medline, Embase, Cochrane Library y Web of Science, siendo escogidos ensayos clínicos, estudios observacionales y series de casos. Se realizó un metanálisis del modelo de efectos aleatorios, encontrándose medidas comparables. La estrategia de búsqueda se centró de SSc y TCZ, así como términos MeSH.
Resultados: 13 de un total de 1.036 artículos identificados fueron elegidos para la revisión. El impacto de TCZ en la EPI-SSc, resultó en



RC64 Figura

una capacidad vital forzada significativa del 10%, sin empeoramiento en pacientes tratados con TCZ (OR 0,45 [0,23-0,86), p = 0,02) (fig.). Se notificó, asimismo, una capacidad de difusión del monóxido de carbono no significativa en los pacientes tratados con TCZ (DME -0,66 [-1,48- -0,17], p = 0,12). Con respecto al efecto de TCZ a nivel cutáneo de la SSc, medida por el *Rodnan Skin Score* modificado (mRSS), se observó una mejoría no significativa del 40% en el mRSS (OR 1,22 [0,74-2,01], p = 0,42) y un cambio en el mRSS medio (SMD -0,69 [-1,48-0,10], p = 0,09).

Conclusiones: Se presenta el TCZ como alternativa a la terapia inmunosupresora convencional en el tratamiento de la SSc, siendo la primera revisión sistemática y metanálisis en la que se muestra que el TCZ podría retrasar el deterioro de la EPI-SSc. Pese a esto, son precisos estudios adicionales para esclarecer las implicaciones de TCZ en otros órganos.

Bibliografía

1. Roofeh D, Lin CJF, Goldin J, Kim GH, Furst DE, Denton CP, Huang S, Khanna D; focuSSced Investigators. Tocilizumab Prevents Progression of Early Systemic Sclerosis-Associated Interstitial Lung Disease. Arthritis Rheumatol. 2021;73(7):1301-10.

2. Khanna D, Denton CP, Jahreis A, et al. Safety and efficacy of subcutaneous tocilizumab in adults with systemic sclerosis (fascinate): a phase 2, randomized, controlled trial. Lancet. 2016;387(10038): 2630-40.

3. Khanna D, Lin CJF, Furst DE, et al. Tocilizumab in systemic sclerosis: a randomized, double-blind, placebo-controlled, phase 3 trial. Lancet Respir Med. 2020;8(10):963-74.

RC65. ARTRITIS REUMATOIDE: DESCRIPCIÓN Y ANÁLISIS DE LOS FACTORES DETERMINANTES DE LA SALUD SEXUAL

C. Valera Ribera, P. Andújar Brazal, E. Flores Fernández, I. Vázquez Gómez, E. Valls Pascual, À. Martínez Ferrer, D. Ybáñez García y J.J. Alegre Sancho

Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Doctor Peset. Valencia.

Introducción: La artritis reumatoide (AR) deteriora numerosos aspectos de la calidad de vida de los pacientes. Entre ellos se encuentra la vida sexual, área comúnmente olvidada en la valoración del paciente en consultas de Reumatología. A día de hoy, los estudios que investigan en profundidad el origen de la disfunción sexual (DS) en AR son todavía limitados.

Objetivos: Describir la prevalencia de (DS), medida a través de herramientas validadas, en pacientes con AR. Analizar la influencia de la calidad de vida y de los trastornos en la esfera anímica sobre la DS en estos pacientes.

Métodos: Estudio observacional transversal. Se incluyeron consecutivamente pacientes adultos y de cualquier orientación sexual diagnosticados de AR (criterios EULAR/ACR 2010), en seguimiento en consultas externas de Reumatología de un único hospital universitario. Se recogieron las siguientes variables basales (edad, género, estado civil, número de hijos, nivel de estudios, situación laboral, nivel de ingresos, salud percibida y tiempo desde el diagnóstico de AR). Se emplearon 3 cuestionarios validados para evaluar la esfera sexual: el CSFQ-14 en ambos sexos, el IIEF en hombres y el FSFI en mujeres. Además, de recoger antecedentes de patología psiquiátrica,

Tabla RC65
Puntuación obtenida en los cuestionarios y los dominios específicos que analizan

Test	Puntuación media ± Desviación estándar	Interpretación del resultado obtenido
HAQ	0,65 ± 0,82	Mayor puntuación, peor función
EVA dolor	1,90 ± 2,34	Mayor puntuación, más dolor.
EVA global	2,46 ± 2,38	Mayor puntuación, peor función
		Disfunción sexual:
CSFQ-14 total	19,96 ± 10,73	< 41 en mujeres y < 47 en hombres
Placer	2,48 ± 1,22	< 5
Deseo	11,9 ± 4,11	< 12 en hombres y < 10 en mujeres
Excitación	7,93 ± 3,49	< 13
Orgasmo	8,78 ± 3,07	< 14
		Disfunción sexual:
IIEF	52,54 ± 20,9	< 22
Función eréctil	20,92 ± 10,66	< 14
Satisfacción en la relación sexual	9,38 ± 4,93	< 6
Función orgásmica	7,54 ± 3,60	< 6
Deseo sexual	6,23 ± 2,52	< 7
Satisfacción global	8,46 ± 2,15	< 6
FSFI	39,58 ± 29,97	Disfunción sexual:
Deseo	4,50 ± 1,83	< 27
Excitación	7,83 ± 5,46	< 5
Lubricación	6,83 ± 7,41	Sin punto de corte establecido para el resto de subdominios
Orgasmo	6,17 ± 6,56	
Satisfacción	8,42 ± 5,57	
Dolor	5,83 ± 6,37	
BDI-II	10 ± 8,33	Depresión > 21
Sf-12v2	36,6 ± 6,13	Mayor puntuación, mejor calidad de vida.

evaluamos la posible existencia de depresión a través del test validado BDI-II. En esa misma visita, los pacientes cumplimentaron escalas analógicas visuales (EVA) global y de dolor, así como los cuestionarios HAQ y SF12. Se analizó la relación de las variables sociodemográficas, los resultados del HAQ, EVA global y de dolor, el cuestionario SF12 y el test BDI-II, sobre la puntuación obtenida en los tres test de función sexual mediante estadísticos no paramétricos.

Resultados: Un total de 27 pacientes aceptaron participar en el estudio, 14 mujeres y 13 hombres, con una edad media de 58,7 años. El 14,8% de ellos se encontraban en situación de desempleo y 37% jubilados, siendo el resto trabajadores activos. Un 22% reconocían haber sufrido depresión, que precisó tratamiento farmacológico en un 66% de casos. La prevalencia de DS en la muestra, según el cuestionario CSFQ-14 fue del 48%. En hombres, fue del 15%, según los resultados del IIEF y en las mujeres del 41%, acorde al test FSFI. Se encontró una correlación positiva moderada entre los resultados del test CSFQ-14 con los test FSFI (p = 0,046) e IIEF (p = 0,045). La tabla muestra la media de resultados obtenidos en los diferentes test, globales y por subdominios. Numéricamente, los pacientes con DS mostraban mayor puntuación en los test HAQ, la escala de salud mental BDI-II y el cuestionario SF12, además de mayor dolor en la escala EVA. Se halló una asociación negativa entre el test HAQ y el test CSFQ-14 (Rho = -0,73, p < 0,001) y con el test IIEF (rho = -0,61, p = 0,027). Sin embargo, solo el cuestionario IIEF, en varones, se relacionó con la escala de depresión BDI-II (rho = -0,61, p = 0,027) y con la calidad de vida, medida a través del cuestionario SF12 (rho = 0,77, p = 0,002). Ninguna de las características basales recogidas de los pacientes mostró una asociación con los resultados de los cuestionarios de sexualidad.

Conclusiones: La disfunción sexual en la AR es tiene una alta prevalencia y está influida por distintos factores, como la función, la calidad de vida y el estado anímico. El cuestionario CSFQ-14 es el que más aspectos de la esfera sexual evalúa y el más sensible en la detección de DS.

Reumatol Clin. 2022;**18(Espec Cong 2)**:90-393

Sociedad Española de Reumatología
Colegio Mexicano de Reumatología

Reumatología Clínica

www.reumatologiaclinica.org

POSTERS

XLVIII Congreso Nacional de la Sociedad Española de Reumatología

Granada, 10-13 de mayo de 2022

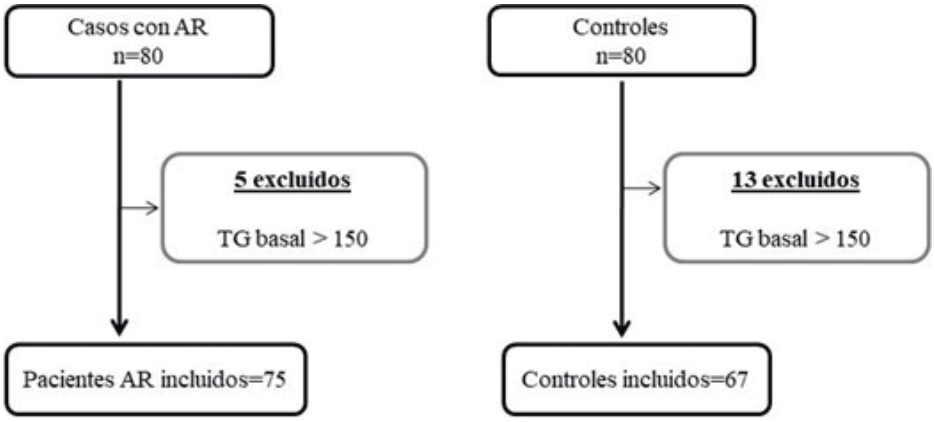
Miércoles 11 de mayo de 2022

P001. LA HIPERLIPIDEMIA POSPRANDIAL SE ASOCIA CON INFLAMACIÓN Y ATEROSCLEROSIS SUBCLÍNICA EN LOS PACIENTES CON AR

N. Mena Vázquez[1], R. Redondo-Rodríguez[1], J.M. Lisbona-Montañez[1], F.G. Jiménez-Núñez[1], S. Manrique-Arija[1] y A. Fernández Nebro[1]

[1]UGC de Reumatología. Instituto de Investigación Biomédica de Málaga. Hospital Regional Universitario de Málaga. Universidad de Málaga. [2]UGC de Reumatología. Instituto Maimónides de Investigación Biomédica de Córdoba (IMIBIC). Hospital Universitario Reina Sofia. Córdoba.

Introducción: Los triglicéridos están ganando interés como FRCV debido a que algunos estudios demuestran que un incremento de la lipemia posprandial predice de forma independiente el riesgo de arterioesclerosis en población general.
Objetivos: Describir la lipemia postprandial en pacientes con artritis reumatoide (AR) en comparación con controles; así como su asociación con aterosclerosis subclínica y con otros factores clínico-analíticos, de actividad inflamatoria y severidad de la AR.
Métodos: Estudio observacional de 80 casos con AR y 80 controles pareados por sexo y edad. Se excluyeron sujetos con dislipemia. La hiperlipidemia postprandial (HLPP) fue definida como triglicéridos postprandiales > 220 mg/dl y/o niveles de ApoB48 postprandial mayor al percentil 75 (> p75). Los lípidos plasmáticos, colesterol, triglicéridos, ApoB48 y ApoB total fueron evaluados basal y postprandial. Entre las variables secundarias se incluyeron factores esperados de asociación a hiperlipemia postprandial, como aterosclerosis subclínica definida por presencia de placa de ateroma carotídea, actividad inflamatoria por Disease Activity Score (DAS28) y plex de citoquinas inflamatorias, GRAVEDAD (ACPA, erosiones), apolipoproteínas, actividad física y dieta mediterránea. Análisis descriptivo, bivariante y modelo multivariante de regresión logística para identificar los factores asociados a HLPP en pacientes con AR.
Resultados: Un total de 75 (93,8%) pacientes con AR y 67 (83,8%) controles sanos cumplieron los criterios de inclusión (tabla). Un mayor número de pacientes con AR en relación con los controles tuvieron HLPP (número [%] = 29 [38,7] *vs.* 15 [22,4]; p = 0,036) y aterosclerosis subclínica (número [%] = 22 [30,1] *vs.* 10 [14,9]; p = 0,032). Así mismo, los pacientes con AR tuvieron valores más elevados de TG posprandial, ApoB48 posprandial (media [DE] = 14,3 [5,6] *vs.* 12,6 [4,3]; p = 0,041) y mayor incremento de ApoB48 (media [DE] = 6,8 [4,5] *vs.* 5,3 [3,8]; p = 0,043). La HLPP en los pacientes con AR se asoció con aterosclerosis subclínica (OR [IC95%] 4,69 [1,0-12,1]; p = 0,037), TNF Alpha (OR [IC95%] 2,00 [1,0-3,9]; p = 0,048), la proteína C reactiva ultrasensible (OR [IC95%] 1,1 [1,0-1,1]; p = 0,027) y los TG basal (OR [IC95%] 1,02 [1,0-1,0]).
Conclusiones: Los pacientes con AR presentar mayor HLPP en comparación con controles, pese a tener unos TG en ayunas similares. Nuestros resultados muestran que las placas de ateroma, el TNF alfa, la PCR ultrasensible y los TG en ayunas, son factores relacionados con la hiperlipidemia posprandial en pacientes con AR. De esta



Flujo de pacientes incluidos.

1699-258X © 2022 Sociedad Española de Reumatología. Todos los derechos reservados.

Tabla P001
Características basales de 75 pacientes con AR y 67 controles

Variable	Pacientesn = 75	Controles n= 67	p-valor
Características epidemiológicas			
Edad en años, media (DE)	54,8 (11,4)	53,5 (11,3)	0,600
Sexo, mujer; n (%)	64 (85,3)	59 (88,1)	0,634
Tabaco actual			0,045
Nunca fumador, n (%)	34 (45,3)	44 (65,7)	
Exfumador, n (%)	26 (34,7)	13 (19,4)	
Fumador, n (%)	15 (20,0)	10 (14,9)	
Comorbilidades			
Hipertensión arterial, n (%)	21 (28,0)	12 (17,9)	0,155
Diabetes mellitus, n (%)	3 (4,0)	4 (6,0)	0,588
Enfermedad cardiovascular, n (%)	5 (6,7)	1 (1,5)	0,126
AF de enfermedad coronaria, n (%)	21 (28,0)	10 (14,9)	0,060
Características antropométricas			
IMC (Kg/m^2), media (DE)	27,6 (5,2)	26,8 (4,9)	0,326
Obesidad (IMC ≥ 30), n (%)	15 (22,7)	17 (22,7)	0,972
Perímetro cintura, (cm), mediana (RIC)	90,0 (83,0-102,0)	89,5 (80,0-100,0)	0,363
Perímetro de cadera (cm), mediana (RIC)	105,5 (99,7-110-0)	104,5 (97,7-110,0)	0,573
Índice cintura cadera, mediana (RIC)	0,87 (0,8-0,9)	0,86 (0,8-0,9)	0,658
MET-minuto, mediana (RIC)	460,0 (215,0-672,2)	693,0 (396,0-1020,0)	0,005
MEDAS total, mediana (RIC)	9,0 (8,0-10,0)	9,0 (8,0-11,0)	0,890
Características clínico-analíticas			
Tiempo de evolución AR, meses, media (DS)	135,2 (68,9)	–	–
Retraso diagnóstico, meses, mediana (RIC)	5,7 (5,6-9,7)	–	–
Erosiones, n (%)	34 (45,9)	–	–
FR > 10, n (%)	62 (82,7)	0 (0,0)	< 0,001
ACPA > 20, n (%)	59 (78,7)	0 (0,0)	< 0,001
PCR ultrasensible (mg/dl), mediana (RIC)	4,7 (2,5-7,8)	1,7 (0,8-2,9)	< 0,001
VSG (mm/h), mediana (RIC)	16,0 (8,0-25,0)	11,0 (6,0-18,0)	0,008
NAD (0-28), mediana (RIC)	1 (0,0-2,0)	–	–
NAI (0 - 28), mediana (RIC)	0 (0,0-1,0)	–	–
DAS28 al protocolo, mediana (RIC)	2,7 (2,2-4,1)	–	–
Remisión-baja actividad, n (%)	45 (60,0)	–	–
Moderada-alta actividad, n (%)	30 (40,0)	–	–
HAQ, media (DE)	0,8 (0,2-1,7)	–	–
Tratamientos			
FAME sintético, n (%)	66 (88,0)	–	–
Metotrexato, n (%)	46 (61,3)	–	–
Leflunomida, n (%)	7 (9,3)	–	–
Sulfasalazina, n (%)	6 (8,0)	–	–
Hidroxicloroquina, n (%)	6 (8,0)		
FAME biológico, n (%)	36 (48,0)	–	–
Anti TNF-α, n (%)	23 (30,7)	–	–
Inhibidor de Jak, n (%)	3 (4,0)	–	–
Anti IL-6, n (%)	7 (9,3)	–	–
Abatacept, n (%)	1 (1,3)		
RTX, n (%)	2 (2,7)		
Corticoides al protocolo, n (%)	24 (32,0)	–	–
Dosis corticoides al protocolo, mediana (RIC)	5 (5,0-10,0)	–	–

ACPA: anticuerpos anti-péptidos cíclico citrulinado; FR: factor reumatoide. DE: desviación estándar, MEDAS: encuesta validada de adherencia a la dieta mediterránea; DAS28: *Disease Activity Score 28* articulaciones; NAD: número de articulaciones dolorosas; NAI: número de articulaciones inflamadas; HAQ: Health Assessment Questionnaire; PCR: proteína C reactiva; VSG: velocidad de sedimentación globular); FAME: fármacos modificadores de la enfermedad; Il-6: Interleuquina 6; Anti TNF: antifactor de necrosis tumoral.

manera se pone de manifiesto la asociación de la HLPP con la inflamación y la aterosclerosis subclínica en los pacientes con AR.
Financiación: Beca de la Fundación Española de Reumatología 2018-2020.

P002. ATEROMATOSIS CAROTÍDEA Y DENSIDAD MINERAL ÓSEA EN ARTRITIS REUMATOIDE

A. Naranjo Hernández, C. Pamies, S. Ojeda, C. Rodríguez-Lozano, C. Erausquin, F. Francisco, Y. Pérez, R. López, Í. Rúa-Figueroa, F.J. Rubiño, L. Cáceres, C.P. Almeida y J.C. Quevedo

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

Introducción: Se ha descrito la asociación entre osteoporosis (OP) y eventos cardiovasculares (CV) en población general. La artritis reumatoide (AR) es una de las causas de OP y al mismo tiempo está relacionada con mayor riesgo de eventos CV. Se desconoce si existe una asociación entre OP y ateromatosis subclínica en la AR.
Objetivos: Analizar la asociación entre masa ósea cuantificada por densitometría ósea (DXA) y ateromatosis carotídea evaluada mediante ecografía en pacientes con AR.
Métodos: Estudio de diseño transversal en pacientes con AR atendidos en consulta de reumatología a los que se realiza ecografía carotídea y DXA por protocolo. Las variables recogidas, además de datos demográficos, el tiempo de evolución de la artritis y el factor reumatoide y anti CCP fueron los siguientes: factores de riesgo y eventos CV (infarto de miocardio, ictus) presencia de placas de ateroma en ecografía carotídea (realizada por el mismo explorador), densidad mineral ósea (DMO) lumbar y femoral y tratamientos previos para la artritis y para la OP.
Resultados: Se incluyeron 146 pacientes con edad promedio de 59 años (DE 9), 127 de ellas mujeres (86%). En la tabla se exponen las

Tabla P002
Características de los pacientes y comparativa de los casos con y sin placa de ateroma en carótida. Los datos se expresan como media (DE) o N (%)

	Todos los pacientes	Pacientes con placa de ateroma (n = 85)	Pacientes sin placa de ateroma (n = 61)	p
Edad en años	59 (9)	59 (9)	59 (9)	0,95
Sexo, mujeres	127 (86,9)	76 (89,4)	51 (83,6)	0,30
Características de la AR				
Años de evolución	13 (11)	16,2 (11)	11,5 (10)	0,000
FR o CCP positivos	112 (76,7)	62 (72,9)	50 (81,9)	0,20
Biológico en algún momento	49 (33,6)	38 (44,7)	11 (18,0)	0,001
DMARD en algún momento	139 (95,2)	82 (96,4)	57 (93,4)	0,39
Glucocorticoides en algún momento	105 (73,4)	61 (71,7)	44 (72,1)	0,98
Glucocorticoides durante > 3 meses	75 (51,3)	49 (57,6)	26 (42,6)	0,07
Riesgo cardiovascular				
IMC	27,9 (5,7)	29,0 (6,2)	26,5 (4,7)	0,009
HTA	61 (41,8)	38 (44,7)	23 (37,7)	0,39
Diabetes	19 (13,0)	15 (17,6)	4 (6,5)	0,05
Dislipemia	34 (23,7)	23 (27,1)	11 (8,1)	0,20
Fumador	45 (30,8)	26 (30,5)	19 (31,1)	0,94
Antecedente familiar CV de 1er grado	34 (23,3)	22 (25,8)	12 (19,6)	0,38
Eventos CV previos	4 (2,7)	2 (2,3)	2 (3,2)	0,73
mSCORE	2,1 (3,3)	2,7 (3,9)	1,2 (2,0)	0,005
Densitometría ósea				
BMD lumbar g/cm^2	0,89 (0,14)	0,90 (0,13)	0,89 (0,15)	0,70
BMD cuello femoral g/cm^2	0,71 (0,12)	0,70 (0,12)	0,71 (0,12)	0,75
Diagnóstico DXA				
Osteoporosis	34 (23,3)	19 (22,3)	15 (24,5)	0,93
Osteopenia	78 (53,4)	46 (54,1)	32 (52,4)	
Normal	34 (23,2)	20 (23,5)	14 (22,9)	
Bifosfonatos antes de la DXA actual	35 (24,0)	25 (29,4)	10 (16,3)	0,07

características de la muestra. Se observaron placas de ateroma en 85 pacientes (58%), en 35 de ellos con carácter bilateral. La DXA mostró como valor más bajo, OP en 34 pacientes (23%), osteopenia en 78 (53%) y fue normal en 36 (23%). Comparados con los pacientes sin placa de ateroma, los pacientes con placa de ateroma tenían mayor tiempo de evolución de la AR (p < 0,001), uso de terapia biológica (p < 0,001), mayor IMC (p < 0,01), y mayor porcentaje de diabetes (p = 0,05). En el análisis multivariante permanecieron significativos la duración de la AR (p = 0,001), el mSCORE (p = 0,004) y el uso de biológicos (p = 0,01). Sin embargo, la DMO promedio de columna lumbar y cadera no fue diferente entre los grupos (tabla), incluyendo subanálisis por edad, sexo, presencia de placa de ateroma bilateral o ajustando por tratamiento previo con biológico o bisfosfonato. Los pacientes con evento CV previo presentaron valores de DXA más bajos en cuello femoral (promedio 0,51 *vs.* 0,71 g/cm^2; p = 0,02 ajustado por edad y terapia biológica) y en columna lumbar (promedio 0,75 *vs.* 0,90 g/cm^2; p = 0,10 ajustado por edad).
Conclusiones: La presencia de placa de ateroma en carótida de pacientes con AR se asoció a una mayor duración de la enfermedad y al uso de terapia biológica (posiblemente indicador de artritis más grave). Hemos encontrado asociación significativa entre OP y eventos CV previos, pero no entre OP y ateromatosis subclínica.

P003. SARCOPENIA EN PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE MAYORES DE 65 AÑOS: PREVALENCIA Y FACTORES PREDISPONENTES

L. Cano García[1], C. Domínguez Quesada[2], P. Armenteros Ortiz[3], J. Vacas Pérez[4], J.M. Martín Martín[5] y N. Mena Vázquez[1]

[1]Instituto de Investigación Biomédica de Málaga (IBIMA). UGC de Reumatología. Hospital Regional Universitario de Málaga. [2]Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla. [3]Hospital Universitario Reina Sofía. Instituto Maimónides de Investigación Biomédica de Córdoba (IMIBIC). Universidad de Córdoba. [4]Hospital Reina Sofía. Universidad de Córdoba. [5]Hospital Universitario Nuestra Señora de la Candelaria. Tenerife.

Introducción: La sarcopenia es una enfermedad muscular que se presenta como pérdida de masa y función del músculo esquelético. Se trata de una afección asociada a enfermedades crónicas y envejecimiento que predice discapacidad, hospitalización y muerte.
Objetivos: Describir la prevalencia de sarcopenia y sus factores de riesgo en pacientes con artritis reumatoide (AR) mayores de 65 años.
Métodos: Diseño: estudio de casos y controles. Casos: se reclutaron por muestreo aleatorio entre pacientes mayores de 65 años con AR (criterios ACR/EULAR 2010) atendidos en 4 hospitales universitarios españoles. Controles: El reclutamiento de los sujetos sin enfermedad reumática se realizó por conveniencia pidiendo a los casos que acudieran a consulta con una persona de su misma edad (con un rango de ± 5 años) y sexo perteneciente a su entorno social o familiar. Variables: la variable principal fue sarcopenia, definida según criterios European Working Group on Sarcopenia in Older People (EWGSOP) 2019. Los factores de riesgo de sarcopenia evaluados fueron: nivel económico, malnutrición, medida con Mini Nutritional Assessment (MNA), absorciometría de rayos X de energía dual (DEXA) de columna y cadera para cribado de osteoporosis, hábitos tóxicos, comorbilidades e índice de Charlson, actividad física medida con el cuestionario global de actividad física (GPAQ) y Short Physical Performance Battery (SPPB). Otras variables fueron: hemoglobina, calcio, vitaminas D y B12, proteínas totales, albúmina, proteína C reactiva, IMC (índice de masa corporal), polimedicación, calidad de vida con EQ-5D; y factores relacionados con la AR: actividad de la enfermedad medida con DAS28, SDAI y CDAI, función física medida con HAQ y daño estructural según clase funcional ACR. Análisis estadístico: se realizó análisis descriptivo y multivariante para identificar factores asociados a la sarcopenia en AR.
Resultados: Se reclutaron 76 pacientes y 76 controles, de los cuales, 120 (78,9%) eran mujeres, con media ± DE de edad 74,7 ± 6,98 de media y 32 (21,1%) hombres, con edad 70,1 ± 3,78 de media. En comparación con los controles, los pacientes con AR presentaron una mayor frecuencia de sarcopenia (30 [19,53%] *vs.* 6 [3,94%]; p = 0,005). Los pacientes con AR que presentaban sarcopenia, en comparación con los demás, tenían una media de edad superior (p = 0,001),

peores pruebas de ejecución en el Short Physical Performance Battery (SPPB) (p = 0,037), DAS28 más alto (3,55 ± 1,09 *vs.* 2,78 ± 1,05; p = 0,017), peor HAQ (1,18 ± 0,79 *vs.* 1,69 ± 0,68; p = 0,024), peor EQ5D (0,27 ± 0,28 *vs.* 0,54 ± 0,25; p = 0,001) y EVA EQ5D (45,7 ± 17,4 *vs.* 56,9 ± 17,6; p = 0,035). Así mismo, tenían menores niveles de proteínas totales (p = 0,018), peores resultados en MNA (p = 0,011) y realizaban menos ejercicio físico por GPAQ (p = 0,011). Los modelos multivariantes (tabla) identificaron como predictores independientes de sarcopenia en AR a la edad (p = 0,014), el nivel de proteínas (p = 0,044) y la actividad inflamatoria medida por DAS28 (p = 0,030). Este modelo explicaría el 37% de la sarcopenia en AR (R2 = 0,37).

Análisis multivariante (VD: sarcopenia)

	OR(IC)	p
Edad, años	1,213 (1,041-1,414)	0,014
Proteínas (g/dL)	0,185 (0,036-0,958)	0,044
DAS28	2,146 (1,076-4,881)	0,030

R2 = 0,37.

Conclusiones: La sarcopenia es más prevalente en las personas mayores de 65 años con AR. A mayor edad y actividad de la enfermedad medida por DAS28 más riesgo de sarcopenia. Los niveles de proteínas tienen una asociación protectora con la sarcopenia.

P004. USO DE LA ECOGRAFÍA MUSCULAR EN EL DIAGNÓSTICO DE SARCOPENIA EN ARTRITIS REUMATOIDE

L. Cano García[1], J. Crisóstomo Vacas[2], C. Domínguez Quesada[3], D. Ruiz Vílchez[4], J.M. Martín Martín[5] y F.G. Jiménez Núñez[1]

[1]Instituto de Investigación Biomédica de Málaga (IBIMA). UGC de Reumatología. Hospital Regional Universitario de Málaga. [2]Hospital Universitario Reina Sofía. Universidad de Córdoba. [3]Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla. [4]Hospital Universitario Reina Sofía. Instituto Maimónides de Investigación Biomédica de Córdoba. Universidad de Córdoba. [5]Hospital Universitario Nuestra Señora de la Candelaria. Tenerife.

Objetivos: Evaluar la utilidad de la ecografía de cuádriceps y antebrazo en el diagnóstico de sarcopenia.
Métodos: Diseño: estudio observacional transversal. Participantes. Casos: se reclutaron por muestreo aleatorio entre pacientes mayores de 65 años con AR (criterios ACR/EULAR 2010) atendidos en 4 hospitales universitarios españoles. Controles: El reclutamiento de los sujetos sin enfermedad reumática se realizó por conveniencia pidiendo a los casos que acudieran a consulta con una persona de su misma edad (con un rango de ± 5 años) y sexo perteneciente a su entorno social o familiar. Variables y mediciones. La variable principal fue sarcopenia, definida según criterios European Working Group on Sarcopenia in Older People (EWGSOP) 2019. Las ecografías realizadas a nivel del antebrazo, en corte transversal, se midieron como la distancia perpendicular entre la interfaz superficial con tejido celular subcutáneo e interfaz profunda con el cúbito, a una distancia entre cabeza del radio y estiloides cubital de aproximadamente un tercio proximal a esta última y en el muslo, en corte transversal, en el punto medio entre espina ilíaca anterosuperior y polo superior de rótula, desde la interfaz superficial con el tejido celular subcutáneo hasta interfaz profunda con hueso y vasto intermedio, incluyendo la primera interfaz en dicha medición y no la segunda. Análisis estadístico: análisis descriptivo, χ^2 y t-Student para comparar las características entre pacientes y controles. Se realizó r de Pearson para estudiar las correlaciones entre la ecografía de antebrazo con la fuerza y la ecografía del muslo con la DXA total.
Resultados: Se reclutaron 76 pacientes y 76 controles, de los cuales, 120 (78,9%) eran mujeres, con media ± DE de edad 74,7 ± 6,98 de media y 32 (21,1%) hombres, con edad 70,1 ± 3,78 de media. Los pacientes con AR en comparación con los controles presentaron una mayor frecuencia de sarcopenia (30 [19,53%] *vs.* 6 [3,94%]; p = 0,005) según criterios EWGSOP. Desde el punto de vista ecográfico, los pacientes con AR, en comparación con los controles, presentaban una menor masa muscular en las mediciones efectuadas en antebrazo cubital y en muslo, teniendo más músculo el grupo control (tabla). Las mediciones ecográficas en antebrazo que mostraron una correlación positiva con la fuerza fueron: Antebrazo derecho: 66% cubital (r = 0,364, p = 0,001), 75% cubital (r = 0,365, p = 0,001); Antebrazo izquierdo: 66% cubital (r = 0,348, p = 0,002), 75% cubital (r = 0,337, p = 0,003). Por otro lado, las mediciones ecográficas en muslo que mostraron una correlación positiva con DXA fueron: muslo derecho: 50% recto femoral (RF)-vasto intermedio (VI) (r = 0,255, p = 0,003), 50% VI (r = 0,256, p = 0,003), 50% RF (r = 0,265, p = 0,002), 50% área RF (r = 0,280, p = 0,003), 75% RF-VI (r = 0,357, p < 0,001), 75% VI (r = 0,382, p < 0,001), 75% RF (r = 0,240, R2 = 0,006), 75% área RF (r = 0,218, p = 0,023); muslo izquierdo: 50% RF-VI (r = 0,251, p = 0,004), 50% VI (r = 0,293, p = 0,001), 50% RF (r = 0,214, p = 0,015), 75% RF-VI (r = 0,347, p < 0,001), 75% VI (r = 0,342, p < 0,001), 75% RF (r = 0,295, p = 0,001).

Resultados mediciones casos y controles

	Control (m ± DE)	AR (m ± DE)	p-valor
Antebrazo derecho 66% cubital	42,92 ± 8	38,72 ± 9,33	0,003
Antebrazo izquierdo 66% cubital	41,17 ± 8,97	37,93 ± 9,27	0,03
Antebrazo izquierdo 75% cubital	38,74 ± 7,7	35,18 ± 8,5	0,008
Muslo derecho 50% RF+VI	30,9 ± 7,46	28,09 ± 6,31	0,011
Muslo derecho 50% VI	14,5 ± 4,26	13,08 ± 4,27	0,042
Muslo derecho 50% RF	15,26 ± 3,6	13,5 ± 3,28	0,002
Muslo derecho 50% área RF	588 ± 181,29	481,49 ± 140,56	0,001
Muslo izquierdo 50% RF+VI	27,67 ± 8,9	22,37 ± 8,26	< 0,001
Muslo izquierdo 50% VI	13,08 ± 4,65	11,37 ± 4,3	0,021
Muslo izquierdo 50% RF	13 ± 4,75	10,29 ± 4,54	< 0,001
Muslo izquierdo 50% área RF	473,92 ± 263,94	325,39 ± 251,97	0,003
Muslo izquierdo 75% RF-VI	20,68 ± 6,09	18,18 ± 5,92	0,012

Conclusiones: La ecografía es útil para el diagnóstico de sarcopenia siendo una técnica costo-eficiente y más rápida que la DXA para valorar la masa muscular de los pacientes. Es de utilidad realizar el cribado de sarcopenia con ecografía en los pacientes con AR de mayor riesgo.

P005. MICRORNAS AISLADOS DE EXOSOMAS DE SUERO DE PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE TEMPRANA COMO BIOMARCADORES DIAGNÓSTICOS DE LA ENFERMEDAD

S. Rodríguez Muguruza[1], S. Castro[1], M.J. Poveda[1], A. Altuna-Coy[2], M.R. Chacón[2] y R. Fontova[1,2]

[1]Hospital Universitari Joan XXIII. Tarragona. [2]Grupo de Biomarcadores de enfermedades y mecanismos Moleculares (DIBIOMEC). Instituto de Investigación Sanitaria Pere Virgili (IISPV). Universidad Rovira i Virgili. Tarragona.

Introducción: Estudios dirigidos al diagnóstico de pacientes con artritis reumatoide (AR) naïve son escasos, puesto que no son de fácil reclutamiento. El factor reumatoideo y/o los anticuerpos frente a proteínas cíclicas citrulinadas son ampliamente utilizados como biomarcadores para orientar la detección precoz, sin embargo, su falta de sensibilidad hace que la búsqueda de nuevos biomarcadores sea urgente. Los niveles de citocinas en suero son útiles para predecir la actividad de la enfermedad de la AR y, en este sentido, se ha propuesto que el inductor débil de la apoptosis similar al TNF (TWEAK) es un mediador de la inflamación y la erosión ósea en la AR. Los microARN derivados de exosomas (exomiARN) están involucrados en la patogénesis de las enfermedades autoinmunes. A pesar de la conocida participación de los exomiRNAs en la AR, se sabe mucho menos sobre su potencial utilidad en el diagnóstico temprano de la enfermedad.
Objetivos: Determinar el perfil de microRNAS aislados de exosomas en suero de pacientes con AR temprana con el fin de revelar nuevos biomarcadores asociados con su debut. Además, proponemos profundizar en la búsqueda las dianas de dichos miRNAS.

Métodos: Estudio clínico observacional de casos-controles. Cohortes: n = 24 controles sanos, n = 24 pacientes con AR de inicio naïve a tratamiento. Aislamiento y cuantificación de exomiRNAs mediante TaqMan OpenArray MicroRNA Panels. Dos fases: Fase 1: se inicia la búsqueda de exomiRNAS candidatos en N = 4 pacientes sanos y N = 4 pacientes AR temprana y naïve a tratamiento, macheados por edad, sexo, IMC y características clínico-patológicas. Fase 2: validar los exomiRNAS candidatos de fase 1. Determinación de los niveles de sTWEAK y sCD163 en suero mediante ELISAS. Análisis el poder predictivo de los biomarcadores analizados ómo herramientas de diagnóstico utilizando programas estadísticos de SPSS y R. Analisis las redes de genes reguladas por los diferentes exomiRNAS candidatos y sus dianas.
Resultados: Detectamos 11 exomiRNA expresados diferencialmente en la AR temprana en la fase 1. El análisis de validación (fase 2) reveló que 6/11 exomiRNAs mostraron una fuerte concordancia con los datos de microarrays piloto (exomiR-144-3p, -25-3p, -15a-5p, -451a, -107 y -185-5p). sTWEAK y sCD163 estaban significativamente elevados en el suero de pacientes con AR temprana. El análisis de las curvas ROC nos indicó que el mejor panel para diagnosticar la AR temprana contenía exomiR-451a, exomiR-25-3p y sTWEAK, y puede clasificar correctamente al 95,6% de los pacientes, con un área bajo la curva ROC de 0,983 y con 100% de especificidad y 85,7% de sensibilidad. Además, supera el diagnóstico clásico con de biomarcadores de AR en un 2,8%, mejorando la detección preclínica. El gen 14-3-3 beta (YWHAB) se detectó como un diana común de las supuestas vías reguladas por los miRNAS aislados.
Conclusiones: El panel de biomarcadores séricos compuesto por exomiR-451a, exomiR-25-3p y niveles séricos de sTWEAK puede tener utilidad en el diagnóstico clínico temprano de la AR

P006. ASOCIACIÓN ENTRE DIFERENTES ALELOS HLADRB1 Y GRAVEDAD EN ARTRITIS REUMATOIDE

M. Rojas Giménez, J. Calvo-Gutiérrez, C. Lopez-Medina, R. Ortega-Castro, L. Ladehesa-Pineda y A. Escudero-Contreras

Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Reina Sofia. Instituto Maimónides de Investigación Biomédica de Córdoba (IMIBIC). Universidad de Córdoba.

Objetivos: Evaluar la asociación entre diferentes alelos HLADRB1 y el desarrollo de complicaciones graves en pacientes con artritis reumatoide (AR).
Métodos: Estudio observacional, longitudinal y retrospectivo de una cohorte de 134 pacientes con AR establecida (ACR/EULAR 2010) del registro de nuestra unidad, mayores de 18 años y sin otras patologías autoinmunes asociadas salvo síndrome de Sjögren secundario y que tuvieran genotipo HLADRB1 solicitado. Los pacientes con ≥ 1 de los siguientes alelos *HLA-DRB1 se* consideraron como portadores de epítopo compartido positivo (SE+): *01:01, *01:02, *04:01, *04:04, *04:05, *10:01, *03:01 o *07:01. El resto de pacientes sin ninguno de estos alelos se consideraron epítopo compartido negativo (SE-). Se incluyeron como complicaciones graves de AR: enfermedad pulmonar intersticial, eventos cardiovasculares, neoplasias, ingresos por infecciones graves, vasculitis, síndrome de Felty o muerte. Otros datos de gravedad: erosiones, nódulos reumatoides, multirresistencia a biológicos (3 o más biológicos), Síndrome de Sjogren secundario u osteoporosis. Se realizó análisis descriptivo y bivariado entre los diferentes alelos (χ^2/ANOVA). Se realizó análisis de regresión de Cox para estimar la influencia de los diferentes alelos en la mortalidad.
Resultados: Se incluyeron un total de 134 pacientes (91 SE+ y 43 SE-). Las diferencias principales entre los diferentes alelos se muestran en la tabla. Los alelos más frecuentes fueron *0101 (n = 18), *0301 (n = 15) y *0701 (n = 17). Cuando se compararon los diferentes alelos se vio que los portadores de los alelos *04:05 presentaban con más frecuencia ACPA positivo (100%), nódulos reumatoides (50%) y mostraron mayor mortalidad (50%) junto a los portadores de *07:01 (41,2%), de forma estadísticamente significativa. No hubo diferencia en el resto de las complicaciones ni datos de gravedad. Las causas de fallecimiento fueron variadas en los pacientes con ambos alelos (eventos cardiovasculares, neoplasias, enfermedad pulmonar intersticial e infecciones). No hubo diferencias en la edad de fallecimiento [media de 82,8 años (DE 3,8) *vs*. 84,5 (6,6); p = 0,836, respectivamente]. El análisis de regresión de Cox ajustado por sexo, edad y ACPA mostró que los pacientes con los alelos *04:05 (HR 9,1 (IC95% 1,1-72,3; p = 0,036) y *07:01 (HR 10,9 (IC95% 1,5-81,2; p = 0,019) tenían mayor riesgo de mortalidad por cualquier causa.
Conclusiones: Nuestros resultados sugieren que los pacientes con AR portadores de los alelos *0405 y *0701 presentan un riesgo incrementado de mortalidad. Se necesitan estudios con mayor número de pacientes para confirmar estos resultados.

P007. EFECTIVIDAD DE ABATACEPT EN PACIENTES CON ENFERMEDAD PULMONAR INTERSTICIAL ASOCIADA A ARTRITIS REUMATOIDE

R. Redondo Rodríguez[1], F.J. Godoy-Navarrete[2], P. Morales-Garrido[3], M. Rojas-Gimenez[4], C.M. Romero-Barco[5] y N. Mena-Vázquez[1]

[1]Instituto de Investigación Biomédica de Málaga (IBIMA). UGC de Reumatología. Hospital Regional Universitario de Málaga. [2]Hospital Universitario de Jaén. [3]Hospital Universitario Clínico San Cecilio. Granada. [4]Instituto Maimónides de Investigación Biomédica de Córdoba (IMIBIC). UGC de Reumatología. Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba. [5]Hospital Clínico Universitario Virgen de la Victoria. Málaga.

Objetivos: Evaluar prospectivamente la efectividad y seguridad de ABT en pacientes con EPI y AR asociada (EPI-AR).

Tabla P006
Características de los pacientes con los diferentes alelos

Variables	SE- (n = 43)	*01:01 (n = 18)	*01:02 (n = 10)	*04:01 (n = 12)	*04:04 (n = 10)	*04:05 (n = 4)	*10:01 (n = 5)	*03:01 (n = 15)	*07:01 (n = 17)	p
Edad al diagnóstico (años), media (DE)	54,1 (16,2)	48,5 (14,8)	55,5 (10,7)	45,7 (12,9)	50 (11,4)	56,8 (20,9)	55,1 (21,2)	50,5 (11,3)	59,7 (17,9)	0,336
Sexo (mujer), n (%)	30 (69,7)	12 (66,6)	7 (70)	10 (83,3)	9 (90)	0	3 (60)	12 (80)	12 (70,6)	0,096
Tiempo evolución (años), media (DE)	12,8 (7,8)	15,3 (3,6)	11,8 (7,6)	14,1 (6)	11,03 (7,9)	9,3 (6,8)	11,8 (7,4)	16,4 (6,9)	12,3 (7,3)	0,420
FR positivo, n (%)	32 (74,4)	17 (94,4)	9 (90)	12 (100)	10 (100)	4 (100)	4 (80)	12 (80)	13 (76,5)	0,216
ACPA +, n (%)	27 (62,7)	16 (88,8)	9 (90)	11 (91,6)	10 (100)	4 (100)	5 (100)	9 (60)	8 (47)	0,004
Erosiones, n (%)	12 (27,9)	9 (50)	3 (30)	8 (66,7)	5 (50)	2 (50)	2 (40)	7 (46,7)	7 (41,2)	0,422
Nódulos, n (%)	0	1 (5,5)	0	1 (8,3)	1 (10)	2 (50)	1 (20)	0	1 (5,9)	0,003
Osteoporosis, n (%)	14 (32,5)	3 (16,7)	4 (40)	1 (8,3)	3 (30)	0	0	1 (6,6)	4 (23,5)	0,194
S. Sjögren, n (%)	4 (9,3)	0	0	1 (8,3)	0	0	0	2 (13,3)	0	0,515
EPID, n (%)	5 (11,6)	1 (5,5)	1 (10)	2 (16,7)	2 (20)	0	0	2 (13,3)	2 (11,8)	0,937
ECV, n (%)	11 (25,6)	4 (22,2)	1 (10)	1 (8,3)	1 (10)	1 (25)	1 (20)	2 (13,3)	4 (23,5)	0,872
Infecciones graves, n (%)	11 (25,6)	1 (5,5)	1 (10)	0	2 (20)	2 (50)	0	2 (13,3)	2 (11,8)	0,646
Neoplasias, n (%)	4 (9,3)	3 (16,7)	1 (10)	1 (8,3)	2 (20)	1 (25)	1 (20)	2 (13,3)	2 (11,8)	0,972
Multirresistentes, n (%)	2 (4,6)	2 (11,1)	0	1	0	1	0	2	0	0,465
Fallecimientos, n (%)	12 (27,9)	2 (11,1)	0	0	0	2 (50)	0	1 (6,6)	7 (41,2)	0,005

Métodos: Diseño: estudio observacional prospectivo multicéntrico de una serie de pacientes con EPI-AR en tratamiento con ABT. Protocolo: se ha seguido prospectivamente desde 2015 a 2021 a una cohorte de pacientes con EPI-AR reclutados de forma consecutiva de las consultas de reumatología de diferentes centros de Andalucía. Se seleccionaron a los pacientes que iniciaron tratamiento con ABT durante ese periodo. Los pacientes han sido evaluados utilizando tomografía de alta resolución pulmonar (TACAR) y pruebas funcionales respiratorias (PFR) al inicio del tratamiento (V0), a los 12 meses (V12) y al final del seguimiento en 2021 (VF). El estudio fue aprobado por el Comité de Ética (Código 1719-N-15) siguiendo las recomendaciones de la Declaración de Helsinki y la normativa legal vigente de Buenas Práctica Clínica. Variable principal: efectividad de ABT según evolución de la EPI al final del seguimiento hacia: (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. Otras variables: se registraron las características clínicas, analíticas, tratamientos concomitantes, suspensión del tratamiento y datos de seguridad como infecciones, hospitalización y mortalidad. Análisis estadístico: descriptivo, bivariantes y análisis de regresión de Cox para identificar factores asociados con el empeoramiento de la EPI en AR en tratamiento con ABT.

Características de los pacientes con EPI-AR en tratamiento con abatacept

Variable	EPI-AR n = 38
Características clínico-epidemiológicas basales	
Sexo, hombre, n (%)	22 (57,9)
Edad en años, media (DE)	66,1 (9,1)
Raza, caucásico, n (%)	38 (100,0)
Tabaco	
Nunca fumó, n (%)	23 (60,5)
Alguna vez fumó, n (%)	15 (39,5)
Tiempo de evolución AR, meses, mediana (RIC)	139,1 (68,1-218,7)
FR, n (%)	36 (94,7)
ACPA, n (%)	32 (84,2)
ANA, n (%)	8 (22,9)
Patrón radiológico	
NIU, n (%)	26 (68,0)
NINE, n (%)	12 (32,0)
Tratamiento	
FAMEs, n (%)	33 (86,8)
Metotrexato, n (%)	19 (50,0)
Leflunomida, n (%)	11 (22,9)
Sulfasalacina, n (%)	2 (5,3)
Hidroxicloroquina, n (%)	6 (15,7)
Inmunosupresores, n (%)	11 (297)
Antifibrótico, n (%)	1 (2,6)
Corticoides, n (%)	32 (84,2)
Corticoides, mediana (RIC)	5,0 (2,5-10,0)
Progresión pulmonar (vf)	
Mejoría-Estabilización, n (%)	22 (73,6)
Progresión-Mortalidad, n (%)	10 (26,4)

Resultados: Treinta y ocho pacientes con EPI-AR iniciaron tratamiento con ABT durante el seguimiento prospectivo. Un total de 22/38 (57,9%) eran hombres y la media (DE) de edad de 66,1 (9,1) años. La media (DE) de evolución de la EPI fue de 43,9 (30,0) meses y la mediana (RIC) de tiempo con ABT fue de 17,0 (12,1-34,8) meses. Las características clínico-epidemiológicas basales y de progresión pulmonar se muestran en la tabla. Al final del seguimiento (Vf) 28/38 (73,6%) tuvieron mejoría/estabilización y 7/38 (18,4%) progresaron y 3/38 (7,8%) de ellos murieron (neumonía COVID-19, infección respiratoria y progresión EPI, respectivamente). No hubo diferencias significativas en Vf en la CVF (75,3 [8,7] *vs.* 77,7 [14,6]; p = 0,775) ni en el FEV1 (83,9 [10,7] *vs.* 84,7 [13,2]; p = 0,416) ni en la DLCO (61,0 [17,4] *vs.* 60,7 [15,2]; p = 0,789). Hubo un mayor número (%) con mejoría/estabilización entre los pacientes que estaban en combinación con metotrexato respecto a los que estaban en monoterapia (83,3% *vs.* 39,1%; p = 0,046). Las variables basales que se asociaron de forma independiente con progresión-mortalidad de la EPI-AR en Vf fueron: CVF basal (OR [IC95%], 0,895 [0,805-0,996]; p = 0,042) y tiempo de evolución de la EPI-AR (OR [IC95%], 1,204 [1,148-2,112; p = 0,046]). Dos pacientes suspendieron ABT durante el seguimiento por respuesta insuficiente articular y pulmonar.
Conclusiones: Más de la mitad de los pacientes con EPI-AR en tratamiento con ABT logran estabilizar o mejorar su enfermedad pulmonar tras una mediana de 17 meses de seguimiento. Por el contrario, los pacientes que empeoran o mueren tienen unos valores más bajos de CVF basales y una EPI-AR de mayor tiempo de evolución.

P008. PAPEL DE LA RESISTINA EN PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE EN TRATAMIENTO CON ANTI-IL6

V. Pulito Cueto[1], S. Remuzgo-Martínez[1], F. Genre[1], J. Calvo-Alén[2], E. Aurrecoechea[3], I. Llorente[4], A. Triguero-Martínez[4], R. Blanco[1], J. Llorca[5], E. Ruiz-Lucea[6], N. Rivera García[6], O. Gualillo[7], R. López-Mejías[1], S. Castañeda[8] y M.Á. González-Gay[9,10]

[1]Grupo de Investigación en Epidemiología Genética y Arterioesclerosis en Enfermedades Sistémicas y en Enfermedades Metabólicas óseas del Aparato Locomotor. IDIVAL. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. [2]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Txagorritxu. Universidad del País Vasco. Araba. [3]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Sierrallana. Torrelavega. [4]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de la Princesa. IIS-Princesa. Universidad Autónoma de Madrid. [5]Departamento de Epidemiología y Biología Computacional. Facultad de Medicina. Universidad de Cantabria y CIBER Epidemiología y Salud Pública (CIBERESP). Santander. [6]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Basurto. Bilbao. [7]SERGAS (Servicio Galego de Saude) e IDIS (Instituto de Investigación Sanitaria de Santiago). NEIRID Lab (Neuroendocrine Interactions in Rheumatology and Inflammatory Diseases). Laboratorio de investigación 9. Hospital Clínico Universitario de Santiago. Santiago de Compostela. [8]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de la Princesa. IIS-Princesa. Cátedra UAM-ROCHE. EPID Future. Universidad Autónoma de Madrid. [9]Departamento de Medicina y Psiquiatría. Universidad de Cantabria. Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Grupo de Investigación en Epidemiología Genética y Arterioesclerosis en Enfermedades Sistémicas y en Enfermedades Óseas Metabólicas del Aparato Locomotor. IDIVAL. Santander. [10]Cardiovascular Pathophysiology and Genomics Research Unit. School of Physiology. Facultad de Ciencias de la Salud. Universidad de Witwatersrand. Johannesburgo (Sudáfrica).

Introducción: La artritis reumatoide (AR) se asocia con una mayor incidencia de síndrome metabólico (MetS) y enfermedad cardiovascular (CV). En este sentido, las adipoquinas están implicadas en los procesos de inflamación, disfunción endotelial y aterosclerosis, constituyendo posibles vínculos moleculares entre la AR, el MetS y el riesgo CV[1]. Nuestro grupo ha demostrado previamente que el efecto inmediato a corto plazo de una única infusión del anticuerpo contra el receptor de IL-6 (tocilizumab (TCZ)) en pacientes con AR mejora la resistencia insulínica[2], reduce los niveles séricos de leptina[3] y no modifica los niveles séricos de adiponectina[4]. En este contexto, es posible que este tratamiento pueda tener un efecto sobre la resistina sérica, otra adipoquina asociada con resistencia insulínica, MetS e inflamación[1].
Objetivos: Determinar el efecto a corto plazo del tratamiento con TCZ sobre los niveles séricos de resistina en pacientes con AR, así como evaluar la posible asociación de la resistina con las características demográficas y clínicas de estos pacientes.

Métodos: En este estudio se reclutaron 50 pacientes españoles no diabéticos en tratamiento periódico con TCZ que cumplían los criterios de clasificación de AR[5]. Los niveles séricos de la resistina se evaluaron en muestras obtenidas inmediatamente antes y 60 minutos después de una infusión intravenosa de TCZ mediante un kit comercial de ensayo inmunoabsorbente ligado a enzimas.
Resultados: No se encontraron diferencias significativas en los niveles de resistina antes y después de la infusión con TCZ (media ± desviación estándar: 52.499,14 ± 36.679,04 pg/mL *versus* 52.067,49 ± 32.590,71 pg/mL, respectivamente, p = 0,87). Asimismo, se observó una correlación negativa de los niveles basales de resistina con colesterol total (r = -0,42, p = 0,008).
Conclusiones: Nuestro estudio sugiere que en los pacientes con AR en tratamiento con TCZ, una sola infusión de TCZ no ejerce un efecto a corto plazo sobre los niveles de resistina. Sin embargo, la asociación inversa entre la resistina y el colesterol total apoya su papel en la enfermedad CV en la AR.
Agradecimientos: Fondos personales, VP-C y SR-M están financiadas mediante fondos del Programa RETICS (RIER) (RD16/0012/0009) del Instituto de Salud Carlos III (ISCIII), cofinanciada por el Fondo Europeo de Desarrollo Regional (FEDER). RL-M es beneficiaria de un contrato postdoctoral "Miguel Servet I" del ISCIII cofinanciado por el Fondo Social Europeo (FSE, "Invertir en tu futuro") (CP16/00033).
Bibliografía
1. J Immunol Res. 2014;2014:343746.
2. Clin Exp Rheumatol. 2019;37(3):465-73.
3. Clin Exp Rheumatol. 2020;38(6):1201-5.
4. Clin Exp Rheumatol. 2021. In press.
5. Arthritis Rheum. 2010;62:2569-81.

P009. DOES TNF INHIBITORS MOLECULAR STRUCTURE MATTER? ANALYSIS OF IMPACT OF BASELINE RHEUMATOID FACTOR TITERS ON DRUG LEVELS IN PATIENTS WITH RHEUMATOID ARTHRITIS

A. Martínez Feito[1], B. Hernandez-Breijo[1], M. Novella-Navarro[2], A. Villalba[2], D. Peiteado[2], P. Nozal[1], D. Pascual-Salcedo[1], A. Balsa[2] and Ch. Plasencia-Rodríguez[2]

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

Introduction and objectives: Elevated rheumatoid factor (RF) in patients with rheumatoid arthritis (RA) is associated with higher disease activity and is considered a risk factor for disease progression[1]. Recent publications indicate significantly lower efficacy of TNF inhibitors (TNFi) monoclonal antibodies (mAbs), Infliximab (IFX) and Adalimumab (ADL) as well as the fusion protein etanercept, in seropositive RA patients with high RF levels compared with low or negative RF subgroup[1,2]. Fab therapy with Certolizumab pegol (CZP), a PEGylated, Fc-free monoclonal antibody (mAb), has shown comparable efficacy and consistent serum levels irrespective of baseline RF[4]. RF binds the Fc region of IgG1, the subtype used to engineer the majority of mAbs[5]. Formation of large immune complexes may likely explain the inceased clearance of mAbs in patients with high RF titers and reported reduced TNFi efficacy. We aim to evaluate in clinical practice whether RF levels in RA patients influence serum drug levels of 3 TNFi with different molecular structures.
Methods: We evaluated retrospectively a cohort of consecutive RA patients (1999-2019) treated with either IFX, ADL or CZP. Clinical, laboratory and demographic data were collected for all patients at baseline (T0) and after 6 months (T6) of treatment. Similarly, RF titers and serum drug levels were measured at T0 and T6 using nephelometry and ELISA respectively. Association between baseline RF titers and drug levels was assessed using non-parametric test (Mann-Whitney).
Results: A total of 168 patients from La Paz University Hospital RA Registry (RA-Paz) were evaluated: 90 (66%) received IFX, 48 (35%) ADL and 32 (22%) CZP. Baseline characteristics are shown in the table. All patients had active disease at T0 (mean DAS28-ESR 5.1 (SD 1.3). RF was positive in 76% of patients, being patients treated with ADL lesser percentage of seropositive than patients treated with IFX and CZP (58% *vs.* 83% and 81%, respectively, p = 0.002). Patients were stratified into quartiles based on baseline RF titers: low (20-57.0 IU/ml), medium (57.0-380 IU/ml), high (> 380 IU/ml) and seronegative (< 20 IU/ml). Drug levels of IFX and ADA at T6 were significantly lower in those patients who had higher RF titers at T0 compared to seronegative. In contrast, CZP levels remained stable irrespectively of baseline RF titers, without significant differences among quartiles (fig.).
Conclusions: Higher baseline RF titers are associated with lower IFX and ADA levels at T6 in a cohort of RA patients. A concentration-response association has been clearly established for TNFi, and baseline RF levels appear to influence drug levels. Reduced immune complexes formation with CZP may result in a limited impact of baseline RF titers on drug levels.
Funding: This study was funded by an unrestricted reserch grant from UCB Pharma.
Bibliography
1. Aletaha D. Arthritis Res Ther. 2015;17(1):229.
2. Bobbio-Pallavicini F. Ann Rheum Dis. 2007;66(3):302-7.
3. Potter C. Ann Rheum Dis. 2009;68(1):69-74.
4. Tanaka Y. APLAR 2020. Oral Communication.
5. Levy RA. Immunotherapy. 2016;8(12):1427-36.

Table P009
Baseline characteristics of RA patients treated with IFX, ADL and CTZ

Characteristics	Total (n = 168)	IFX (n = 90)	ADA (n = 48)	CZP (n = 32)	p value
Age, years*	55.5 (45.3-66)	57 (46-65)	50 (42-64)	61 (47-70)	0.08
Body mass index, Kg/m2*	24.5 (21.7-29)	24.2 (21.8-27.7)	24.7 (21.5-30.3)	24.6 (22.2-30.3)	0.3
Male, n (%)	28 (17%)	14 (15%)	9 (19%)	5 (17%)	0.2
Disease duration, years*	8.7 (4.5-14.3)	8.4 (4.4-14.3)	8.8 (3.9-16)	9.7 (5-12)	0.06
Smoking status, n (%)					0.03
Currently or ex-smoker	66 (39%)	29 (32%)	22 (48%)	16 (57%)	
Non-smoker	96 (57%)	61 (68%)	24 (52%)	12 (43%)	
Rheumatoid factor, n (%)	128 (76%)	75 (83%)	28 (58%)	25 (81%)	0.002
ACPA, n (%)	134 (80%)	73 (81%)	35 (73%)	27 (84%)	0.3
DAS28 at baseline**	5.1 (1.3)	5.4 (1.3)	4.5 (1.3)	4.9 (1.3)	0.002
CRP levels*	7.8 (3-21.8)	10.3 (3.2-25.2)	5.1 (1.4-10.1)	7.8 (2.3-18.2)	0.1
Previous bDMARDs, n (%)	26 (15%)	10 (11%)	10 (21%)	6 (20%)	0.2
Monotherapy, n (%)	16 (10%)	8 (9%)	8 (17%)	0	0.2
csDMARDS, n (%)	152 (90%)	82 (91%)	82 (91%)	32 (100%)	
Methotrexate, n (%)	112 (67%)	64 (78%)	33 (83%)	17 (53%)	0.2
Other csDMARDs, n (%)	24 (24%)	18 (22%)	7 (18%)	15 (50%)	0.0008
Prednisone, n (%)	85 (51%)	49 (54%)	21 (44%)	16 (50%)	0.6

*Median and interquartile range; **Mean and standard deviation.

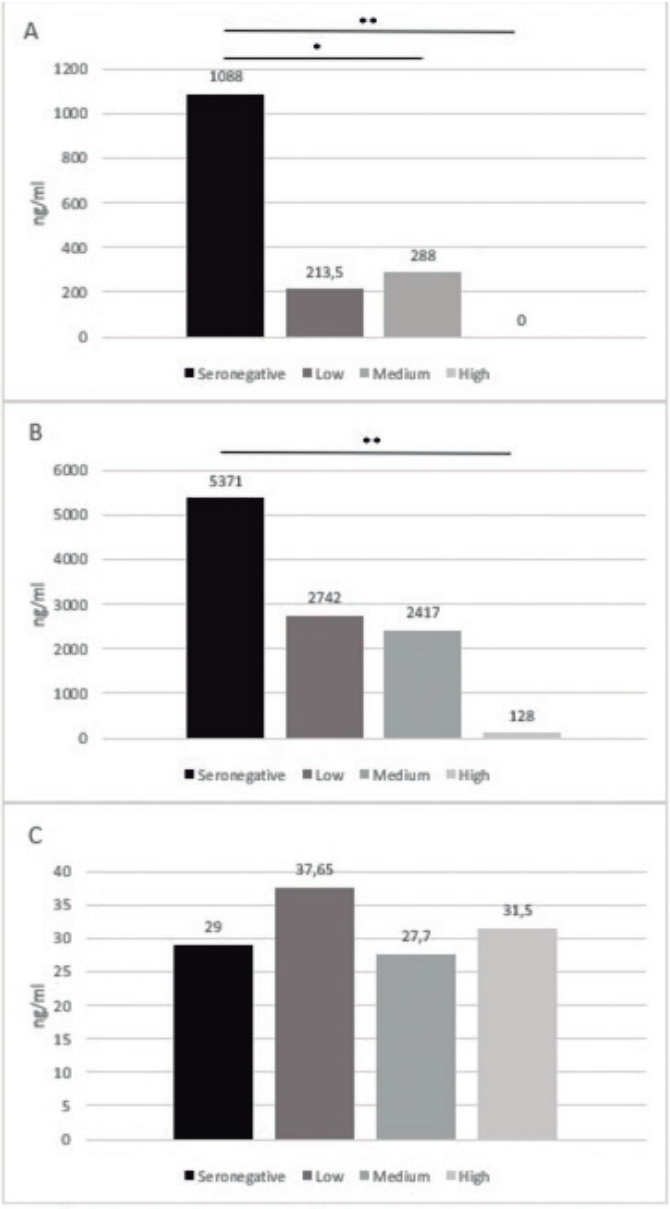


Fig. 1: Median drug levels (ng/ml) at 6 months by baseline RF titer.
A: Infliximab; B: Adalimumab; C: Certolizumab pegol. *p<0.05; **p<0.01

P010. HERRAMIENTAS EN EL SEGUIMIENTO TELEMÁTICO DE LA AR: CUESTIONARIOS FACIT-FATIGUE Y HAQ

E. Grau García, P. Muñoz Martínez, L. Mas Sánchez, C. Riesco Barcena, A.V. Huaylla Quispe, S. Leal Rodríguez, C. Pávez Perales, M. de la Rubia, I. Cánovas Olmos, J.J. Fragio Gil, L. González Puig, J. Ivorra Cortés, I. Martínez Cordellat, C. Nájera Herranz, R. Negueroles Albuixech, J. Oller Rodríguez, F. Ortiz-Sanjuán, E. Vicens Bernabéu y J.A. Román Ivorra

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

Introducción: La necesidad de evitar la transmisión de la infección por COVID19 obligó a potenciar las consultas telefónicas en el seguimiento del paciente reumático. Sin embargo, el control telefónico de enfermedades reumáticas que requieren de la exploración clínica del paciente, como la artritis reumatoide (AR), puede afectar a la evaluación de la actividad de la enfermedad. Es por ello que el disponer de herramientas como los Resultados en Salud informados por el Paciente (PROs), permitiría la evaluación a distancia del paciente en circunstancias en las que no es aconsejable su presencia física en los centros sanitarios, siendo de gran ayuda para el control de la enfermedad.

Objetivos: Analizar la asociación de la percepción de fatiga, dolor y discapacidad con la actividad clínica en pacientes con AR.

Métodos: Análisis observacional prospectivo de pacientes diagnosticados de AR (Criterios ACR/EULAR 2010) al inicio de terapia biológica o anti-JAK. Se realizó una visita basal, al mes y a los 3 meses del inicio del tratamiento, y en cada una el paciente cumplimentó un cuestionario de fatiga (FACIT-fatigue), de discapacidad (HAQ) y una Escala Visual Analógica de dolor (EVA) (0-10). Además se determinó el índice de actividad Das28, Das28-PCR, SDAI y CDAI.

Resultados: Se incluyeron 60 pacientes (83,33% mujeres) con una edad media de 55 (13) años y un tiempo medio de evolución de 13 (11) años. En la visita basal el 55% presentaba PCR elevada y el 48,3% VSG elevada, estando el 83,3% de ellos en actividad moderada o alta. 39 pacientes iniciaron terapia con inhibidores de JAK y 21 con inhibidores de TNF-α. El 33,34% de pacientes estaba en monoterapia, y el 46,67% había recibido terapias biológicas previas. El 80% de pacientes continua tratamiento a los 6 meses y el 20% lo suspende por fallo primario o intolerancia. Los datos de actividad, de percepción de fatiga, de dolor y de discapacidad se muestran en el tabla. Mediante un modelo de regresión lineal mixto se analizó la asociación de la percepción de la fatiga, la discapacidad y el dolor con la actividad clínica, corregida por edad, hábito tabáquico, tiempo de evolución de la enfermedad, el IMC, la administración de terapias biológicas anteriores y la dosis de corticoides administrada actualmente. Se observó una asociación estadísticamente significativa entre la actividad clínica y la percepción de la fatiga ($p < 0,001$), del dolor ($p < 0,001$) y la discapacidad ($p < 0,001$). Una mayor percepción de fatiga se asociaba a mayor percepción de dolor ($p < 0,001$) y altos NADs ($p = 0,002$), pero no a reactantes de fase aguda. Se asocia además a los casos que suspenden tratamiento ($p = 0,044$) frente a los que lo continúan a los 6 meses, independientemente del tipo de terapia (biológicos o anti-JAKs).

Variable	Visita 0 (N = 60) Media (DE)	Visita 1 (N = 57) Media (DE)	Visita 3 (N = 45) Media (DE)
EVA-dolor	6 (2)	4 (3)	5 (3)
HAQ	1,33 (0,61)	1,06 (0,64)	1,06 (0,69)
FACIT-fatigue	25,52 (12,19)	31,03 (12,9)	32,76 (12,46)
DAS28	4,78 (1,2)	3,6 (1,33)	3,54 (1,44)
DAS28-PCR	4,31 (1,06)	3,19 (1,14)	3,05 (1,28)
SDAI	22,72 (9,88)	13,58 (8,58)	12,97 (9,32)
CDAI	21,75 (9,62)	12,88 (7,96)	12,36 (9,11)

Conclusiones: Los PROs pueden ser de gran utilidad en el seguimiento de la AR en los casos en que es necesaria una evaluación a distancia, puesto que el HAQ o el FACIT-fatigue tienen una asociación estadísticamente significativa con los índices de actividad clínica en AR, y por su facilidad en su cumplimentación y evaluación por el profesional sanitario podrían suponer una herramienta de gran valor para el seguimiento de la enfermedad. Su aplicación en el seguimiento telefónico del paciente, como ha sido el caso de la pandemia por COVID-19, supondría una mejora en la evaluación clínica del paciente, reportándose la información necesaria para su seguimiento clínico y evitando la consulta presencial en las situaciones que así lo precisen.

P011. SEGUIMIENTO A LARGO PLAZO DEL CAMBIO DE ETANERCEPT ORIGINAL A ETANERCEPT BIOSIMILAR

M.C. Laiño Piñeiro, V. Aldasoro, G. Sada, J. Mendizabal y S. García

Hospital Universitario de Navarra. Pamplona.

Tabla P011

	Suspensión de Enbrel (0-24 meses tras el cambio)	Vuelta a Enbrel (n)	Continúan Enbrel (n)	Motivo de suspensión			
				Ineficacia	Otros eventos adversos*	Cáncer	Muerte
AR	28	11	8	16	6	3	3
APs	20	6	6	19	0	0	1
EspA	10	8	8	7	3	0	0
Total	58	25	22	42	9	3	4

AR: artritis reumatoide; APs: artritis psoriásica; EspA: espondiloartritis. *Infección urinaria (1), insuficiencia cardiaca (1), reacción cutánea (2), reacción alérgica (1), reacción en el punto de inyección (1), cefalea (1), diarrea (1), enfermedad pulmonar intersticial (1).

Introducción: Con la llegada de los fármacos biosimilares y las políticas de ahorro, en junio de 2019, tras la instrucción de gerencia 04/2019 de cumplimiento obligatorio en la Comunidad Foral de Navarra, se procedió al *switch* de etanercept original a su fármaco biosimilar.
Objetivos: Describir la evolución de los pacientes tras el *switch* de etanercept original a su fármaco biosimilar tras un seguimiento de 24 meses.
Métodos: Se revisaron las historias de pacientes que habían comenzado tratamiento con etanercept original en el Servicio de Reumatología. Los pacientes fueron citados en consulta para informar del cambio y solicitar su consentimiento verbal. La ineficacia fue considerada por índices de actividad de la enfermedad, valores analíticos, clínicos y/o por empeoramiento referido por el paciente.
Resultados: De los 187 pacientes que realizaban tratamiento con la molécula original se les realizó el *switch* a 176 pacientes con las siguientes patologías: artritis psoriásica (APs, n = 52 pacientes), artritis reumatoide (AR, n = 76), artritis idiopática juvenil (AIJ, n = 2) y espondiloartritis (EspA, n = 44). El 33% de los pacientes interrumpieron el tratamiento tras un seguimiento de 24 meses: 13% a los 6 meses, 9,1% a los 12 meses, 4% a los 18 meses y el 6,9% a los 24 meses. 42 pacientes suspendieron el tratamiento por ineficacia y 12 por eventos adversos (1 linfoma, 1 GIST, 1 adenocarcinoma de pulmón, 2 reacciones cutáneas, 1 reacción alérgica, 1 reacción en el punto de inyección, 1 por diarrea, 1 por cefalea, 1 por infecciones urinarias recurrentes, 1 por insuficiencia cardiaca, 1 por enfermedad pulmonar intersticial). Fallecieron 4 pacientes sin clara relación con el fármaco (1 por neumonía bilateral, 1 por shock séptico y 2 pacientes en los que no se pudo establecer la causa por pérdida de seguimiento). 25 pacientes (42,4%) volvieron a la molécula original, de los cuales 3 no volvieron a conseguir respuesta, todos en el grupo AR (tabla).
Conclusiones: En nuestra serie, más del 30% del switch a biosimilar no mantuvo respuesta tras un seguimiento de 24 meses, con un mayor porcentaje de suspensión en el primer año de seguimiento. Sería interesante poder disponer de estudios con seguimiento prospectivo para valorar ineficacia con parámetros objetivos (parámetros analíticos e índices de actividad).
Bibliografía
1. Meijboom RW, Gardarsdottir H, Becker ML, Ten Wolde S, Egberts TCG, Giezen TJ. Incidence of and Reasons and Determinants Associated with Retransitioning from Biosimilar Etanercept to Originator Etanercept. BioDrugs. 2021;35(6):765-72.
2. Kiltz U, Pudelko JC, Tsiami S, Baraliakos X, Braun J. Non-medical switching from reference to biosimilar etanercept - no evidence for nocebo effect: a retrospective analysis of real-life data. Clin Exp Rheumatol. 2021;39(6):1345-51.
3. Bruni C, Gentileschi S, Pacini G, Baldi C, Capassoni M, Tofani L, Bardelli M, Cometi L, Cantarini L, Nacci F, Vietri M, Bartoli F, Fiori G, Frediani B, Matucci-Cerinic M. The switch from etanercept originator to SB4: data from a real-life experience on tolerability and persistence on treatment in joint inflammatory diseases. Ther Adv Musculoskelet Dis. 2020;12:1759720X20964031.

P012. EFECTO DE TOCILIZUMAB SOBRE EL EJE ANGIOPOIETIN LIKE-PROTEIN 4, APOLIPOPROTEINA CIII Y LIPOPROTEIN LIPASA EN PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE

I.A. Ferraz Amaro[1], S. Santos-Concepción[1], J. Castro[2], V. Hernández-Hernández[1], C. Luna[3], I. Ferraz-Amaro[1] y F. Díaz-González[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Canarias. Tenerife. [2]Universidad de La Laguna. Departamento de Ciencias Médicas Básicas. Área de Anatomía y Embriología Humana. Santa Cruz de Tenerife. [3]Servicio de Reumatología. Hospital Nuestra Señora de la Candelaria. Tenerife.

Introducción: El tocilizumab (TCZ) es un fármaco usado en el tratamiento de la artritis reumatoide (AR) que se une al receptor de interleucina 6. Los pacientes que reciben TCZ experimentan una elevación en el colesterol total, triglicéridos (TG) y el ratios de lipoproteínas de baja y alta densidad. El ascenso de los TG son causa de enfermedad cardiovascular. Tres moléculas juegan un papel central en el metabolismo de los TG: apolipoproteína C-III (ApoC3), angiopoietin like protein-4 (ANGPTL4) y la lipoprotein lipasa (LPL). LPL hidroliza el núcleo de TG de los quilomicrones, y ApoC3 y ANGPTL4 participan en la regulación del metabolismo de los TG mediante la inhibición, a su vez, de LPL, disminuyendo así, por tanto, también la lipólisis de los TG plasmáticos. El objetivo del presente estudió fue evaluar la influencia que TCZ tiene sobre el eje del metabolismo de los TG formado por ANGPTL4, ApoC3 y LPL. En un segundo paso hemos estudiado si los cambios que TCZ ejerce sobre el perfil lipídico se pueden justificar por una modificación de dicho eje.
Métodos: TOCRIVAR (*ClinicalTrials.gov:* NCT01752335) es un ensayo clínico prospectivo de un año que analiza la influencia de TCZ sobre los factores de riesgo cardiovascular, incluyendo el perfil lipídico, en AR. 27 pacientes con AR que recibieron TCZ (8 mg/kg IV/mes) fueron evaluados de forma basal antes del inicio de TCZ y en las semanas 12, 24 y 52. Se analizaron, en cada visita, los índices de actividad de la AR, niveles séricos de colesterol, TG, lipoproteínas y niveles de ApoC3, ANGPTL-4 y LPL.
Resultados: Los reactantes de fase aguda y la actividad de la enfermedad se redujeron notablemente durante las visitas del estudio y al final del tratamiento tras un año con TCZ. Mientras que inicialmente el colesterol total y LDL aumentaron su concentración plasmática, disminuyendo luego a basal, la lipoproteína (a) fue significativamente más baja, y HDL más alto, que su valor basal en todas las visitas del estudio. TG mostró una tendencia a ser significativamente más alto a los 6 meses (incremento neto 29 [IC95% -45-68] mg/dl, incremento porcentual 36 [IC95% -27-52]%, p = 0,079). No obstante, TG no mostró diferencias significativas en ninguna visita en comparación a los niveles iniciales. ANGPTL (basal 387 ± 203 *vs.* final 257 ± 32 sem 52 ng/ml, p = 0,016) y ApoC3 (basal 10,1 ± 6,7 *vs.* final 6,3 ± 3,7 mg/dl, p = 0,023) fueron significativamente inferiores al final del estudio (semana 52) en comparación a sus concentraciones basales. LPL también mostró un descenso paulatino en cada visita (basal 345 ± 289 *vs.* final 291 ± 197 ng/ml, p = 0,57) si bien la significación estadística no se alcanzó (test de tendencia p = 0,56). El descenso de DAS28-VSG en cada visita no se asoció con los cambios

producidos en las tres moléculas, mostrando, por tanto, que el descenso en el eje de metabolismo de los TG no depende de la menor actividad de la enfermedad producida por TCZ. Por el contrario, el descenso producido en ApoC3 se correlacionó significativamente con el aumento de TG en el mes 3 (Pearson r -0,494, p = 0,037). Esta relación no se halló a los 6 y 12 meses.

Conclusiones: TCZ disminuye los niveles séricos de ANGPTL4, ApoC3 y LPL. A los 3 meses, el ascenso que se producen en TG parece depender de la inhibición que TCZ ejerce sobre ApoC3. Nuestros hallazgos sugieren que el efecto de TCZ sobre el perfil lipídico en pacientes con AR pudiera estar mediado por la modificación que este fármaco ejerce sobre el eje ANGPTL4-ApoC3- LPL.

P013. ENFERMEDAD PULMONAR INTERSTICIAL CLÍNICA Y SUBCLÍNICA EN ARTRITIS REUMATOIDE: FACTORES ASOCIADOS

M. Rojas Giménez, J. Calvo-Gutiérrez, R. Ortega-Castro, L. Ladehesa-Pineda y A. Escudero-Contreras

Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Reina Sofia. Instituto Maimónides de Investigación Biomédica de Córdoba (IMIBIC). Universidad de Córdoba.

Objetivos: Evaluar las diferencias entre pacientes con artritis reumatoide (AR) con y sin enfermedad pulmonar intersticial (EPID), identificar factores asociados al desarrollo de EPID y evaluar EPID subclínica; prevalencia y factores asociados a su desarrollo.

Métodos: estudio observacional y transversal de una cohorte de pacientes con diagnóstico de AR (ACR/EULAR 2010) y de EPID, de la consulta y un grupo de pacientes control sin EPID. Ambos grupos con TCAR realizado en los últimos 18 meses. Se consideró fecha de estudio la fecha del último TCAR. De forma retrospectiva se evaluó el% de pacientes que tenían EPID subclínica, definiendo ésta como aquella afectación pulmonar por un TCAR solicitado sin ninguna clínica respiratoria previa. Se recogieron variables demográficas, datos de actividad (DAS28VSG, SDAI y CDAI en la fecha de estudio), niveles de FR y ACPA, datos severidad de AR y tratamientos que se encontraban recibiendo. Se realizó análisis descriptivo, χ^2 o t-Student, análisis multivariante de regresión logística para hallar variables predictoras del desarrollo de EPID.

Resultados: Se incluyeron 66 pacientes con AR (41 con EPID y 25 sin EPID). Las diferencias principales entre ambos grupos se muestran en la tabla 1. En el grupo de pacientes con EPID predominaba el sexo masculino, eran mayores, con más tiempo de evolución de la enfermedad y un mayor retraso diagnóstico de la AR. Hacían más uso de terapias biológicas con mejor control de la enfermedad por DAS28, SDAI y CDAI. Función pulmonar conservada por pruebas funcionales respiratorias. Del total de pacientes con EPID, 15 (36,6%) no presentaban ninguna clínica respiratoria cuando se solicitó el TCAR. Los motivos de su petición fueron: hallazgo de alteraciones en radiografía de tórax (66,7%) y crepitantes secos en la exploración (33,3%). Las EPID subclínicas se diagnosticaban con menos tiempo de evolución de la AR que las clínicas. En el resto de las variables no hubo diferencias con las EPID clínicas. Las variables asociadas de forma independiente al desarrollo de EPID, ajustadas por edad, tabaco y ACPA a títulos altos, fueron el sexo masculino [OR = 4,2 (IC95% 1,05-19,7), p = 0,049] y el tiempo de evolución de la AR [OR = 1,08 (IC95% 1,02-1,17), p = 0,014].

Tabla P013
Características diferenciales entre los diferentes grupos

Variables	AR EPID (n = 41)	AR EPID clínica (n = 26)	AR EPID subclínica (n = 15)	AR sin EPID (n = 25)	p-valor EPID *vs.* no EPID	p-valor EPID clínica *vs.* EPID subclínica
Edad (años), media (DE)	64,9 (10,6)	64,8 (10,7)	65,3 (10,7)	59,5 (8,05)	0,022	0,878
Edad al diagnóstico de EPID, media (DE)	61,3 (11,2)	60,3 (11,7)	63,1 (10,3)	–	–	0,434
Sexo (varón), n (%)	19 (46,3)	10 (38,5)	9 (60)	5 (20)	0,031	0,182
Tabaco, n (%)	25 (60,9	14 (53,8)	11 (78,6)	12 (48)	0,251	0,123
Tiempo evolución AR (años), media (DE)	16,0 (10,2)	19,7 (9,7)	9,6 (7,5)	10,9 (9,7)	0,048	< 0,001
Tiempo desde diagnóstico de AR a EPID (años), media (DE)	12,8 (9,4)	16,1 (9,2)	7,3 (7,2)	–	–	< 0,001
Retraso diagnóstico (años), media (DE)	1,4 (2,3)	1,9 (3)	0,9 81,3)	0,5 (0,6)	0,050	0,299
Factor reumatoide positivo, n (%)	37 (90,2)	23 (88,5)	14 (93,3)	24 (96)	0,391	0,612
Factor reumatoide, media (DE)	271,4 (321,5)	227,8 (252,9)	349,3 (416,9)	170,2 (172,7)	0,110	0,337
ACPA positivo, n (%)	37 (90,2)	24 (92,3)	13 (86,7)	20 (80)	0,239	0,557
ACPA, media (DE)	338 (482)	262,4 (145,5)	471,6 (780,6)	186 (196)	0,110	0,377
Erosiones, n (%)	11 (26,8)	7 (26,9)	4 (26,7)	6 (24)	0,798	0,985
Nódulos reumatoides, n (%)	6 (14,6)	4 (15,4)	2 (13,3)	3 (12)	0,762	0,857
S.Sjogren secundario, n (%)	2 (4,8)	2 (7,7)	0	2 (8)	0,606	0,270
Osteoporosis, n (%)	8 (19,5)	7 (26,9)	1 (6,7)	5 (20)	0,961	0,115
DAS28-VSG, media (DE)	2,7 (1)	2,4 (0,8)	3,0 (1,1)	3,4 (1,4)	0,034	0,117
SDAI, media (DE)	9,4 (6,7)	8,08 (7,1)	11,7 (5,5)	13,9 (8,5)	0,045	0,105
CDAI, media (DE)	8,7 (6,2)	7,4 (6,3)	11,1 (5,6)	12,9 (8,2)	0,050	0,084
FAMEs, n (%)	32 (78,1)	19 (73,1)	13 (86,7)	23 (92)	0,140	0,311
Metotrexato, n (%)	13 (31,7)	7 (26,9)	6 (40)	13 (52)	0,107	0,386
Leflunomida, n (%)	17 (41,5)	11 (42,3)	6 (40)	9 (36)	0,659	0,885
Hidroxicloroquina, n (%)	6 (14,6)	1 (3,8)	5 (33,3)	5 (20)	0,570	0,010
Sulfasalacina, n (%)	0	0	0	2 (8)	0,065	-
FAMEb, n (%)	24 (58,5)	16 (61,5)	8 (53,3)	7 (28)	0,015	0,607
Rituximab, n (%)	7 (17,07)	5 (19,2)	2 (13,3)	1 (4)	0,114	0,628
Abatacept, n (%)	15 (36,5)	10 (38,5)	5 (33,3)	1 (4)	0,002	0,743
Anti-TNFα, n (%)	1 (2,43)	1 (3,8)	0	3 (12)	0,114	0,442
Anti- IL6, n (%)	2 (4,9)	1 (3,8)	1 (6,7)	1 (4)	0,868	0,686
Jakinibs, n (%)	0	0	0	1 (4)	0,196	-
Glucocorticoides, n (%)	32 (78,1)	21 (80,9)	11 (73,7)	19 (76)	0,847	0,579
Dosis glucocorticoides, media (DE)	5,8 (2,9)	5,6 (2,6)	6,3 (3,6)	5,1 (1,3)	0,233	0,539
Patrón TCAR						0,243
NIU, n (%)	18 (43,9)	13 (50)	5 (33,3)	–	–	
NIU indeterminada, n (%)	15 (36,6)	7 (26,9)	8 (53,3)	–	–	
NINE, n (%)	5 (12,2)	3 (11,5)	2 (13,3)	–	–	
Otros, n (%)	3 (7,3)	3 (11,5)	0	–	–	
DLCO, media (DE)	76,0 (20,9)	73,8 (24,5)	80 (12,5)	–	–	0,387
CVF, media (DE)	89,5 (20,8)	88,9 (22,9)	90,8 (16,5)	–	–	0,784
FEV1, media (DE)	91,5 (19,9)	91,8 (21,4)	90,8 (17,5)	–	–	0,886

Conclusiones: En nuestra cohorte, la prevalencia de EPID subclínica fue alta (36%). Las características clínicas, actividad de la enfermedad y datos de EPID (PFR y patrones TCAR) fueron similares entre las EPID clínicas y subclínicas, pero se necesitarían estudios prospectivos para evaluar si la evolución y pronóstico en ambos grupos también es similar. Teniendo en cuenta que la EPID es una causa importante de muerte en nuestros pacientes, debemos hacer una búsqueda activa de esta afectación para tratar de forma precoz y mejorar su pronóstico.

P014. EVALUACIÓN DE RESPUESTA A LA VACUNACIÓN FRENTE AL VIRUS DE LA HEPATITIS B EN PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE EN CRIBADO PREBIOLÓGICO

J.M. Doménech Serrano[1], C. Pérez Quintana[2] y F. Sivera Mascaró[3]

[1]Facultad de Medicina, Universidad Miguel Hernández de Elche. Hospital General Universitario de Elda. [2]Servicio de Medicina Preventiva. Hospital General Universitario de Elda. [3]Servicio de Reumatología. Hospital General Universitario de Elda.

Introducción: Las recomendaciones EULAR de estudio prebiológico incluyen la vacunación frente al VHB en aquellos pacientes en riesgo. Sin embargo, este grupo de pacientes puede presentar una respuesta menor de anticuerpos tras la vacunación, requiriendo por lo tanto, dosis de refuerzo. Entre las vacunas disponibles en España, destacan dos de uso habitual: Engerix B® (utilizada en la pauta infantil) y Fendrix® (indicada a partir de los 15 años y en pacientes con ERC), las cuales se amplían a otros pacientes inmunosuprimidos por analogía.
Objetivos: Evaluar la tasa de respuesta a la vacunación frente al VHB en pacientes con artritis reumatoide.
Métodos: Se diseñó un estudio observacional descriptivo y analítico, retrospectivo y unicéntrico. En el Hospital General Universitario de Elda, los pacientes con enfermedades reumáticas que van a comenzar tratamiento biológico y presentan serología negativa, son ofrecidos a vacunación. La práctica habitual incluye una pauta de 0-1-6 meses con Engerix B® (si no la han recibido en la infancia), seguida de dosis de refuerzo con Fendrix® hasta conseguir respuesta serológica, con un máximo de cuatro dosis de refuerzo. Se revisaron las historias clínicas de los pacientes que habían recibido tratamiento biológico para la AR desde el año 2010. Se incluyeron pacientes con AR que recibieron vacunación frente al VHB en contexto del cribado prebiológico. Se evaluó la respuesta serológica (HBsAc ≥ 10). Se recabaron datos (demográficos, sobre la enfermedad, comorbilidades, tratamiento, tipo de vacuna y pauta vacunal) explicativos sobre esta respuesta.
Resultados: Se revisaron 252 pacientes con AR, de los que se incluyeron 102 que habían recibido vacunación frente al VHB en el proceso de cribado prebiológico con una valoración de respuesta vacunal mediante título de HBsAc. Los pacientes incluidos tenían una edad media de 56,5 años (DE 10,5) y 72 (70,6%) eran mujeres. De manera global, 72 (70,6%) presentaron respuesta vacunal tras una media de 4,1 (DE 1,5) dosis. La pauta inicial 0-1-6 se empleó en 101 (99%) pacientes (92 con Engerix B® y 9 con Fendrix®); consiguiendo respuesta serológica en 37 (36,6%), mientras que 64 (63,4%) no alcanzaron respuesta. Un paciente (0,98%) recibió vacunación en la infancia, por lo que se inició directamente con dosis de refuerzo. 47 (46,1%) pacientes en total recibieron al menos una dosis de refuerzo (10 con Engerix B® y 37 con Fendrix®); los 18 restantes de los que no obtuvieron respuesta a la pauta 0-1-6 fueron exitus (2), rechazo expreso de vacunación (1), no acude a nuevas citas (3) y pérdidas de seguimiento (12). Se registró hasta la última dosis recibida. De los 47 pacientes con dosis de refuerzo, 35 (75%) mostraron respuesta serológica tras 1-5 dosis de refuerzo. En la última dosis de vacuna administrada, 70 (68,6%) pacientes se encontraban en tratamiento con algún tipo de FAME biológico; 3 (2,9%) con FAMEsd; 75 (73,5%) con FAME convencionales como MTX (57 (55,9%)) y leflunomida (18 (17,6%)); y 30 (29,4%) pacientes con corticoides. Las características basales, la comparación entre respondedores y no respondedores, se pueden observar en la tabla.
Conclusiones: La pauta vacunal estándar (0-1-6) para el VHB en pacientes con artritis reumatoide en cribado prebiológico resulta en una protección vacunal de aproximadamente un tercio de nuestros pacientes, frente al 70-95% en la población general. Estrategias con dosis posteriores de refuerzo aumentan la eficacia de la vacuna.

P015. EFICACIA Y SEGURIDAD DEL CAMBIO DE BIOLÓGICO ORIGINAL A BIOSIMILAR EN LA PRÁCTICA CLÍNICA

J. Calvo Gutiérrez, J.L. Reyes-Caballero, R. Ortega-Castro, L. Ladehesa-Pineda, M. Rojas-Giménez y A. Escudero-Contreras

Hospital Universitario Reina Sofía. Instituto de investigación Biomédica de Córdoba (IMIBC). Universidad de Córdoba.

Introducción: Desde que en 2006 la Unión Europea aprobara el primer biosimilar, los profesionales de la salud han ido adquiriendo

Tabla P014

	Incluidos (n = 102)	Respondedores (n = 72)	No respondedores (n = 30)
Edad a la que se inició la vacunación	56,5 (DE 10,5)	56,1 (DE 9,0)	57,3 (DE 13,5)
Sexo mujer	72 (70,6%)	55 (76,4%)	17 (56,7%)
Diabetes	14 (13,7%)	9 (12,5%)	5 (16,7%)
ERC	7 (6,9%)	4 (5,6%)	3 (10%)
Tabaquismo	29 (28,4%)	17 (23,6%)	12 (40%)
IMC	28,8 (DE 5,1)*	28,8 (DE 5,2)*	28,6 (DE 5,0)*
Edad al diagnóstico	53,5 (DE 9,7)	53,1 (DE 8,3)	54,4 (DE 12,6)
Pauta 0-1-6	101 (99%)	71 (98,6%)	30 (100%)
Engerix B®	92 (91,1%)	63 (88,7%)	29 (96,7%)
Fendrix®	9 (8,9%)	8 (11,3%)	1 (3,3%)
Número de pacientes con al menos una dosis de refuerzo posterior	47 (46,1%)	35 (48,6%)	12 (40%)
Engerix B®	10 (21,3%)	6 (17,1%)	4 (33,3%)
Fendrix®	37 (78,7%)	29 (82,9%)	8 (66,7%)
Número de dosis totales.	4,1 (DE 1,5)	4,1 (DE 1,4)	4,3 (DE 1,7)
Título de anticuerpos anti-HBs tras última dosis.	186,0 (DE 318,9)	262.6 (DE 352,8)	2,1 (DE 0,5)
Tratamiento en la última dosis de vacunación			
FAMEb	70 (68,6%)	50 (69,4%)	20 (66,7%)
FAMEsd	3 (2,9%)	3 (4,2%)	0 (0%)
FAMEsc	75 (73,5%)	51 (70,8%)	24 (80%)
MTX	57 (55,9%)	39 (54,2%)	18 (60%)
Leflunomida	18 (17,6%)	12 (16,7%)	6 (20%)
2 FAMEsc	14 (13,7%)	10 (13,9%)	4 (13,3%)
Corticoides	30 (29,4%)	20 (27,8%)	10 (33,3%)

Los datos se presentan como n (%) o como media (desviación estándar). *IMC: n incluidos = 93; n respondedores = 69; N no respondedores = 24.

experiencia con su uso. Hoy en día, los biosimilares forman parte de las terapias biológicas disponibles. Para evaluar la posibilidad de que el cambio de un biológico original a un biosimilar pueda conducir a una eficacia disminuida o una seguridad comprometida para los pacientes nos hemos planteado realizar un seguimiento en la práctica clínica habitual de pacientes con enfermedades reumáticas inflamatorias (incluyendo artritis reumatoide (AR), espondiloartropatía (Spa) o artritis psoriásica (PsA) que cambian de Humira® a Hyrimoz®.

Objetivos: Evaluar la eficacia y seguridad a largo plazo del cambio de Adalimumab original a Biosimilar en pacientes en la práctica clínica.

Métodos: Se incluyeron 86 pacientes consecutivos con enfermedades reumáticas inflamatorias del Hospital Universitario Reina Sofía de Córdoba. (36 Spa (86,1% B27 positivo), 25 AR y 19 PsA) que fueron seguidos durante un año tras el intercambio.

Resultados: De los 86 paciente incluidos 45 eran hombres (52,3%) con una edad media de 53,56 años DE (19-84) años. El tiempo medio de tratamiento con Humira® fue de 62 meses DE (2 -212) meses. El 30,2% de los pacientes habían recibido dosis bajas de corticoides y el 47,7% sDMARS (metotrexato (58,5%), sulfasalazina (17,1%) y leflunomida (9,8%)). Analizamos diferentes respuestas entre diagnósticos, del grupo AR, 20 que estaban en remisión en el momento del cambio, al año el 90% seguían en remisión y 5 pacientes que estaban activos en el momento del cambio al año alcanzaron un estado de baja actividad según das28. Del grupo Spa, 23 que estaban en remisión antes del cambio, al año el 87% seguían en remisión y 13 pacientes que estaban activos en el momento del cambio a biosimilar un 61,5% alcanzaron tasas de remisión. Del grupo de APso, 12 que estaban en remisión antes del cambio, después de un año el 91,7% mantenían dicha remisión, y de 7 pacientes que no lo estaban, después de un año un 57,1% alcanzaron remisión según dapsa. Solo 14 de 86 pacientes suspendieron el Biosimilar, dos por fallo primario, 8 por fallo secundaria, solo 4 por efecto adverso. Entre los que suspendieron Hyrimoz®, el tiempo medio desde el cambio hasta la fecha de suspensión fue de 8,21 meses. Después de un año, 72 pacientes continúan con el biosimilar. En relación a las tasas de remisión globales fueron del 79,2% antes del cambio y del 84,7% tras año de del cambio a biosimilar sin encontrar diferencias en eficacia o seguridad.

Conclusiones: En nuestra cohorte, en la práctica clínica, el cambio de adalimumab original a biosimilar (Hyrimoz®) mantiene altos niveles de eficacia y seguridad en pacientes con enfermedades reumáticas inflamatorias.

P016. INFECCIONES GRAVES EN PACIENTE CON ARTRITIS REUMATOIDE. ESTUDIO OBSERVACIONAL DE 392 PACIENTES DE UN CENTRO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO

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

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

Introducción: Los pacientes con artritis reumatoide (AR) presentan un riesgo de infección mayor que la población general. Este riesgo está ligado a la fisiopatología de la enfermedad, al tratamiento inmunosupresor y las comorbilidades.

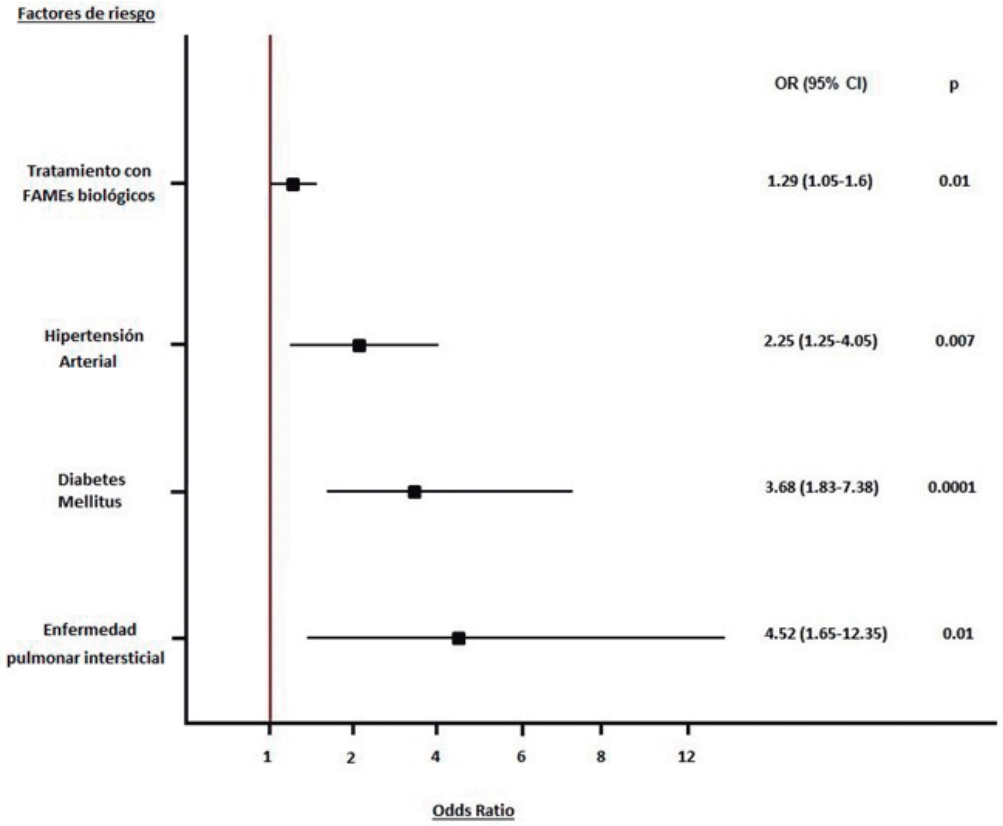
Objetivos: Nuestro objetivo en un grupo de pacientes con AR fue evaluar a) la incidencia b) las características de la enfermedad y c) los factores predictivos de infecciones graves.

Métodos: Estudio observacional de pacientes diagnosticados de AR que fueron incluidos en el programa de vacunación de nuestro hospital entre octubre de 2011 y octubre de 2016. El período mínimo de seguimiento fue de 12 meses, que se realizó hasta diciembre de 2020. Se realizó un estudio comparativo entre los pacientes de dicho grupo que presentaron una infección grave, definida como aquella que requirió un ingreso hospitalario, y aquellos que no. Se identificaron además los factores predictores de ingreso hospitalario mediante un análisis multivariante ajustado por edad y sexo. El programa de vacunación de nuestro hospital incluye vacunas contra la gripe, *Streptococcus pneumoniae* y *Haemophilus influenzae*. La información de las características de los pacientes, las infecciones y las hospitalizaciones se obtuvo de los programas informáticos del hospital y Atención Primaria.

Resultados: Se estudiaron 392 pacientes con AR (309 mujeres/83 hombres); con una edad media de 63,1 ± 13,7 años. Tras un seguimiento medio de 71,8 ± 20,6 meses; 88 pacientes requirieron 187 ingresos hospitalarios debido a una infección (22,4%) (60 mujeres). La mediana [IQR] de ingresos fue de 1,5 [1-2]. El tipo de infección más común fue la respiratoria (44 pacientes, 78 hospitalizaciones) seguido de infecciones del tracto urinario (33 pacientes, 48 hospitalizaciones), cutáneas (19 pacientes, 28 hospitalizaciones), abdominales (17 pacientes, 20 hospitalizaciones), artritis sépticas (7 pacientes, 8 hospitalizaciones) maxilofaciales (2 pacientes, 2 hospitalizaciones), endocarditis bacteriana (2 pacientes, 2 hospitalizaciones) y genital (1 pacientes, 1 hospitalización). En el estudio comparativo, los pacientes con ingresos debidos a infecciones fueron de mayor edad, con una duración de la AR más largar, presentaban mayor número de comor-

Tabla P016
Estudio comparativo de los diferentes grupos

	Pacientes con ingreso hospitalario por infección grave (N = 88)	Pacientes sin ingreso hospitalario por infección grave (N = 304)	p
Características demográficas y comorbilidades			
Edad (años),media ± DE	69,7 ± 11,2	59,2 ± 12,6	0,005
Mujeres, n (%)	60 (68,2)	249 (81,9)	0,33
Tabaquismo, n (%)	41 (46,6)	114 (7,5)	0,32
Hipertensión arterial, n (%)	56 (63,6)	109 (35,8)	0,004
Hipercolesterolemia, n (%)	47 (53,4)	101 (33,2)	0,02
Diabetes mellitus, n (%)	25 (28,4)	30 (9,9)	0,0002
Características de la AR			
Tiempo de evolución de la AR(meses) media ± DE	165,8 ± 130,1	128,6 ± 102,6	0,005
FR positivo, n (%)	52(59,1)	171(56,2)	0,80
ACPA positivo, n (%)	48 (54,5)	158 (52,6)	0,81
Presencia de erosiones, n (%)	32 (36,4)	113 (51,9)	0,89
Síndrome de Sjögren asociado, n (%)	4 (4,5)	16 (5,3)	0,79
Enfermedad pulmonar intersticial, n (%)	11 (12,5)	9 (2,9)	0,0008
Nódulos subcutáneos, n (%)	6 (6,8)	16 (5,3)	0,57
Dosis de prednisona (o equivalente) mg/día, media ± DE	5,3 ± 4,5	3,3 ± 3,8	0,001
Número de FAMEs convencionales, media ± DE	1,9 ± 1,4	1,5 ± 1,3	0,05
Número de FAMEs biológicos, media ± DE	0,1 ± 0,2	0,1 ± 0,4	0,03
Número de inhibidores JAK, media ± DE	69,7 ± 11,2	59,2 ± 12,6	0,1



P016 Figura. *Factores predictores de ingreso hospitalario por infección grave.*

bilidades (hipertensión arterial, hipercolesterolemia, diabetes mellitus y enfermedad pulmonar intersticial) y tratamiento con más FAMES convencionales y biológicos (tabla). Los factores predictivos para ingreso por infección fueron la presencia de hipertensión arterial y diabetes mellitus, así como enfermedad pulmonar intersticial asociada a la AR y el tratamiento con FAMEs biológicos (fig.).
Conclusiones: A pesar de ser incluidos en un programa de vacunación, un 22% de nuestros pacientes con AR requirieron ingreso hospitalario debido a infección grave. Los principales factores predictores para ingreso por infección grave fueron las comorbilidades, la enfermedad pulmonar intersticial y el tratamiento con FAMEs biológicos. La reducción de las infecciones graves en los pacientes con RA continúa siendo un objetivo importante.

P017. ESTUDIO "AR-CAT INICI": MANEJO DE LA ARTRITIS REUMATOIDE DE INICIO EN CATALUNYA

C. Pérez García[1], J. Rovira Aguilar[2], L. Mateo[3], J. Gomez Puerta[4], M. Valls Roc[5], G. Salvador[6], R. Morlà Novell[4], S. Holgado Pérez[3], C. Díaz Torné[7], M. Salles Lizarzaburu[8], C. García Gómez[9], S. Castro[10], N. Montalà Palau[11], H. Borrell[12], S. Mínguez Blasco[8], M. López Lasanta[12], V. Ruiz Esquide[4], C. Pitarch Grau[7], N. Busquets Pérez[13], H. Corominas Macias[7], A. García Guillen[7], S. Rodríguez Muguruza[10], M. Martínez Morillo[3] y R. Sanmartí[4]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital del Mar-Parc de Salut Mar. Barcelona. [2]Unidad de Reumatología. Hospital de Mollet. [3]Servicio de Reumatología. Hospital Germans Trias i Pujol. Badalona. [4]Servicio de Reumatología. Hospital Clínic de Barcelona. [5]Servicio de Reumatología. Hospital Josep Trueta. Girona. [6]Servicio de Reumatología. Hospital Mutua de Terrassa. [7]Unitat Territorial de Reumatologia Sant Pau-Dos de Maig. [8]Servicio de Reumatología. Althaia. Xarxa Assistencial Universitària de Manresa. [9]Servicio de Reumatología. Hospital de Terrassa. [10]Servicio de Reumatología. Hospital Joan XVIII. Tarragona. [11]Servicio de Reumatología. Hospital Arnau de Vilanova. Lleida. [12]Servicio de Reumatología. Hospital Vall d'Hebron. Barcelona [13]Servicio de Reumatología. Hospital de Granollers.

Introducción: Dado el progresivo cambio de manejo de las enfermedades inflamatorias, se realizó un estudio observacional sobre el manejo la artritis reumatoide de inicio (ARI) en Catalunya, bajo el auspicio el grupo de trabajo de Artritis Reumatoide (AR-CAT) de la Sociedad Catalana de Reumatología.
Objetivos: Conocer el manejo de la ARI en Catalunya,valorar si se siguen las recomendaciones de las guías EULAR/ACR y estudiar las causas de la variabilidad del manejo, para poder plantear objetivos de mejora.
Métodos: Se realizó un estudio observacional, descriptivo y transversal del 15 al 30 de junio de 2021 a través de una encuesta on-line a 304 socios de la SCR, sobre el manejo de la ARI. Se incluyeron variables relacionadas a las características de los encuestados, de la derivación de las ARI y variables propias de la enfermedad incluyendo variables clínicas, tipo de tratamiento y desenlaces utilizados para su seguimiento incluyendo el impacto de la pandemia por SARS-CoV-2. Se realizo el estudio univariante utilizando estudio de proporciones con el cociente de correlación de Pearson.
Resultados: 105 socios (34,5%) respondieron a la encuesta. El 11,6% mayores de 60 años y solo el 7,8% menores de 30 años. 99% ejercían en asistencia pública. La media de reumatólogos por servicio es 7,2 [1-17], 34,2% tienen < 5 reumatólogos y 42% una población de referencia 200.000 a 300.000. La media de visitas semanales realizadas son 67,5 [20-130]. 42,2% no tiene dispensario monográfico y el 30,4% no tiene enfermería especializada. Características de la ARI: el 77,5% son derivadas desde asistencia primaria (AP), el 52% llevan entre 6 sem-3 meses de evolución y el 42,1% > 3 meses. El 54,9% realizan la primera visita a las 2-4 semanas de la derivación y 14,7% > 8 semanas. El 100% aporta analítica previa, el 47% se le había realizado RX previas. El 98% llevaba tratamiento previo (50,4% AINE + GC, 36,1% AINE, 12,3% GC). El 34,3%

llevaba dosis GC > 10 mg/día y el 11,3% > 20 mg/día. Tratamiento: el FAME de elección en 100% es MTX, 44,1% inicia dosis de 10 mg/sem y 3,9% 7,5 mg/sem. La vía de elección es la oral (55,9% *vs.* 44,1%). El 92,2% asocia a GC y el 31,7% no los ha retirado a los 6 meses. El 57,8% considera la dosis máxima de MTX 25 mg/sem y 7,8% considera 30 mg/sem. El 87,1% utiliza dosis< 10 mg/día de GC, siendo la dosis más usada 5 mg/día 35,6%). 72,5% realiza el seguimiento tras inicio del FAME entre 4-6 sem y el 12,7% lo realiza enfermería. El 99% utiliza índices compuestos (DAS 28 100%, CDAI 53,5%). El 73,3% lo realiza cada visita. 31,4% realiza PROs (HAQ 83,3%, RAPID 3 14,3%) y el 23,3% de los que lo realizan, lo hacen en cada visita. El 33% realiza ecografía sistemática en el seguimiento, 59,9% el propio reumatólogo quien la realiza y 46,1% por un reumatólogo experto. Incidencia de la pandemia en el seguimiento de la ARI, 53,3% considera que lo está realizando igual que antes, 46,1% considera que las visitas telefónicas no son adecuadas para el seguimiento *vs.* 14,7% que considera que sí. Al interrogar las situaciones en las que considera adecuadas, 75,9% consideró adecuada en el control posterior al inicio del FAME. Respecto al tratamiento de la ARI, el 66% retrasó el inicio de FAME biológico, 72,1% por dificultad del seguimiento y solo el 8,8% por un aumento del riesgo de infección. El análisis univariable, se evidencia que disponer un dispensario monográfico se asocia inicio más temprano de MTX ($p < 0,001$), a dosis ≥ 15 mg ($p = 0,05$), mayor intervención enfermería ($p < 0,001$), mayor uso de PROs ($p = 0,008$) y existe una tendencia a un menor tiempo de espera de primera visita $p = 0,07$). Se asocia también a no considerar adecuadas para ARI las visitas telefónicas ($p < 0,001$), siendo menos de 25% ($p < 0,0001$). El nivel hospitalario se relaciona de forma directamente proporcional con inicio a dosis superiores de MTX ($p < 0,0001$), un menor uso de GC < 10 mg ($p > 0,0001$).Entre el resto de las variables no se ha hallado asociación.

Conclusiones: Se siguen de forma coherente las recomendaciones de EULAR/ACR en el tratamiento y seguimiento de la ARI, aunque llama la atención el amplio uso de MTX por vía oral. Se evidencia que la variable que más influye en el inicio temprano de FAME y a dosis mayores, es el un dispensario monográfico, así como mayor presencia de enfermería y realización de los PROs.

P018. UPADACITINIB. EFECTIVIDAD Y SEGURIDAD EN PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE REFRACTARIA

M.N. Roldán Ruiz, C. Ramos Giráldez, C. Azábal Pérez, R. Martínez Pérez, ML. Velloso Feijoó y J.L. Marenco de la Fuente

Unidad de Reumatología. Hospital Universitario de Valme. Sevilla.

Introducción: Upadacitinib es el tercer inhibidor de la quinasa janus (*iJAK*) aprobado para la artritis reumatoide (AR) después de baricitinib y tofacitinib. Upadacitinib es un inhibidor selectivo de JAK1, y está indicado para el tratamiento de la AR activa de moderada a grave en pacientes adultos con respuesta inadecuada o intolerancia a uno o más FAMEs.

Objetivos: Describir los datos de efectividad y seguridad de upadacitinib en pacientes con AR moderada-grave refractaria a múltiples FAMEs sintéticos y/o biológicos.

Métodos: Estudio observacional descriptivo y retrospectivo realizado en pacientes que cumplían criterios de clasificación AR, refractarios a FAME sintéticos y/o biológicos en el servicio de Reumatología del Hospital Valme. Se recogieron variables epidemiológicas, clínicas, analíticas, y relacionadas con seguridad y tratamiento. Se realizó un análisis cuantitativo descriptivo de los datos.

Resultados: Se incluyeron 45 pacientes (37 mujeres y 8 hombres), con una edad media de 53 años y tiempo medio de evolución de 11 años. El 44,4% de los pacientes presentaba algún factor de riesgo cardiovascular. Con respecto al tratamiento previo, el 100% estuvo con FAMEsc, con una mediana de 2 FAMEsc por paciente. En cuanto a terapia biológica o dirigida, el 77,8% tenía antecedentes de fallo a terapia biológica con una mediana de 1 biológico; además, se observó que 8 pacientes habían recibido al menos 3 fármacos biológicos previos antes de upadacitinib. Un 28,9% (13 pacientes) había recibido iJAK previamente, suspendidos por fallo secundario o por procedencia de ensayos clínicos de otros centros. En cuanto a la actividad de la enfermedad al inicio de upadacitinib, los pacientes presentaban una mediana de número de articulaciones tumefactas (NAT) 3, número de articulaciones dolorosas (NAD) 4, PCR 11 mg/dl, DAS28 de 4,23 y CDAI de 21,5. Al iniciar upadacitinib, el 80% de los pacientes realizaba tratamiento con esteroides, el 51% con dosis mayor de 5 mgr/día de prednisona. Se mantuvo terapia combinada con FAMEs en el 76,3% de los pacientes (56,7% MTX, 36,7% LFN y el resto con SSZ). Se analizaron los resultados tras una mediana de 7 meses desde el inicio de upadacitinib: se suspendieron los FAMEsc en 4 pacientes y se redujo la dosis de esteroides en el 58,3% del total, suspendiéndose en el 21,2%. Con respecto a la actividad de la enfermedad analizada post-tratamiento en los pacientes que mantuvieron el fármaco se observó una mediana de NAT 0, NAD 2, PCR 0,8 mg/dl, DAS28 2,7 y CDAI 12,5 (tabla). El fármaco fue suspendido en 11 pacientes: 5 por eventos adversos (cefalea, hipersensibilidad, molestias gastrointestinales, inestabilidad acompañada de fotopsia, linfopenia y tos irritativa) que se resolvieron tras la suspensión del fármaco, 5 por fallo primario, 1 por fallo secundario. No se registraron casos de herpes, trombosis ni eventos cardiovasculares.

Medianas de resultados previos al inicio de upadacitinib y post-tratamiento en los pacientes que mantuvieron upadacitinib: NAT, NAD, Proteína C Reactiva (PCR) e índices de actividad de la enfermedad DAS28 y CDAI

	Previo upadacitinib	Post-tratamiento (mediana 7 meses)	Significación estadística
NAT	3	0	< 0,05
NAD	4	2	0,03
PCR	11	0,8	< 0,05
DAS28	4,23	2,7	< 0,05
CDAI	21,5	12,5	< 0,05

Conclusiones: El upadacitinib consiguió controlar la actividad de la enfermedad en un alto porcentaje de nuestra serie de pacientes resistentes a múltiples FAMEs sintéticos y/o biológicos, permitiendo reducir o incluso suspender tratamiento esteroideo en un número significativo de pacientes, por lo que puede ser una opción a tener en cuenta en pacientes con AR refractaria. Son necesarios estudios a más largo plazo para continuar evaluando la efectividad, seguridad y supervivencia del fármaco en práctica clínica real.

P019. PREDICCIÓN DE LA REMISIÓN DE LA ARTRITIS REUMATOIDE (AR) CON EL TRATAMIENTO CON ABATACEPT SUBCUTÁNEO EN UN CONTEXTO CLÍNICO DE VIDA REAL

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

[1]Hospital Universitari Clínic de Barcelona. [2]Schlosspark-Klinik University. Berlin (Alemania). [3]Bristol Myers Squibb. Munich (Alemania). [4]Universitatsspital Basel (Suiza). [5]Hospital Universitari Vall d'Hebron. Barcelona. [6]University of Leeds (Reino Unido). [7]Policlinico S. Matteo University. Pavia (Italia). [8]Bristol Myers Squibb. Rueil-Malmaison (Francia). [9]Bristol Myers Squibb. Princeton. NJ (EE. UU.). [10]University Hospital Geelong. Geelong. Victoria (Australia). [11]Université Paris-Saclay. AP-HP. Hospital Bicêtre. Paris (Francia). [12]ARC Amsterdam University Hospitals-VU University Medical & Reade. Amsterdam (Países Bajos). [13]Hull Royal Infirmary. Hull (Reino Unido). [14]Evangelical Hospital. Vienna (Austria). [15]Deepscover. Puteaux (Francia).

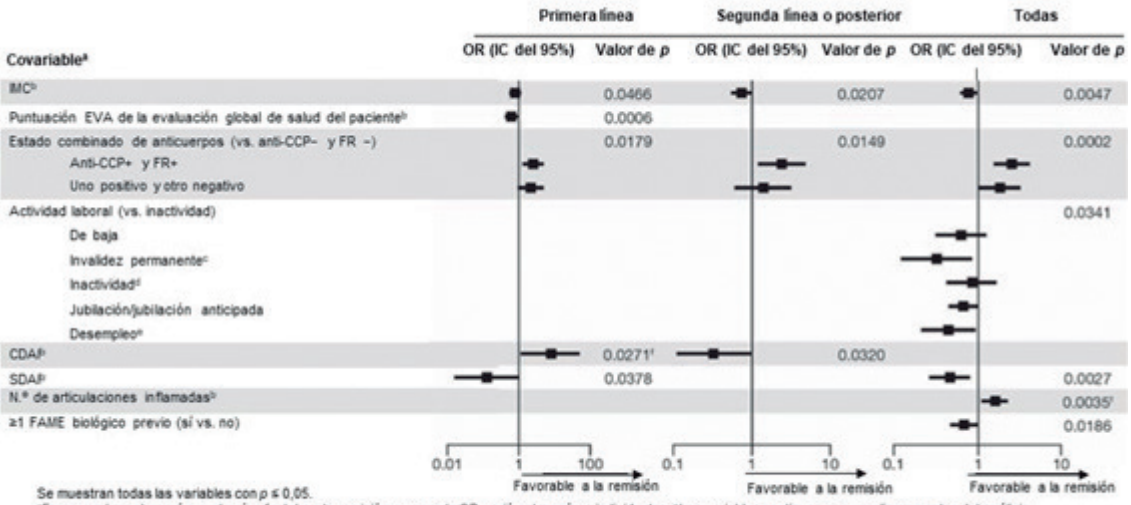
Introducción: Se recomienda aplicar un método de tratamiento por objetivos en el tratamiento de la AR con el objetivo primordial de alcanzar la remisión[1,2]. El estudio Abatacept SubCutaneOus in Routine clinical practicE (ASCORE; NCT02090556) evaluó la eficacia y

seguridad de abatacept (ABA) subcutáneo (SC) para tratar a pacientes con AR activa moderada o grave. De hecho, las tasas de retención a los 12 meses y de respuesta clínica mejoraron en pacientes que recibieron ABA como FAME(b) biológico de primera línea *vs.* líneas posteriores de tratamiento[3]. Este análisis *post hoc* de ASCORE investigó la asociación de variables iniciales con alcanzar la remisión según DAS28 (PCR), el índice de actividad de la enfermedad simplificado (SDAI) y el índice de actividad clínica de la enfermedad (CDAI) tras el tratamiento con ABA SC en pacientes con AR.

Métodos: Se incluyeron los pacientes del ASCORE (seleccionados entre febrero de 2013 y abril de 2017) que iniciaron 125 mg semanales de ABA SC. Se efectuó un análisis de los factores pronóstico basales de la remisión en la DAS28 (PCR, < 2,6), SDAI (≤ 3,3) y CDAI (≤ 2,8) en el mes 12 por línea de tratamiento (1.ª línea y 2.ª línea o posterior) y en la población general. Se seleccionaron variables determinadas significativas (p < 0,2) en el análisis por regresión logística univariable como covariables en un modelo de regresión logística por eliminación regresiva multivariable. Se calcularon la oportunidad relativa (OR, intervalos de confianza del 95%) y los valores de p. Se usaron valores normalizados para las variables independientes iniciales continuas.

Resultados: En total se incluyeron 2.892 pacientes (1.ª línea, *n* = 1.198; 2.ª línea o posterior, *n* = 1.694). La edad media (desviación estándar) inicial fue de 57,7 (12,7) años, el IMC de 27,2 (5,8) kg/m^2 y el índice de discapacidad (ID) HAQ de 1,4 (0,7); el 78,6% eran mujeres, el 61,7% tenían seropositividad doble (FR+ y ACPA+) y el 18,6%, o FR+ o ACPA+. Para los pacientes tratados con ABA en 1.ª línea, la seropositividad

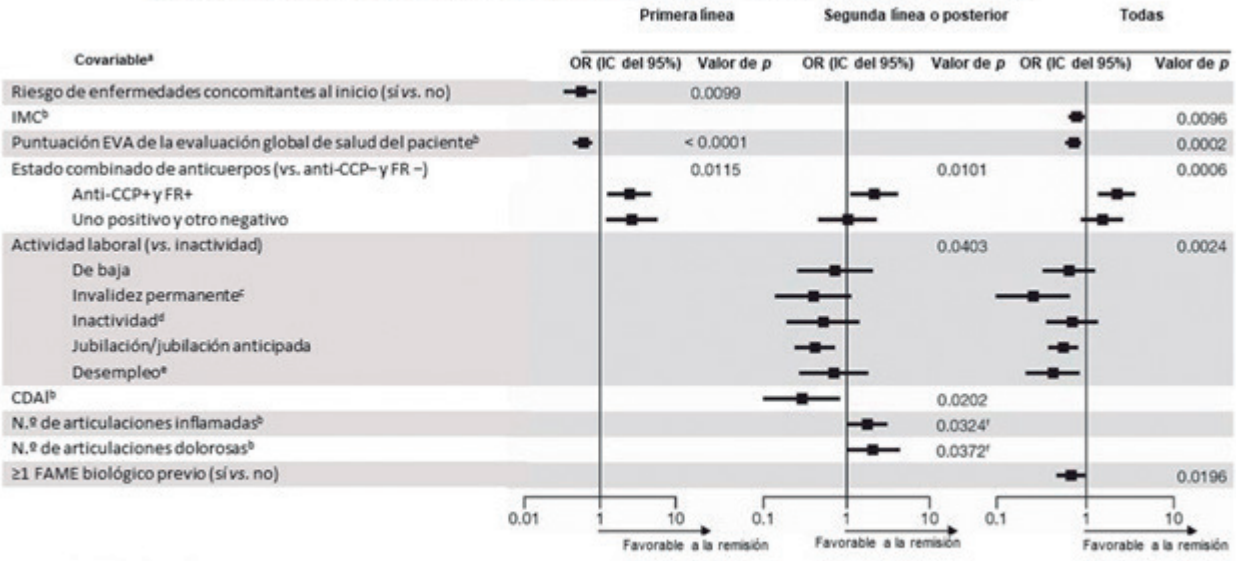
Figura 1. Oportunidades relativas (OR) de las variables iniciales para pronosticar la remisión definida por el CDAI en pacientes con AR



Se muestran todas las variables con $p \leq 0,05$.
[a]En general, se observó que el país afectaba a la remisión, aunque la OR varió entre países individuales. [b]Las variables continuas se normalizaron antes del análisis multivariable. [c]Asociada o no a la AR. [d]Desempleo voluntario. [e]Incluye búsqueda activa de empleo. [f]Direccionalidad inversa *vs.* análisis univariable debido a la interacción entre variables en el modelo multivariable.
CDAI: índice de actividad clínica de la enfermedad, IC: intervalo de confianza, ID HAQ: índice de discapacidad del HAQ, OR: oportunidad relativa *(odds ratio)*, SDAI: índice de actividad de la enfermedad simplificado, EVA: escala visual analógica.

Figura 1

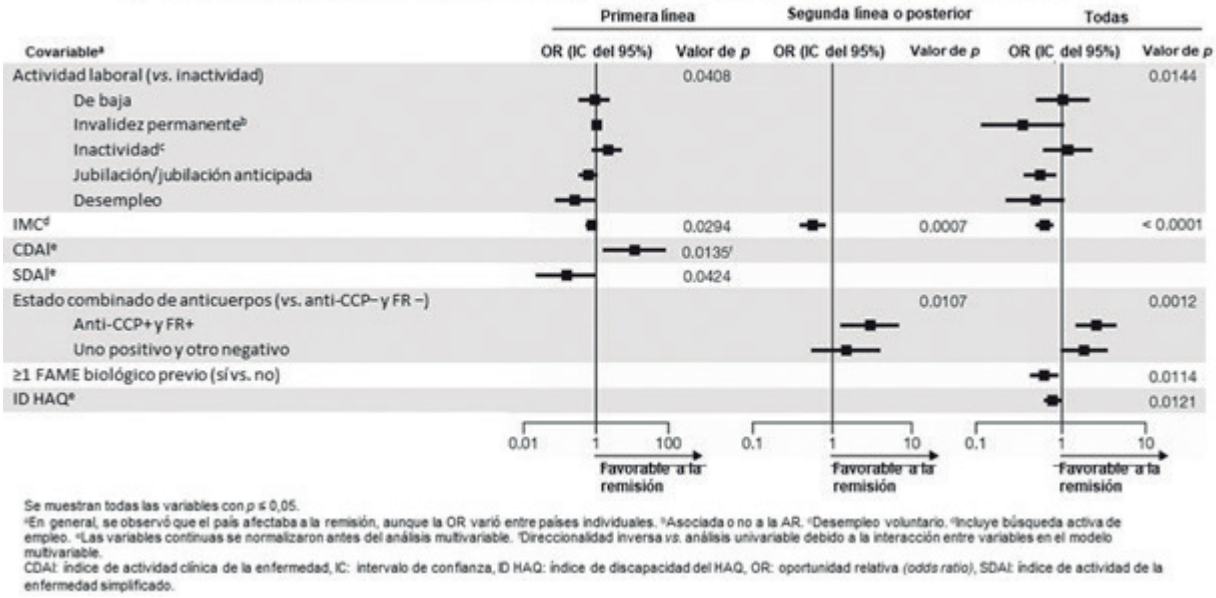
Figura 2. Oportunidad relativa (OR) de las variables iniciales para pronosticar la remisión definida por el SDAI en pacientes con AR



Se muestran todas las variables con $p \leq 0,05$.
[a]En general, se observó que el país afectaba a la remisión, aunque la OR varió entre países individuales. [b]Las variables continuas se normalizaron antes del análisis multivariable. [c]Asociada o no a la AR. [d]Desempleo voluntario. [e]Incluye búsqueda activa de empleo. [f]Direccionalidad inversa *vs.* análisis univariable debido a la interacción entre variables en el modelo multivariable.
CDAI: índice de actividad clínica de la enfermedad, IC: intervalo de confianza, ID HAQ: índice de discapacidad del HAQ, OR: oportunidad relativa *(odds ratio)*, SDAI: índice de actividad de la enfermedad simplificado, EVA: escala visual analógica.

Figura 2

Figura 3. Oportunidades relativas (OR) de las variables iniciales para pronosticar la remisión definida por la DAS28 (PRC) en pacientes con AR



Se muestran todas las variables con $p \leq 0{,}05$.
[a]En general, se observó que el país afectaba a la remisión, aunque la OR varió entre países individuales. [b]Asociada o no a la AR. [c]Desempleo voluntario. [d]Incluye búsqueda activa de empleo. [e]Las variables continuas se normalizaron antes del análisis multivariable. [f]Direccionalidad inversa *vs.* análisis univariable debido a la interacción entre variables en el modelo multivariable.
CDAI: índice de actividad clínica de la enfermedad, IC: intervalo de confianza, ID HAQ: índice de discapacidad del HAQ, OR: oportunidad relativa *(odds ratio)*, SDAI: índice de actividad de la enfermedad simplificado.

P019 Figura 3

doble/simple (*vs.* negatividad) constituyó un factor pronóstico de remisión en el CDAI (fig. 1) y el SDAI (fig. 2). Para los pacientes tratados con ABA en 2.ª línea o posterior, la seropositividad doble/simple (*vs.* negatividad) fue un factor pronóstico de remisión en el DAS28 (PCR; fig. 3), el SDAI y el CDAI. Para toda la población, la doble y mono seropositividad (*vs.* negativos) era predictor de remisión por DAS 28 (CRP), SDAI y CDAI. La actividad laboral (*vs.* inactividad), un IMC bajo, la no exposición previa a FAMEb y un HAQ bajo pronosticaron el alcance de la remisión en la población general.

Conclusiones: En el análisis del estudio ASCORE de vida real, diversas características basales se asociaron a la remisión en pacientes con AR tratados con ABA SC. Aquellos pacientes con AR seropositiva, no expuestos previamente a FAMEb, un HAQ y un IMC bajos en la situación inicial tuvieron más probabilidades de alcanzar remisión con el tratamiento con ABA. La seropositividad se asoció a la remisión independientemente de la línea de tratamiento de ABA. La identificación temprana de los pacientes con AR seropositiva puede ofrecer un método de medicina de precisión al tratamiento.

Presentado en ACR 2021.

Bibliografía

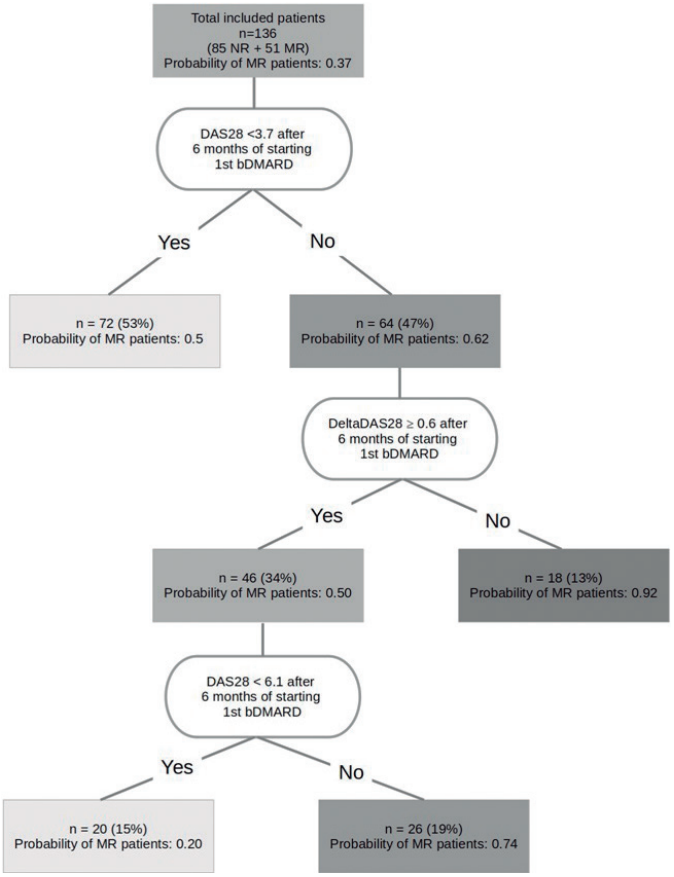
1. Singh JA, et al. Arthritis Rheumatol. 2016;68:1-26.
2. Smolen JS, et al. Ann Rheum Dis. 2020;79:685-99.
3. Alten R, et al. Ann Rheum Dis. 2019;78(Suppl 2):A1639.

P020. VALIDACIÓN DE UN ALGORITMO DE PREDICCIÓN DE FALLO MÚLTIPLE A BIOLÓGICOS EN ARTRITIS REUMATOIDE

M. Novella Navarro[1], D. Benavent[1], V. Ruiz-Esquide[2], C. Tornero[1], M. Díaz-Almirón[3], Ch.A. Chacur[2], I. Monjo[1], R. Sanmartí[2], Ch. Plasencia[1] y A. Balsa[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario La Paz. Madrid. [2]Servicio de Reumatología. Hospital Clínic. Barcelona. [3]Departamento de Bioestadística. IdiPAZ. Hospital Universitario La Paz. Madrid.

Introducción: Los fármacos biológicos modificadores de la enfermedad y diana específicos (FAMEb/ts) han demostrado su efectividad en el tratamiento de la artritis reumatoide (AR). Sin embargo, existe un porcentaje de pacientes cuya respuesta al tratamiento es insuficiente y requieren de múltiples FAMEb/ts a lo largo de la evolución de su enfermedad. En un estudio previo realizado por nuestro grupo se analizaron las características de este tipo de pacientes y se elaboró un modelo predictivo de fallo múltiple a FAMESb/ts desde fases tempranas del inicio de estos tratamientos. En dicho estudio se incluyeron 136 pacientes (cohorte original): 51 multirrefractarios (MR) y 85 no-refractarios (NR) y se desarrolló mediante "machine learning" un modelo "Classification and regression tree" (CART) de respuesta a FAMESb/ts (fig.) aplicable en práctica clínica que utiliza diferentes puntos de corte de DAS28 a los 6 meses de inicio de tratamiento y basal.



Algoritmo CART para la clasificación de pacientes MR y NR.

Tabla P020
Características de pacientes MR y NR de las dos cohortes de pacientes

	Pacientes MR (n = 86)			Pacientes NR (n = 132)		
	MR-original (n = 51)	MR-validación (n = 35)	p-valor	NR- original (n = 85)	NR- validación 8 (n = 47)	p
Sexo femenino	41 (80,4)	33 (94,3)	0,11	72 (84,7)	42 (91,4)	0,21
Tabaquismo						
Nunca fumador	27 (52,9)	18 (51,7)	0,91	48 (56,5)	24 (52,2)	0,19
Exfumador	10 (19,6)	7 (20,0)		24 (28,2)	8 (17,4)	
Fumador	14 (27,5)	10 (28,6)		13 (15,3)	12 (26,1)	
IMC (kg/m^2)	27,1 (5,8)	25,4 (4,8)	0,16	26,1 (4,4)	24,1 (6,9)	0,05
Edad actual	65,0 (11,5)	55,4 (13,7)	< 0,01*	66,6 (12,0)	63,0 (13,3)	0,12
Al diagnóstico	43,8 (12,8)	42,4 (19,4)	0,61	45,5 (12,9)	48,4 (11,8)	0,21
Al inicio FAMEb	49,9 (11,6)	46,2 (18,1)	0,24	55,1 (11,7)	53,5 (12,4)	0,45
Manifestaciones extraarticulares	13 (25,5)	10 (29,6)	0,81	15 (17,6)	2 (4,3)	0,05
Parámetros inmunológicos						
FR positivo	44 (86,3)	28 (80,5)	0,55	74 (87,1)	31 (67,4)	0,05
ACPA positivo	42 (82,4)	30 (85,7)	0,77	73 (85,4)	37 (80,4)	0,45
Erosiones	28 (54,9)	20 (57,1)	0,5	22 (25,9)	22 (47,8)	0,02*
FAMEs concomitantes	43 (84,4)	31 (88,6)	0,24	60 (70,6)	39 (84,8)	0,08
Numero de FAMEs previos						
< 3	42 (39,2)	31 (83,1)	0,21	64 (75,3)	38 (80,8)	0,31
≥ 3	9 (60,8)	13 (16,9)		21 (24,7)	9 (19,1)	
Tiempo (años) entre diagnóstico e inicio FAMEb	6,6 (6,4)	4,1 (3,3)	0,04*	9,6 (7,8)	5,1 (3,9)	0,01*
Corticoides concomitante	51 (100)	30 (85,7)	0,01*	84 (98,8)	31 (70,5)	0,01*
Primer FAMEb						
TNFi	48 (82,4)	28 (80,0)	0,21	65 (76,5)	32 (71,1)	0,21
Non-TNFi	3 (17,8)	7 (20,0)		20 (33,5)	14 (39,9)	
Previo al inicio de 1er FAMEb						
DAS28	5,8 (1,2)	5,5 (1,1)	0,11	5,1 (1,0)	5,1 (1,1)	0,51
NAD	12,3 (7,4)	8,1 (5,7)	0,01*	8,1 (6,1)	7,6 (4,8)	0,66
NAT	9,7 (5,9)	7,7 (5,1)	0,11	6,8 (3,4)	6,7 (3,6)	0,88
HAQ	1,5 (0,6)	0,8 (0,8)	0,02	0,9 (0,6)	0,5 (0,4)	0,05
VSG (mm/h)	37,1 (20,4)	39,6 (33,1)	0,71	30,8 (19,6)	29,2 (21,5)	0,67
PCR (mg/dl)	17,4 (22,3)	19,9 (21,2)	0,62	10,1 (12,3)	14,9 (14,6)	0,06
EVA Dolor	58,5 (21,9)	65,1 (21,9)	0,15	50,4 (22,1)	63,0 (14,5)	0,01*
6 meses tras 1er FAMEb						
DAS28	4,6 (1,5)	4,4 (1,6)	0,55	3,0 (1,1)	2,7 (0,7)	0,09
NAD	7,5 (6,4)	5,2 (5,0)	0,08	2,1 (1,7)	1,1 (1,3)	0,02*
NAT	6,0 (5,1)	4,8 (4,4)	0,28	2,1 (1,4)	1,1 (0,9)	0,02*
VSG	27,2 (18,8)	28,1(27,5)	0,33	19,7 (16,5)	14,9 (8,6)	0,06
PCR	9,1 (13,2)	9,1 (12,3)	0,97	3,6 (5,6)	2,8 (5,6)	0,42
HAQ	1,1 (0,5)	1,4 (0,8)	0,55	0,7 (0,6)	0,4 (0,4)	0,11
deltaDAS	1,2 (1,3)	1,05 (1,4)	0,48	2,0 (1,0)	2,4 (1,1)	0,02*
EVA Dolor	45 (24,2)	55,1 (21,2)	0,34	22,3 (19,8)	19,7 (10,4)	0,51

Objetivos: Validar un modelo predictivo de fallo múltiple a FAMESb/ts basado en CART en una cohorte externa de pacientes.
Métodos: Se reclutaron datos de pacientes con AR en tratamiento biológico de una cohorte externa entre 2000 y 2021 (cohorte de validación). Los pacientes se clasificaron en dos grupos de acuerdo a su respuesta a FAMEb/ts: i) pacientes multirrefractarios (MR): aquéllos con fallo al menos a 2 FAMEb independientemente del mecanismo de acción, ii) 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 [HAQ]). Se realizó un análisis descriptivo y se compararon las características de los pacientes MR y NR de la cohorte de validación con los pacientes de la cohorte original para evaluar la homogeneidad entre ambas cohortes. Posteriormente se realizó la validación del modelo CART mediante la determinación de la capacidad predictiva del modelo en la cohorte externa.
Resultados: El modelo CART mostró una capacidad predictiva para clasificar correctamente al 94,1% de los pacientes NR y al 87,5% de los pacientes MR con una sensibilidad de 0,88, una especificidad de 0,94 y un AUC = 0,89 (IC95%: 0,74-1,00) en la cohorte original del desarrollo del modelo. En la cohorte de validación, se incluyeron 35 pacientes MR y 47 pacientes NR, cuyas características y las comparaciones con la cohorte original se describen en la tabla. El valor AUC para el modelo CART en la cohorte de validación fue de 0,82 (IC95%: 0,73-0,9), con una sensibilidad de 0,60, una especificidad de 0,96 y unos valores predictivos VPp = 0,91 y VPN = 0,75.
Conclusiones: Este modelo de predicción de respuesta a FAMEb/ts ha demostrado ser reproductible en dos cohortes independientes procedentes de dos centros hospitalarios de tercer nivel. La implementación de este modelo en nuestra práctica clínica puede ser una herramienta útil y fácil de aplicar que permite identificar al grupo de pacientes con mayor susceptibilidad de desarrollar fallo múltiples tratamientos.

P021. FACTORES ASOCIADOS CON EL USO DE METOTREXATO Y CON LA RESPUESTA AL MISMO TRAS 6 MESES DE TRATAMIENTO EN PACIENTES CON ARTRITIS DE RECIENTE COMIENZO

I. González Álvaro[1], J.P. Baldivieso Acha[1], A. Triguero Martínez[1], F. Gutiérrez Rodríguez[1], A.M. Ortiz[1], N. García Castañeda[1], R. García de Vicuña[1], I. Llorente Cubas[1], A. Puig Kröger e I. González Álvaro[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario La Princesa. IIS Princesa. Madrid. [2]Unidad de Inmunometabolismo e Inflamación. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. IIS Gregorio Marañón. Madrid.

Introducción: El metotrexato (MTX) es el fármaco modificador de enfermedad más utilizado en primera línea en pacientes con artritis reumatoide (AR). Con frecuencia también se prescribe MTX a pacientes con artritis indiferenciada (AI). Sin embargo, no todos los pacientes con artritis inician precozmente MTX y, de los que lo inician, un porcentaje no desdeñable tiene una respuesta inade-

cuada a este fármaco. El objetivo de este estudio es analizar los factores clínicos y analíticos que se asocian al inicio de MTX y la respuesta al mismo en una consulta de artritis de reciente comienzo.
Métodos: Se analizaron datos de los pacientes del estudio PEARL (Princesa Early Arthritis Register Longitudinal study; aprobación CEIC nº registro 518; Marzo 2011) que cumplieron criterios de AR o se consideraron AI a los dos años de seguimiento. El protocolo del registro establece la recogida de variables sociodemográficas, clínicas, analíticas y terapéuticas en 5 visitas estructuradas hasta 5 años de seguimiento[1]. Para este estudio se utilizaron los datos recopilados desde septiembre de 2001 hasta diciembre de 2021. El análisis estadístico (Stata 14.1) se realizó aplicando los test adecuados a las características de las variables estudiadas y de aquellas con una p < 0,15 en relación con el uso de MTX y su respuesta clínica (buena o moderada según criterios de respuesta EULAR y HUPI)[2,3], se ajustaron dos modelos multivariables, regresión logística para uso de MTX y regresión logística ordenada para respuesta clínica.
Resultados: De los 590 pacientes estudiados (79% mujeres, edad media al inicio de la enfermedad 55 años, 29% AI), 451 iniciaron tratamiento con MTX, lo que corresponde al 88% y 48% de las AR y las AI respectivamente. La mediana de la dosis de MTX a los 6 meses de inicio del seguimiento fue de 15 mg (rango intercuartílico 12,5-20). Para el estudio de respuesta se seleccionó a 258 pacientes sin tratamiento con glucocorticoides en los 6 primeros meses de seguimiento y con MTX en monoterapia. Las variables relevantes en el análisis multivariable en relación con el uso de MTX y con la respuesta al mismo se muestran en la tabla.

Prescripción MTX			Respuesta a MTX		
	OR (IC95%)	p		OR (IC95%)	p
Actividad			Estudios		
Remisión	Referencia	–	Ninguno	Referencia	–
Leve	2,6 (1,3-5,5)	0,008	Primarios	0,3 (0,7-1,1)	0,065
Moderada	3,6 (1,5-8,4)	0,003	Secundarios	0,3 (0,7-1,2)	0,083
Alta	2,9 (0,9-9,3)	0,069	Superiores	0,6 (0,2-2,6)	0,518
ACPA			Edad		
Negativo	Referencia	–	< 45	Referencia	–
Positivo	1,9 (1,2-3,3)	0,011	45-65	0,5 (0,3-1)	0,05
			> 65	0,7 (0,3-1,5)	0,37
Diagnóstico			Actividad		
AR	Referencia	–	Por unidad		
AI	0,2 (0,1-0,3)	< 0,001	HUPI	1,6 (1,4-1,7)	< 0,001
Corticoides (mg/d)	0,97 (0,95-1)	0,091			
VGEnf Med	1,1 (0,9-1,1)	0,124			

Conclusiones: La actividad al inicio de la enfermedad fue la variable que se asoció de forma más significativa con el uso de MTX y con una buena respuesta al mismo, y no cumplir criterios de AR con menor probabilidad de indicación de MTX. En nuestra cohorte no hemos encontrado buenos predictores clínico-analíticos de respuesta a MTX, aunque no se puede descartar que los hallazgos obtenidos estén sesgados por las variables de respuesta utilizadas. La realización de este estudio ha sido posible gracias a los proyectos PI18/00371 y PI21/00526 del ISCIII, así como financiación de apoyo para la investigación de Gebro Pharma.

Bibliografía

1. González-Alvaro I, et al. Interleukin 15 levels in serum may predict a severe disease course in patients with early arthritis. PLoS One. 2011;6(12):e29492.
2. González-Alvaro I, et al. Cut-Offs and Response Criteria for the Hospital Universitario La Princesa Index (HUPI) and Their Comparison to Widely-Used Indices of Disease Activity in Rheumatoid Arthritis. PLoS One. 2016;11(9):e0161727.
3. Fransen J, van Riel PL. The Disease Activity Score and the EULAR response criteria. Clin Exp Rheumatol. 2005;23(5 Suppl 39):S93-9.

P022. FATIGA Y ACTIVIDAD DE LA ENFERMEDAD EN LA ARTRITIS REUMATOIDE: LOS PACIENTES PUEDEN PRESENTAR UNA FATIGA RESIDUAL ELEVADA, INCLUSO EN BAJA ACTIVIDAD CLÍNICA

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

Servicio de Reumatología. Hospital Clínic de Barcelona.

Introducción y objetivos: La fatiga es un síntoma importante que sufren los pacientes con artritis reumatoide (AR), con una alta prevalencia (40%-70%)[1]. Se han validado diferentes cuestionarios y escalas (BRAF, FACIT-F, SF36v, MDHAQ, EVA...), pero ninguno está estandarizado para medirla. En estudios observacionales, la escala EVA (0-10) se ha utilizado como una buena medida para la fatiga; el punto de corte ≥ 5/10 indica nivel alto de fatiga[2]. Se ha descrito una posible fatiga residual en baja actividad/remisión de la enfermedad[3]. Estudiamos la asociación entre un alto nivel de fatiga y la actividad clínica de la enfermedad en pacientes con AR no seleccionados.
Métodos: Se incluyeron pacientes con AR (criterios ACR/EULAR 2010) en seguimiento por la Unidad de artritis del Servicio de Reumatología, de manera consecutiva durante 3 meses. Los pacientes cumplimentaron el cuestionario MDHAQ que incluye una EVA 0-10 de fatiga en la pregunta nº 9, además de otras variables como: función física (FN), dolor (PN), valoración global del paciente (VGP), lista de revisión de 60 síntomas (ROS60) y autoevaluación de 48 articulaciones (RADAI48). El EVA de fatiga se calculó con un punto de corte ≥ 5/10 para seleccionar el grupo de pacientes con fatiga elevada. Se recogieron variables demográficas (edad, sexo, IMC), años de evolución de la enfermedad, tratamiento, exploración física (NAD, NAI), valoración de enfermedad por parte del paciente (VGP) y del médico (VGM) y de laboratorio (VSG, PCR). Se recogieron los índices compuestos de actividad y sus diferencias clínicamente significativas (DAS28VSG > 0,6; SDAI > 10; RAPID3> 3,8). Realizamos un análisis descriptivo (media y desviación estándar) de todas las variables, un análisis bivariado de los grupos para comparar (t-Student en variables cuantitativas y chi^2 en variables categóricas) y diferencias numéricas entre índices.

Variables descriptivas y de comparación entre grupos, en medias y DE

	Total (n = 75)	Pacientes sin fatiga elevada, n = 44 (58,6%)	Pacientes con fatiga elevada, n = 31 (41,3%)	p
NAD (0-28)	1,45 (2,81)	0,59 (1,21)	2,68 (3,84)	0,001
NAI (0-28)	1,23 (2,18)	0,96 (1,94)	1,63 (2,47)	0,200
PCR	0,7 (0,97)	0,47 (0,29)	1,02 (1,42)	0,014
VSG	13,9 (15,0)	10,52 (9,44)	18,68 (19,56)	0,019
FN (0-10)	1,26 (1,82)	0,72 (1,23)	3,20 (2,39)	0,004
PN (0-10)	3,56 (3,12)	1,90 (2,28)	5,30 (2,98)	< 0,001
VGP (0-10)	3,27 (2,86)	2,07 (2,24)	5,18 (2,77)	0,001
RADAI48 (0-48)	7,85 (8,81)	4,14 (5,50)	12,87 (9,99)	< 0,001
ROS60 (0-60)	10,06 (8,84)	5,78 (5,03)	15,71 (9,64)	< 0,001
VGM (0-10)	2,43 (1,94)	1,90 (1,47)	3,18 (3,27)	0,004
DAS28VSG	2,55 (1,211)	2,13 (0,97)	3,15 (1,27)	0,001
SDAI	8,7 (8,0)	6,18 (4,80)	12,33 (10,01)	0,001
RAPID3 (0-30)	5,97 (5,85)	3,08 (3,48)	10,29 (0,06)	< 0,001

Resultados: Se reclutaron un total de 75 pacientes con AR (84% mujeres), con una edad media de 62 (DE: 11,6) años, con un IMC de 22,8 (DE: 8,0) y una duración media de la enfermedad de 14,6 (± 5) años. El 16% de los pacientes tenían depresión por PHQ9 (≥ 10). Recibían FAMEb el 64% y glucocorticoides el 45,3%. Los valores de medias en índices de actividad mostraron que se hallaban en remisión casi baja actividad según DAS28VSG (2,55, DE: 1,21) y en baja actividad según SDAI (8,7, DE: 8,00) y RAPID3 (5,97, DE: 5,85). En 31 pacientes (41,2%) observamos fatiga elevada (EVA-fatiga ≥ 5/10). En este grupo, la media y la DE de las variables de actividad clínica (NAD, PCR y VSG), los índices de actividad y las variables integradas en MDHAQ (FN, PN, RADAI, ROS60) fueron significativamente más altos; únicamente no presentaron diferencia en el NAI (tabla). En la

comparación de las medias de los 3 índices de actividad clínica entre los 2 grupos, se encontraron diferencias significativas en todos ellos y éstas eran clínicamente relevantes en DAS28VSG: 1,02 (> 0,6) y RAPID3: 7,2 (> 3,8), pero no en SDAI: 6,15 (> 10).

Conclusiones: La presencia de fatiga alta en pacientes con AR en baja actividad de la enfermedad se asocia a un mayor nivel de actividad clínica medida por DAS28VSG y RAPID3. Para un mejor abordaje de la fatiga en pacientes con AR, sería interesante no olvidar esta fatiga residual.

Bibliografía

1. Hewlett S, et al. Rheumatology 2011;50:1004-6.
2. Pollard LC, et al. Rheumatology 2006;45:885-9.
3. Druce K, et al. Rheumatology 2016;5:1786-90.

P023. SUPERVIVENCIA EN LOS PRIMEROS 4 AÑOS DE BARICITINIB VS ANTI-TNF COMO PRIMER FÁRMACO BIOLÓGICO EN PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE: RESULTADOS DE UN REGISTRO LOCAL

J. Rosas[1], A. Pons[1], J.M. Senabre-Gallego[1], G. Santos-Soler[1], E. Soler-Giner[2], J.A. Bernal[1], A. Raga[2], C. Raya-Santos[1], J.C. Cortés-Quiroz[1], M. Lorente[1], X. Barber[3], J.A. García-Gómez y el Grupo AIRE-MB

[1]Sección de Reumatología. Hospital Marina Baixa. Villajoyosa. [2]Servicio de Farmacia Hospitalaria. Hospital Marina Baixa. Villajoyosa. [3]CIO-Universidad Miguel Hernández. Elche.

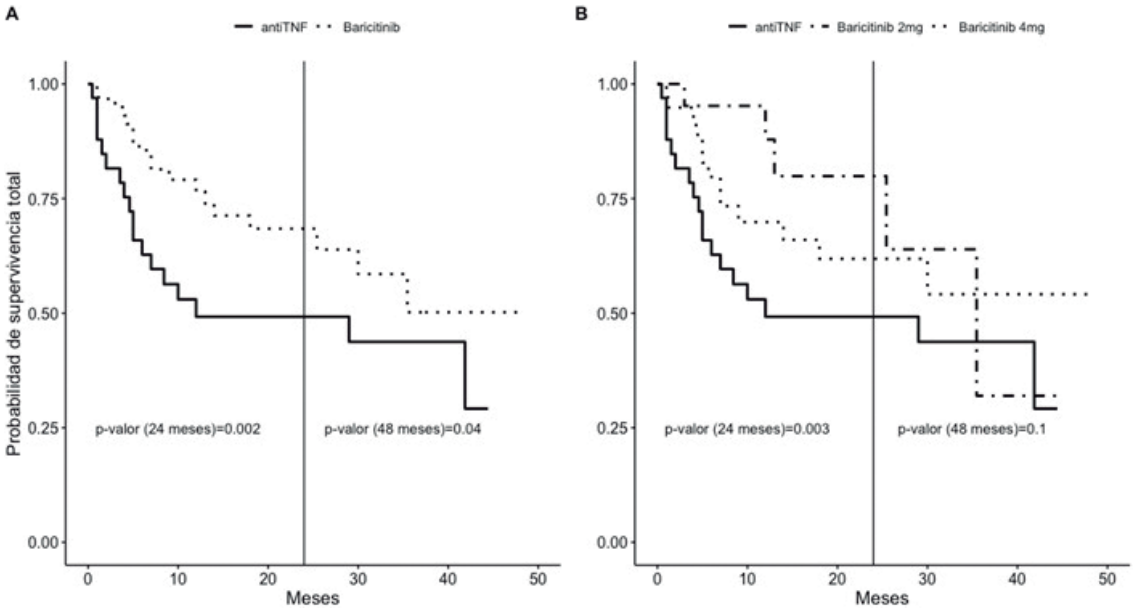
Objetivos: Evaluar la supervivencia en los primeros 4 años de tratamiento con baricitinib (BARI) *vs.* anti-TNF (TNFi), como primer fármaco biológico (BIO-1), en pacientes con AR.

Métodos: Estudio retrospectivo, de pacientes con AR, tratados con un BIO-1, con BARI *vs.* TNFi, como BIO-1, durante septiembre/2017-diciembre/2021. Se recogieron datos de los pacientes (edad actual, al diagnóstico de AR e inicio de BIO-1); de la AR: tiempo de evolución, FR y ACPA; BIO-1: dosis recibida, tiempo en tratamiento y causa de retirada. Las variables continuas, se expresan como media ± DE. Para el estudio univariable se usó el *software* R para la t-Student o el test de Mann-Whitney para la p-valor o proporciones (z-trest) en variables categóricas. Análisis univariable de la supervivencia de los fármacos mediante curvas de Kaplan-Meier y test de log rank para diferenciar por grupos. Para el estudio multivariante, regresión de Cox con riesgos proporcionales.

Resultados: Se incluyen 96 paciente con AR, que inician BIO-1 ≥ 1 mes con: BARI (n: 63/66% pacientes) o algún TNFi (33/34% pacientes): mujeres: 82 (96%), edad media actual (DE): 62 (1) años, al diagnóstico: 51 años (1) y al inicio de BIO-1: 59 (1) años; 36 (37) pacientes son ≥ 65 años, FR: 77 (80%), ACPA: 74 (77%); el tiempo medio en AR es de 7,6 años y el tiempo en BIO-1 de 1,34 (2,2) años. Se retiró el BIO-1 en 34 (40%) pacientes: ineficacia: 17 (18%) pacientes, complicaciones: 14 (15%) [cardiovascular/trombosis: 2 (2%), *rash*: 2 (2%), infección-neoplasia-inmunogenicidad: 1 (1%) cada uno y 6 (6%) miscelánea], pérdida seguimiento: 5 (5%) y otros: 2 (2%). Al comparar grupo BARI *vs.* TNFI, no se detectaron diferencias entre los datos generales, el porcentaje de pacientes > 65 años, el tiempo medio en tratamiento ni

Tabla P023
Características de los pacientes que reciben como primer BIO-1, baricitinib (BARI) o anti-TNF (TNFi)

	Todos (N: 96)	BARI N: 63 (66%)	TNFi N: 33 (34%)	p
Mujer, n (%)	82 (85%)	56 (89)	26 (79)	0,2
Edad actual, años, media (DE)	62 (4,2)	63 (6)	59 (11)	0,057
Edad al diagnóstico, años, media (DE)	51 (4,9)	52,5 (7,8)	48,6 (15,5)	0,17
Edad al inicio de BIO-1, años, media (DE)	59 (2,1)	60 (4,9)	55,9 (9,9)	0,23
≥ 65 años, n (%)	36 (37)	27 (43)	9 (27)	0,39
Tiempo medio en BIO-1, años (DE)	1,34 (2,2)	1,85 (0,5)	1,32 (2,4)	0,21
BARI 2 mg, n (%)	–	23 (36)	–	–
Retirada, BIO-1, n (%):	38 (40)	20 (32)	18 (55)	0,15
Complicación	14 (15)	7 (13)	7 (21)	–
Pérdida eficacia	17 (18)	8 (13)	9 (27)	–
Perdida seguimiento	5 (5)	5 (8)	–	–
Otros	2 (2)	–	2 (6)	–



P023 Figura. *Probabilidad de supervivencia en pacientes con artritis reumatoide que reciben el primer BIO-1. A. Entre el fármaco TNFi vs. baricitinib. B. Entre TNFi vs. baricitinib 2 mg o 4 mg.*

los motivos de retirada del fármaco (tabla). Sin embargo, la supervivencia en el grupo BARI fue significativamente superior al TNFi durante todo el período (p = 0,04; HR: 0,47, IC95%: 0,24-0,91, p = 0,026) (fig. 1A), siendo incluso superior en los primeros 2 años (p = 0,002). En < 65 años se mantiene la mayor supervivencia de BARI (p = 0,05), siendo significativa en los primeros 24 meses de tratamiento (p = 0,02). En pacientes > 65 años no se alcanzó significación en todo el periodo (p = 05) y se aproximó en gran medida en los primeros 24 meses de tratamiento (p = 0,06). Al comparar los grupos de BARI 2 mg (n: 23/36%) y 4 mg (n: 40/64%), el grupo de 2 mg es significativamente de mayor edad al diagnóstico de AR (73 [DE: 2] años *vs.* 56 [DE: 3] años; p < 0,0001) y al inicio de BIO-1 (72 [DE: 1,4] años *vs.* 54 [DE: 2,8] años; p < 0,0001). Sin embargo, la supervivencia en el grupo BARI 2 mg fue significativamente mayor en los primeros 24 meses (p = 0,003;) (fig. 1B): BARI 2 mg HR: 0,14, IC95%; 0,04-0,56, p = 0,005, HR BARI 4 mg: 0,44 (IC95%; 0,20-0,96, p = 0,038).

Conclusiones: 1. La supervivencia de BARI es superior a la de TNFi durante los primeros 4 años de tratamiento. 2. Aunque predomina la dosis de 2 mg en > 65 años, la supervivencia a cualquier edad con 2 mg es significativamente superior en los primeros 2 años del estudio. 3. No existen diferencias entre la causa que provoca la abstinencia del fármaco.

P024. ANTICUERPOS EN MIOPATÍAS INFLAMATORIAS IDIOPÁTICAS DETECTADOS POR LINE BLOT IMMUNOASSAY: ASOCIACIÓN CLÍNICA Y SU CORRELACIÓN CON LOS TÍTULOS DE ANTICUERPOS

L. Calvo Sanz[1], J. Loarce Martos[1], S. Garrote Corral[1], C. Rita[2], R. Ballester González[2], R. Pariente Rodríguez[2], A. García-Soidan[2], J. Bachiller Corral[1] y G. Roy Ariño[2]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid.
[2]Servicio de Inmunología. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid.

Introducción: Las miopatías inflamatorias idiopáticas (MII) son un grupo heterogéneo de enfermedades autoinmunes sistémicas (EAS) caracterizadas por inflamación y debilidad muscular, frecuentemente acompañadas de afectación de otros órganos, como, por ejemplo, las manifestaciones cutáneas o la enfermedad pulmonar intersticial (EPI). Los anticuerpos específicos de miositis (MSA) y los anticuerpos asociados a miositis (MAA) se detectan aproximadamente en el 60% de los pacientes con MII. Además, se ha sugerido que los títulos de dichos anticuerpos están relacionados con la precisión en el diagnóstico, aunque esta asociación no se ha estudiado en profundidad. Los MSA se consideran exclusivos de los pacientes con MII, mientras que los MAA pueden aparecer en otras EAS, sin embargo la mayoría de los estudios se han centrado exclusivamente en los pacientes con MII.

Objetivos: El objetivo de este estudio es valorar la relación entre los MSA y los MAA y el diagnóstico (incluyendo MII y otras EAS), así como analizar el impacto de los títulos de anticuerpos en la precisión en el diagnóstico.

Métodos: De forma retrospectiva, revisamos todas las muestras séricas analizadas para MSA/MAA entre 01/01/2018 y 31/12/2020 en el Servicio de Inmunología del Hospital Universitario Ramón y Cajal (Madrid, España). Estos anticuerpos fueron testados por line blot immunoassay (LIA) (EUROLINE Autoimmune Inflammatory Myopathies 16 Ag, Euroimmun, Lübeck, Alemania). La positividad se estableció según el título de absorbancia y fue ajustado por un control positivo para cada test (unidades arbitrarias, UA). Los MSA/MAA se consideraron verdaderos positivos (VP) si se trataba de pacientes con MII o EAS con fenotipos esperados para dicho MSA/MAA, de acuerdo a la información disponible. Los pacientes que no tuvieran un fenotipo compatible con dicho anticuerpo se consideraron falsos positivos (FP). Los análisis estadísticos se llevaron a cabo mediante IBM SPSS versión 22.

Resultados: Se analizaron un total de 130 muestras positivas, correspondientes a 130 pacientes. 85 fueron mujeres y la media de edad fue de 55,08 años. 44 pacientes (33,8%) fueron clasificados como MII, 43

Tabla P024
Tabla 1. MSA, anticuerpos y títulos

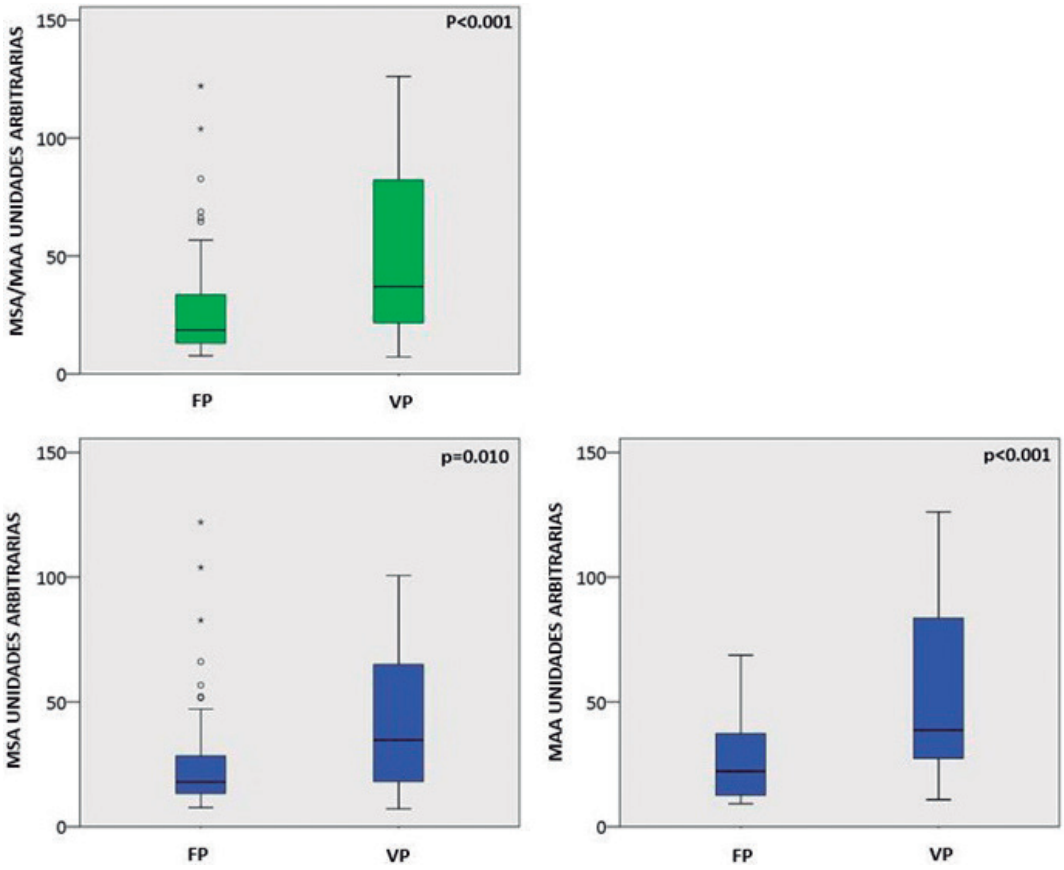
Anticuerpo	VP	Título VP (UA)	Diagnóstico VP	FP	Título FP (UA)	Diagnóstico FP
Anti-Jo1 (n = 4)	3 (75%)	91,35	3 SAS	1 (25%)	15,21	1 no MII/EAS
Anti-PL7 (n = 19)	8 (42,1%)	24,63	8 SAS	11 (57,9%)	20,70	5 EAS (1 SS, 1 sarcoidosis, 1 PMR, 2 otros), 6 no MII/EAS
Anti-PL12 (n = 8)	5 (62,5%)	34,89	5 SAS	3 (37,5%)	19,57	1 EAS (1 SS), 2 no MII/EAS
Anti-EJ (n = 1)	1 (100%)	99,45%	1 SAS	–	–	–
Anti-OJ (n = 6)	–	–	–	6 (100%)	23,75	1 EAS (1 LES), 5 no MII/EAS
Anti-TIF1y (n = 10)	5 (50%)	31,26	5 DM	5 (50%)	20,77	3 EAS (1 LES, 1 SS, 1 SSc, 1 PMR), 1 no MII/EAS
Anti-NXP2 (n = 5)	1 (20%)	12,95	1 DM	4 (80%)	13,78	4 EAS (1 LES, 1 SS, 1 SSc, 1 PMR), 1 no MII/EAS
Anti-Mi2A (n = 1)	1 (100%)	12,94	1 DM	–	–	–
Anti-Mi2B (n = 9)	1 (11,1%)	59,35	1 DM	8 (88,9%)	23,98	1 DM, 2 EAS (1 EITC, 1 otra), 5 no MII/EAS
Anti-Mi2A y Mi2B (n = 4)	4 (100%)	32,12	4 DM	–	–	–
Anti-SAE (n = 5)	–	–	–	5 (100%)	20,64	2 EAS (1 LES, 1 sarcoidosis), 3 no MII/EAS
Anti-MDA5 (n = 4)	3 (75%)	25,10	3 DM	1 (25%)	82,72	1 no MII/EAS
Anti-SRP (n = 13)	4 (30,8%)	63,18	1 MNIM	9 (69,2%)	48,93	5 EAS (2 LES, 2 sarcoidosis, 1 otra), 4 no MII/EAS

MSA: anticuerpos específicos miositis; Vp: verdadero positivo, ; Fp: falso positivo; MII: miopatía inflamatoria idiopática; UA: unidades arbitrarias; EAS: enfermedad autoinmune sistémica; EITC: enfermedad indiferenciada del tejido conectivo; SAS: síndrome antisintetasa; DM: dermatomiositis; MNIM: miopatía necrotizante inmunomediada; LES: lupus eritematoso sistémico; PMR: polimialgia reumática; SS: síndrome Sjögren; SSc: esclerosis sistémica.

Tabla P024
Tabla 2. Anticuerpos MAA y diagnóstico

Anticuerpo	VP	Título VP (UA)	Diagnóstico VP	FP	Título FP (UA)	Diagnóstico FP
PM-Scl75 (n = 13)	5 (38,5%)	28,72	5 EAS (3 EITC, 2 SSc)	8 (61,5%)	24,36	1 DM, 2 EAS (1 LES, 1 AR), 5 no MII/EAS
PM-Scl100 (n = 5)	3 (60%)	24,51	1 OM-ETC, 2 EAS (2 SSc)	2 (40%)	15,46	2 no MII/EAS
PM-Scl75 y PM-Scl100 (n = 2)	2 (100%)	70,45	1 OM-ETC, 1 EITC	–	–	–
Anti-Ku (n = 26)	12 (46,2%)	58,87	3 OM-ETC, 9 EAS (5 LES, 1 SS, 3 EITC)	14 (53,8%)	16,50	10 no MII/EAS, 4 EAS (3 sarcoidosis, 1 otro)
Anti.Ro52 (n = 29)	26 (89,7%)	57,13	6 SAS, 1 SAS + SS, 4 DM, 2 PM, 11 EAS (3 LES, 4 SS, 2 SSc, 2 EITC), 2 no MII/EAS (1 CBP, 1 HAI)	3 (10,3%)	55,65	3 no MII/EAS

MAA: anticuerpos asociados a miositis; Vp: verdadero positivo, ; Fp: falso positivo; MII: miopatía inflamatoria idiopática; UA: unidades arbitrarias; EAS: enfermedad autoinmune sistémica; SAS: síndrome antisintetasa; DM: dermatomiositis; PM: polimiositis; MNIM: miopatía necrotizante inmunomediada; EITC: enfermedad indiferenciada del tejido conectivo; OM-ETC: overlap miositis-enfermedad tejido conectivo; LES: lupus eritematoso sistémico; PMR: polimialgia reumática; SS: síndrome Sjögren; SSc: esclerosis sistémica; CBp: cirrosis biliar primaria; HAI: hepatitis autoinmune.



P024 Figura. *Comparación de los títulos de anticuerpos entre los falsos positivos y los verdaderos positivos. MSA = anticuerpos específicos de miositis, MAA = anticuerpos asociados a miositis, Fp = falso positivo, Vp = verdadero positivo.*

(33,1%) como EAS y 43 (33,1%) como no MII/EAS. Entre estos 130 pacientes, se detectaron 164 MSA/MAA, de los cuales 83 (50,6%) se consideraron VP, y 81 (49,4%) FP (valor predictivo positivo [VPP] 50,6%), como se muestra en las tablas. Los anticuerpos considerados como VP se asociaron a mayores títulos de anticuerpo comparado con los FP (49,19 UA *vs.* 26,96 UA, p < 0,001). Estas diferencias fueron estadísticamente significativas tanto para MSA como para MAA cuando se analizaron por separado (fig.). La probabilidad de un FP también se asoció con negatividad o menores títulos de ANA, así como con la presencia de múltiples MSA/MAA positivos en una muestra (p < 0,001).

Conclusiones: En este estudio, confirmamos que los FP mediante LIA son relativamente frecuentes y se asocian con menores títulos de MSA/MAA, negatividad para ANA, bajo título de ANA y múltiple positividad de MSA/MAA en una única muestra.

P025. LA VASCULITIS MEDIADA POR IGA Y LA NEFROPATÍA IGA MUESTRAN UN PATRÓN GENÉTICO DE IL33-IL1RL1, BAFF, APRIL Y BAFFR SIMILAR

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], 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], P. Rodríguez Jiménez[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[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]Departamento de Medicina y Psiquiatría. Universidad de Cantabria. Departamento de Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Grupo "Investigación en epidemiología genética y arterioesclerosis de las enfermedades sistémicas y en enfermedades metabólicas óseas del aparato locomotor". IDIVAL. 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 patogéni-

Tabla P025
Frecuencias genotípicas y alélicas de IL33 e IL1RL1 en pacientes con IgAV, pacientes con IgAV que desarrollaron nefritis, 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
IL33 rs3939286	C/T	IgAV	49,1 (186)	40,9 (155)	10,0 (38)	69,5 (527)	30,5 (231)
		IgAV y nefritis	48,5 (66)	39,7 (54)	11,8 (16)	68,4 (186)	31,6 (86)
		IgAN	43,8 (42)	49,0 (47)	7,3 (7)	68,2 (131)	31,8 (61)
		Controles	49,0 (414)	41,4 (350)	9,6 (81)	69,7 (1178)	30,3 (512)
IL33 rs7025417	T/C	IgAV	68,1 (254)	29,5 (110)	2,4 (9)	82,8 (618)	17,2 (128)
		IgAV y nefritis	69,9 (93)	27,1 (36)	27,1 (36)	83,5 (222)	16,5 (44)
		IgAN	61,5 (59)	37,5 (36)	1,0 (1)	80,2 (154)	19,8 (38)
		Controles	70,8 (598)	25,9 (219)	3,3 (28)	83,7 (1415)	16,3 (275)
IL33 rs7044343	T/C	IgAV	42,3 (160)	42,1 (159)	15,6 (59)	63,4 (479)	36,6 (277)
		IgAV y nefritis	44,5 (61)	39,4 (54)	16,1 (22)	64,2 (176)	35,8 (98)
		IgAN	40,6 (39)	49,0 (47)	10,4 (10)	65,1 (125)	34,9 (67)
		Controles	44,5 (376)	43,9 (371)	11,6 (98)	66,4 (1123)	33,6 (567)
IL1RL1 rs2310173	G/T	IgAV	29,2 (111)	46,1 (175)	24,7 (94)	52,2 (397)	47,8 (363)
		IgAV y nefritis	32,1 (44)	43,1 (59)	24,8 (34)	53,6 (147)	46,4 (127)
		IgAN	20,8 (20)	46,9 (45)	32,3 (31)	44,3 (85)	55,7 (107)
		Controles	30,2 (255)	46,7 (395)	23,1 (195)	53,6 (905)	46,4 (785)
IL1RL1 rs13015714	T/G	IgAV	56,3 (211)	39,5 (148)	4,3 (16)	76,0 (570)	24,0 (180)
		IgAV y nefritis	61,8 (84)	33,8 (46)	4,4 (6)	78,7 (214)	21,3 (58)
		IgAN	54,2 (52)	40,6 (39)	5,2 (5)	74,5 (143)	25,5 (49)
		Controles	57,2 (483)	37,2 (314)	5,7 (48)	75,7 (1280)	24,3 (410)
IL1RL1 rs2058660	A/G	IgAV	56,9 (215)	38,6 (146)	4,5 (17)	76,2 (576)	23,8 (180)
		IgAV y nefritis	62,2 (84)	31,9 (43)	5,9 (8)	78,1 (211)	21,9 (59)
		IgAN	53,1 (51)	42,7 (41)	4,2 (4)	74,5 (143)	25,5 (49)
		Controles	56,7 (479)	37,5 (317)	5,8 (49)	75,4 (1275)	24,6 (415)
BAFF rs374039502	T/A	IgAV	92,1 (363)	7,9 (31)	0,0	96,1 (757)	3,9 (31)
		IgAV y nefritis	90,1 (128)	9,9 (14)	0,0	95,1 (270)	4,9 (14)
		IgAN	91,6 (87)	8,4 (8)	0,0	95,8 (182)	4,2 (8)
		Controles	91,8 (764)	7,8 (65)	0,4 (3)	95,7 (1593)	4,3 (71)
APRIL rs11552708	G/A	IgAV	78,7 (310)	20,1 (79)	1,3 (5)	88,7 (699)	11,3 (89)
		IgAV y nefritis	81,1 (116)	18,9 (27)	0,0	90,6 (259)	9,4 (27)
		IgAN	75,8 (72)	23,2 (22)	1,1 (1)	87,4 (166)	12,6 (24)
		Controles	78,7 (655)	19,7 (164)	1,6 (13)	88,6 (1474)	11,4 (190)
APRIL rs6608	C/T	IgAV	72,6 (286)	25,4 (100)	2,0 (8)	85,3 (672)	14,7 (116)
		IgAV y nefritis	75,5 (108)	23,1 (33)	1,4 (2)	87,1 (249)	12,9 (37)
		IgAN	65,3 (62)	30,5 (29)	4,2 (4)	80,5 (153)	19,5 (37)
		Controles	71,0 (591)	26,6 (221)	2,4 (20)	84,3 (1403)	15,7 (261)
BAFFR rs7290134	A/G	IgAV	58,9 (232)	35,5 (140)	5,6 (22)	76,6 (604)	23,4 (184)
		IgAV y nefritis	60,1 (86)	32,2 (46)	7,7 (11)	76,2 (218)	23,8 (68)
		IgAN	57,9 (55)	38,9 (37)	3,2 (3)	77,4 (147)	22,6 (43)
		Controles	58,7 (488)	35,1 (292)	6,3 (52)	76,2 (1268)	23,8 (396)
BAFFR rs77874543	G/C	IgAV	83,2 (328)	15,5 (61)	1,3 (5)	91,0 (717)	9,0 (71)
		IgAV y nefritis	83,1 (118)	16,9 (24)	0,0	91,5 (260)	8,5 (24)
		IgAN	86,3 (82)	13,7 (13)	0,0	93,2 (167)	6,8 (13)
		Controles	83,7 (696)	16,0 (133)	0,4 (3)	91,6 (1525)	8,4 (139)

cos y moleculares[1] y que pueden representar diferentes extremos de una misma enfermedad[2]. La Interleucina (IL)-33 es una citocina inflamatoria que ejerce sus funciones biológicas mediante la unión a su receptor, IL-1RL1[3]. Numerosos estudios han demostrado que diferentes polimorfismos genéticos localizados tanto en el gen *IL33* como en el gen *IL1RL1* están implicados en el desarrollo de una gran variedad de enfermedades inflamatorias[4]. Por otro lado, los linfocitos B juegan un papel esencial en su patogénesis. BAFF, APRIL y BAFF-R son citocinas clave involucradas en el desarrollo de los linfocitos B[5-8]. En este sentido, los genes BAFF, APRIL y BAFFR parecen estar implicados en numerosas enfermedades inflamatorias, siendo la variante BAFF GCTGT> A una inserción-deleción clave en el desarrollo de la autoinmunidad[9,10].

Objetivos: El objetivo del presente trabajo fue evaluar si la IgAV y la IgAN presentan un patrón genético de *IL33-IL1RL1, BAFF, APRIL y BAFFR* similar.

Métodos: Se reclutó la cohorte más amplia de pacientes caucásicos con IgAV analizada hasta la fecha en estudios genéticos (394 pacientes diagnosticados de IgAV) así como 95 pacientes Caucásicos con IgAN y 832 controles sanos (pareados por sexo y etnia con los pacientes reclutados). Se genotiparon 3 polimorfismos genéticos localizados en el gen *IL33* (rs3939286, rs7025417 y rs7044343) y 3 en el gen *IL1RL1* (rs2310173, rs13015714 y rs2058660), que cubren más del 90% de la variabilidad de dichos genes. Además, 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 el gen BAFFR (rs11552708 y rs6608), que cubren el 100% de la variabilidad de ambos genes.

Resultados: Los pacientes con IgAV y los pacientes con IgAN mostraron frecuencias genotípicas y alélicas de *IL33*, *IL1RL1, BAFF, APRIL* y *BAFFR* similares cuando cada uno de los polimorfismos analizados se evaluó de forma independiente (tabla). Asimismo, no se observaron diferencias estadísticamente significativas en las frecuencias genotípicas y alélicas de *IL33*, *IL1RL1, BAFF, APRIL y BAFFR* entre los pacientes con IgAV que desarrollaron nefritis y los pacientes con IgAN (tabla). Además, no se observaron diferencias estadísticamente significativas ni cuando se compararon los pacientes con IgAV ni al comparar a los pacientes con IgAN con los controles sanos cuando cada variante genética de *IL33*, *IL1RL1, BAFF, APRIL y BAFFR* se evaluó de forma independiente (tabla). Finalmente, las frecuencias haplotípicas de *IL33*, *IL1RL1, BAFF, APRIL y BAFFR* fueron similares entre los diferentes grupos comparativos mencionados anteriormente.

Conclusiones: Nuestros resultados revelan que la IgAV y la IgAN muestran un patrón genético de *IL33-IL1RL1, BAFF, APRIL y BAFFR* similar.

Este estudio está financiado mediante ayudas del Fondo de Investigaciones Sanitarias (PI18/00042 y PI21/00042) del 'Instituto de Salud Carlos III' (ISCIII) cofinanciado con fondos FEDER (Fondo Europeo de Desarrollo Regional); DP-P es beneficiaria de un con-

trato Río Hortega (CM20/00006) del ISCIII co-financiado por el Fondo Social Europeo (FSE, "Invertir en tu futuro"); SR-M y VP-C están financiadas mediante fondos del Programa RETICS (RIER) (RD16/0012/0009) del ISCIII, co-financiadas por FEDER; RL-M es beneficiaria de un contrato postdoctoral "Miguel Servet II" del ISCIII co-financiado por FSE "Invertir en tu futuro" (CPII21/00004).

Bibliografía

1. N Engl J Med. 2013;368:2402-14.
2. Am J Kidney Dis. 1988;12:373-7.
3. J Immunol. 2007;179:2551-5.
4. Sci Rep. 2021;11:16163.
5. J Exp Med. 1999;189:1747-56.
6. Nat Genet. 2005;37:793-4.
7. Arthritis Res Ther. 2018;20:158.
8. Arthritis Res Ther. 2020;22:157.
9. N Engl J Med. 2017;376:1615-26.
10. Sci Rep. 2018;8:8195.

P026. EFICACIA Y SEGURIDAD DE RITUXIMAB EN ENFERMEDADES AUTOINMUNES SISTÉMICAS ASOCIADAS A ENFERMEDAD PULMONAR INTERSTICIAL

N. Mena Vázquez[1], C.M. Romero-Barco[2], M. Rojas-Gimenez[3], R. Redondo-Rodríguez[1], I. Ureña-Garnica[1], P. Morales-Garrido[4], I. Añón-Oñate[5], L. Pérez-Albaladejo[5], M.L. Velloso-Feijoo[6], M.C. Ordóñez-Cañizares[2] y S. Manrique-Arija[1]

[1]Instituto de Investigación Biomédica de Málaga (IBIMA). Reumatología. Hospital Regional Universitario de Málaga. [2]UGC de Reumatología. Hospital Clínico Universitario Virgen de la Victoria. Málaga. [3]Instituto Maimónides de Investigación Biomédica de Córdoba (IMIBIC). Hospital Universitario Reina Sofía. Reumatología. Córdoba. [4]UGC de Reumatología. Hospital Universitario San Cecilio. Granada. [5]UGC de Reumatología. Hospital Universitario de Jaén. [6]UGC de Reumatología. Hospital Universitario Virgen de Valme. Sevilla.

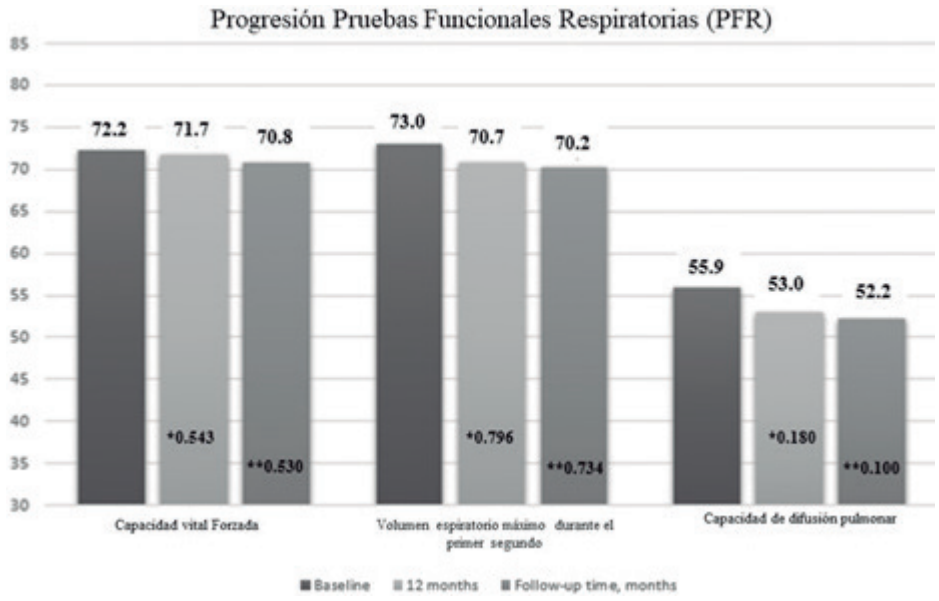
Objetivos: Describir la eficacia y seguridad de rituximab (RTX) en diferentes enfermedades autoinmunes sistémicas (EAS) asociadas a enfermedad pulmonar intersticial (EPI).

Métodos: Diseño: estudio observacional prospectivo multicéntrico andaluz de una serie de pacientes con EAS-EPI en tratamiento con RTX. El estudio fue aprobado por el Comité de Ética (Código 1719-N-15) siguiendo las recomendaciones de la Declaración de Helsinki y la normativa legal vigente de Buena Práctica Clínica. Protocolo: Reclutamiento consecutivo de pacientes con EAS (artritis reumatoide, esclerosis sistémica y miopatías inflamatorias), que acudieron a consultas de reumatología desde 2015 a 2021. Los pacientes fueron evaluados utilizando tomografía de alta resolución pulmonar (TACAR) y pruebas funcionales respiratorias (PFR) al inicio del estudio (V0), a los 12 meses y al final del seguimiento (VF). La variable principal fue eficacia de RTX en la evolución de la EPI al final del seguimiento: (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. Otras variables: Se registraron las características clínicas y analíticas, el tiempo hasta el inicio de RTX, tratamiento concomitante, infecciones y hospitalización. Se realizó un análisis de regresión de Cox para identificar factores asociados con el empeoramiento de la EPI.

Resultados: Se incluyeron 37 pacientes con EPI asociada a EAS en tratamiento con RTX, 19 con AR (51,4%), 14 con ES (37,8%) y 4 con MII (10,8%) con una mediana (RI) de tiempo con RTX de 38,2 (17,7-69,0) meses. Las características basales y de progresión pulmonar de los pacientes incluidos se muestran en la tabla 1. Al final del seguimiento, 23 pacientes (62,1%) tenían mejoría o estabilización, 7 (18,9%) empeoraron y 7 (18,9%) fallecieron. Durante el tratamiento con RTX no hubo empeoramiento significativo de la CVF (72,2 [18,3] *vs.* 70,8 [21,5]; p = 0,530), ni FEV1 (73,0 [16,9] *vs.* 70,2 [19,0]; p = 0,734), ni de la DLCO (55,9 [15,8] *vs.* 52,2 [17,0]; p = 0,100) (fig.). No hubo diferencias entre los subgrupos de pacientes tratados con RTX en el desenlace principal de evolución pulmonar (p = 0,179). Las variables que se asociaron de forma independiente con la evolución de la EPI al final del seguimiento fueron: DLCO basal (OR [IC95%], 0,904 [0,834-0,982]; p = 0,015), el retraso en el inicio de RTX (OR [IC95%], 1,011 [1,001-1,120]; p = 0,029) y el uso combinado de RTX con micofenolato (OR [IC95%], 0,202 [0,040-0,882]; p = 0,034). Un total de 28/37 (75,7%) tuvieron efectos adversos, en su mayoría (62,2%) leves.

Tabla P026
Características basales de 37 pacientes con EAS y EPI en tratamiento con rituximab

Variable	Artritis reumatoide n = 19	Esclerosis sistémica n = 14	Miopatía inflamatoria n = 4	p-valor
Características clínico-epidemiológicas basales				
Sexo, mujer, n (%)	13 (68,4)	11 (78,6)	3 (75,0)	0,806
Edad en años, media (DE)	67,7 (9,7)	57,9 (7,9)	56,6 (5,5)	0,001
Raza, caucásico, n (%)	19 (100,0)	13 (92,9)	4 (100)	0,430
Tabaco				0,147
Nunca fumó, n (%)	9 (47,4)	7 (50,0)	4 (100)	
Alguna vez fumó, n (%)	10 (52,6)	7 (50,0)	0 (0)	
Tiempo de evolución EAS, meses, mediana (RIC)	151,0 (81,0-240,5)	89,6 (51,3-184,4)	25,1 (25,1-30,0)	0,007
FR, n (%)	19 (100)	0 (0,0)	0 (0,0)	< 0,001
ACPA, n (%)	18 (94,7)	0 (0,0)	0 (0,0)	< 0,001
ANA, n (%)	6 (31,6)	14 (100)	4 (100)	< 0,001
Anti-scl70, n (%)	0 (0,0)	10 (71,4)	0 (0,0)	< 0,001
Anti-RNA polimerasa 3, n (%)	0 (0,0)	1 (7,1)	0 (0,0)	0,430
Anti Ku	0 (0,0)	1 (7,1)	0 (0,0)	0,430
Anti- PL7	0 (0,0)	0 (0,0)	2 (50,0)	< 0,001
Anti EJ	0 (0,0)	0 (0,0)	1 (25,0)	0,014
Anti TIF	0 (0,0)	0 (0,0)	1 (25,0)	0,014
Patrón radiológico				0,004
NIU, n (%)	14 (73,7)	4 (28,6)	0 (0,0)	
NINE, n (%)	5 (26,3)	10 (71,4)	4 (100,0)	
Tratamiento (vf)				
FAMEs, n (%)	9 (47,4)	5 (35,7)	0 (0,0)	0,202
Inmunosupresores, n (%)	8 (42,1)	5 (35,7)	4 (100)	0,067
Corticoides, n (%)	14 (73,7)	7 (50,0)	4 (100)	0,121
Progresión pulmonar (vf)				0,179
Mejoría-Estabilización, n (%)	10 (52,6)	9 (64,3)	4 (100,0)	
Progresión-Mortalidad, n (%)	9 (47,4)	5 (35,7)	0 (0,0)	



P026 Figura. *Evolución de las pruebas de función pulmonar a los 12 meses y al final del seguimiento en pacientes con EPI-EAS en tratamiento con RTX. *P-valor entre la comparación de 12 meses y basal; **p-valor entre la comparación de final de seguimiento.*

Conclusiones: Más de la mitad de los pacientes con EPI-EPI con RTX mostraron mejoría o estabilización de la función pulmonar sin un aumento significativo de las tasas de infección. El tratamiento precoz y combinado con micofenolato podría reducir el riesgo de progresión pulmonar.

P027. ANTICUERPOS XANCA: ¿SON VASCULITIS DE PEQUEÑO VASO?

J. Camins Fàbregas[1], V. Ortiz-Santamaría[1], A. Nack[1], N. Busquets[1], Ó. Camacho Alcazar[1], A. Cuervo[1], C. Alfonso González[1], I. Vidal Castell[1], M. Pérez Moreno[2], R. Acal Arias[3] y E. Deig Comerma[3]

[1]Reumatología. Hospital General de Granollers. [2]Inmunología. Hospital General de Granollers. [3]Medicina Interna. Hospital General de Granollers.

Objetivos: Los autoanticuerpos ANCA son una herramienta básica para el diagnóstico de las vasculitis de pequeño vaso. Sin embargo, los ANCA inespecíficos (xANCA) son un resultado frecuente en la práctica clínica habitual y su positividad genera dudas y interconsultas frecuentes al servicio de Reumatología.
Métodos: Estudio observacional retrospectivo en el que se recogen los pacientes con resultado xANCA durante los años 2015-2021 en un hospital comarcal (Hospital General de Granollers). Se recogen variables clínicas y analíticas y el diagnóstico final.
Resultados: Un total de 78 pacientes fueron identificados, con una edad media de 62 ± 8 años. 63% eran mujeres, solo un 14% de ellos fumadores y un 12% exfumadores. Ninguno de ellos era consumidor habitual de cocaína. 14 pacientes (18%) fueron diagnosticados de enfermedad pulmonar intersticial, siendo la más frecuente (10 pacientes) la neumonitis intersticial usual (NIU). 11 pacientes (14%) fueron diagnosticados de enfermedad inflamatoria intestinal (10 pacientes con colitis ulcerosa y un paciente con enfermedad de Crohn). Se identificaron 3 hepatitis autoinmunes y 2 pacientes con colangitis biliar primaria. 10 pacientes (13%) tenían una infección activa bacteriana que requirió hospitalización y antibioterapia endovenosa. Las infecciones más frecuentes fueron las infecciones de vías respiratorias seguidas de las urinarias. Asimismo se detectó un caso de infección aguda por virus Epstein-Barr, tres pacientes tenían antecedentes de tuberculosis tratada así como un paciente con sífilis tratada. Solo un paciente fue diagnosticado de enfermedad sistémica autoinmune: una sarcoidosis. 5 pacientes habían sido diagnosticados previamente de una artritis reumatoide seropositiva y tres de ellos de enfermedad del tejido conectivo (dos síndromes antifosfolipídicos y una conectivopatía indiferenciada).
Conclusiones: Ningún paciente fue diagnosticado de vasculitis de pequeño vaso. Multitud de enfermedades con trasfondo autoinmune o autoinflamatorio así como infecciones bacterianas están relacionadas con los autoanticuerpos xANCA. La solicitud de estos autoanticuerpos se debería restringir cuando hay sospecha de VPV.

P028. PATOLOGÍA DEL TRACTO GENITAL INFERIOR EN PACIENTES CON ENFERMEDADES REUMATOLÓGICAS INFLAMATORIAS CRÓNICAS Y AUTOINMUNES SISTÉMICAS

M. Galindo Izquierdo[1], L. Hernando Muñoz[2], V. Bravo Violeta[2], M.E. Rodríguez-Almaraz[1] and V. López Maquedano[3]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid. [2]Servicio de Ginecología y Obstetricia. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid. [3]Estudiante de 6º de Medicina. Hospital Universitario 12 de Octubre. Universidad Complutense de Madrid.

Introducción y objetivos: Los pacientes inmunosuprimidos tienen una especial susceptibilidad para desarrollar lesiones relacionadas con la infección por el virus del papiloma (VPH): mayor prevalencia de infección, lesiones multicéntricas, período de latencia más corto, peor respuesta al tratamiento y alta tasa de recidiva. Esta asociación está ampliamente estudiada en pacientes inmunosuprimidas por VIH, pero hay pocos estudios en pacientes con enfermedades reumatológicas.
Objetivos: Conocer la prevalencia de infección por VPH, lesiones asociadas, distribución de los distintos genotipos, frecuencia de infecciones múltiples, así como la capacidad de aclaramiento de la infección VPH en pacientes inmunosuprimidas por enfermedades reumatológicas.
Métodos: Estudio observacional retrospectivo incluyendo 123 pacientes con enfermedades reumatológicas que reciben algún tipo de tratamiento inmunosupresor, remitidas a consulta de Patología Cervical entre noviembre 2011 y abril 2021. Se realizó c-test vaginal, colposcopia, vaginoscopia y vulvoscopia, así como cotest anal en pacientes mayores de 30 años. En caso de alteración citoló-

gica anal se realizó anoscopia de alta resolución. En el caso de hallazgos anormales en la exploración colposcópica se realizó biopsia de la lesión. Se realizó inicialmente un análisis descriptivo de la población incluida con sus características demográficas y clínicas. Las variables continuas se presentaron como media ± desviación estándar y las categóricas en números absolutos y porcentajes. El test t de Student se usó para comparar variables continuas y las comparaciones entre grupos se realizaron con el test de chi-cuadrado (χ^2). La significancia estadística se definió por un valor de $p < 0,05$. El análisis estadístico se realizó con el programa SPSS versión 20,0 (IBM Corp., Armonk, NY).

Resultados: De las 123 pacientes, 58 presentaban enfermedad inflamatoria (33 artritis reumatoide) y 65 autoinmune (44 lupus eritematoso sistémico). La edad media fue de 45 años. 74 pacientes fueron remitidas para cribado de patología del tracto genital inferior, mientras que 39 pacientes fueron remitidas por alteración citológica detectada en el cribado habitual. En 73,2% se detectó VPH durante el seguimiento, en 65,9% genotipos de alto riesgo. El 25,8% presentaba infección por un solo genotipo, 20,2% por dos genotipos, 16,9% por tres genotipos y el 37% por 4 genotipos o más. El genotipo más frecuente en las muestras positivas fue el VPH 16 (30,9%), seguido del 31 (25,9%), 58 (23,5%), 51 (22,2%), 52 (21%), 53 (19,8%) y 56 (13,6%). El genotipo 18 se detectó en 12,3% de muestras positivas. De las pacientes remitidas para cribado, no se encontraron diferencias significativas en ambos grupos en cuanto a factores de riesgo. Solo un 19,7% de las pacientes había recibido la vacuna frente al VPH antes de acudir a consulta. En este subgrupo remitido para cribado, en 62,2% se detectó VPH durante el seguimiento (48,5% en pacientes con patología inflamatoria y 73,2% en pacientes con patología autoinmune). En 14 pacientes se diagnosticó algún tipo de patología cervical (18,9%), siendo lo más frecuente las lesiones de alto grado, CIN 2 y CIN 3 (9,5% del total de pacientes que acuden a cribado). En 2 pacientes se objetivó CIN 1 (2,7%), y 4 pacientes presentaron citología ASCUS sin lesión histológica (5,4%). No se detectaron lesiones vulvares de alto grado. Una paciente presentaba condilomas. En una paciente se diagnosticó VAIN 2, y en 2 pacientes AIN 2 y AIN 3. Después de una media de seguimiento de 40,5 meses el 27% de las pacientes presentaban test de VPH positivo para genotipos de alto riesgo, objetivándose una tendencia a mayor persistencia en pacientes del grupo de enfermedades autoinmunes (34,1% en pacientes con LES *vs.* 15,1% en pacientes con AR; p 0,065).

Conclusiones: Detectamos una alta tasa de lesiones del tracto genital inferior en nuestras pacientes, con una alta prevalencia de infección por VPH. Es importante reseñar el alto porcentaje de pacientes con lesiones multicéntricas, lo que nos debe hacer plantearnos la exploración completa del tracto genital inferior en este grupo de pacientes de alto riesgo, así como establecer los intervalos y las pruebas adecuadas de cribado.

P029. ECOGRAFÍA PULMONAR PARA LA EVALUACIÓN DE ENFERMEDAD PULMONAR INTERSTICIAL EN LA ESCLEROSIS SISTÉMICA

C.A. Peralta Ginés, E. Cañadillas Sánchez y M.C. Osorio Sanjuán

Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa. Zaragoza.

Introducción: La esclerosis sistémica (ES) es una enfermedad autoinmune con elevada morbimortalidad. Aproximadamente dos tercios de los pacientes con ES desarrollan enfermedad pulmonar intersticial (EPI), siendo la tomografía computarizada de alta resolución (TACAR) el gold standard de diagnóstico. La ecografía pulmonar permite evaluar EPI con la detección de líneas B y anomalías pleurales, siendo una herramienta alternativa económica, reproducible y que carece de radiación.

Objetivos: Evaluar la validez de la ecografía pulmonar en la detección de EPI en ES.

Métodos: Estudio transversal de pacientes con ES o con ES muy precoz procedentes de una consulta monográfica. Se han valorado 14 espacios intercostales con un ecógrafo Logic V2 General Electric con sonda lineal multifrecuencia entre 8-13 MHz. Se ha aplicado un score semicuantitativo según el número de líneas B: 0 = normal (< 5 líneas); 1 = leve (6-15 líneas); 2 = moderado (16-30 líneas); 3 = severo (> 30 líneas). El score de líneas B así como el número total de líneas B y de espacios con irregularidad pleural se ha comparado con los resultados del TACAR (presencia o ausencia de EPI) y el% de capacidad vital forzada (CVF) y difusión de monóxido de carbono (DLCO) de las pruebas de función respiratoria (PFR) realizados 3 meses antes o después de la ecografía pulmonar, en la muestra total y por subgrupos según el tipo de esclerosis sistémica o los años de evolución (< 5 años o ≥ 5 años de Raynaud). Para el análisis estadístico se ha utilizado el software IBM SPSS Statistics 23. El protocolo del estudio recibió dictamen favorable por el Comité de Ética de Investigación de Aragón (CEICA).

Resultados: Se han incluido 28 pacientes con esclerosis sistémica, 26 mujeres y 2 varones, con una edad media de 59 años. Los datos demográficos y clínicos se indican en la tabla. Se encontró una asociación entre el score de líneas B y el TAC ($p = 0,008$). Utilizando el TAC como referencia, la ecografía muestra una sensibilidad del 100% y una especificidad del 75%, con un valor predictivo negativo del 100% y un valor predictivo positivo del 71%. No hubo asociación entre el score de líneas B con CVF% ($p = 0,432$) ni DLCO% ($p = 0,994$). En cuanto al análisis según el tipo de esclerosis sistémica, la distribución del score de líneas B ($p = 0,621$), el TAC ($p = 0,858$), la CVF ($p = 0,517$) o la DLCO ($p = 0,157$) era la misma en todos los subgrupos. Según el tiempo de evolución de la enfermedad no hay asociación con el score de líneas B ($p = 303$), el TAC ($p = 0,735$), la CVF ($p = 0,860$) o la DLCO ($p = 0,805$). El número de espacios con irregularidad pleural no se correlacionó con la CVF (rho = 0,099, $p = 0,644$). DLCO (rho = 0,364, $p = 0,114$), TAC ($p = 0,064$), el tipo de ES ($p = 0,895$) o los años de evolución ($p = 0,211$).

Datos demográficos y clínicos

Edad, años (media ± DE)	59 ± 11
Sexo, n (%)	
Mujer	26 (93)
Varón	2 (7)
Tipo de ES, n (%)	
ESL	20 (72)
ESD	2 (7)
ES muy precoz	6 (21)
ES sin ED	0 (0)
Tiempo Raynaud, años (mediana ± RQ)	6,5 ± 9
CVF% (media ± DE)	94,2 ± 16,4
DLCO%(media ± DE)	73,9 ± 16,4
Anticentrómero positivo, n (%)	18 (64)
AntiScl70 positivo, n (%)	4 (14)
Otros autoanticuerpos específicos positivos*, n (%)	3 (11)
Score de líneas B, n (%)	
0	15 (54)
1	7 (25)
2	4 (14)
3	2 (7)
Patrón en TAC, n (%)	
No EPID	8 (29%)
EPID (NIU/NINE)	5 (18%)

*Otros autoanticuerpos específicos: antiThTo (1), antifibrilarina (1), antiPm-Scl100 (1). DE: desviación estándar; RQ: rango intercuartil. ESL: esclerosis sistémica limitada; ESD: esclerosis sistémica difusa; ED: esclerodermia; NIU: neumonía intersticia usual; NINE: neumonía intersticial no específica.

Conclusiones: La ecografía es una herramienta válida para detectar EPI en la ES en cualquier momento de evolución de la enfermedad. Se propone su inclusión en la evaluación de la EPI de forma periódica, como el ecocardiograma y las PFR, por medio de un número simplificado de espacios intercostales, que sirva de ayuda para guiar el momento del TAC.

P030. INCIDENCIA DE NEOPLASIA EN PACIENTES CON ENFERMEDADES AUTOINMUNES EN TRATAMIENTO CON CICLOFOSFAMIDA

Á. Andreu Suárez, M. Serrano Warleta y C. de la Puente Bujidos

Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid.

Introducción: La ciclofosfamida es uno de los fármacos de primera línea para algunas complicaciones graves de enfermedades autoinmunes. Presenta efectos adversos potencialmente graves, como la posible aparición de neoplasias secundarias. Se han realizado varios estudios en los que se demuestra mayor incidencia de cáncer en vasculitis de pequeño vaso en relación con el tratamiento de ciclofosfamida, sin embargo hay poca información acerca de esta complicación en otras enfermedades autoinmunes.
Objetivos: Estimar la incidencia de neoplasia en pacientes tratados con ciclofosfamida por manifestaciones graves de una enfermedad autoinmune. Comparar la incidencia de neoplasia en enfermedades autoinmunes en tratamiento con inmunosupresores con la incidencia de neoplasias en la población general.
Métodos: Se trata de un estudio de cohortes retrospectivo unicéntrico. Se incluyeron pacientes mayores de 18 años valorados en consultas externas de Reumatología del Hospital Universitario Ramón y Cajal desde 1990 hasta 2018 diagnosticados de algunas de las siguientes enfermedades autoinmunes: Esclerosis sistémica cutánea difusa (ESCD) o cutánea limitada (ESCL), lupus eritematoso sistémico (LES), vasculitis sistémica de pequeño vaso u otros como miopatías, enfermedad mixta del tejido conectivo (EMTC) o síndrome antifosfolípido (SAF). Se dividió entre expuestos a ciclofosfamida a lo largo del seguimiento y no expuestos (en tratamiento con otros inmunosupresores). Se excluyen pacientes que tengan una neoplasia activa en el momento de iniciar el tratamiento inmunosupresor. Se ha realizado un análisis descriptivo de las variables demográficas y clínicas y se ha calculado la incidencia de neoplasia en ambos grupos. Se ha comparado con la incidencia de neoplasia en la población general según los datos de 2020 REDECAN. Se ha realizado posteriormente un análisis multivariante.
Resultados: Se muestran las características basales de los pacientes incluidos en ambos grupos en la tabla 1. Aunque la incidencia de neoplasia fue mayor en los pacientes expuestos a ciclofosfamida (7,5% *vs.* 4,1%), las diferencias no fueron estadísticamente significativas (p 0,211). La incidencia acumulada de neoplasia en los pacientes con enfermedades autoinmunes en tratamiento con inmunosupresores fue de 55,55 casos por cada 1,000 pacientes (IC95% 32,1-94,6). La razón de incidencia estandarizada fue 2,19 (IC95% 3,30-11,92), y se estratificó por sexo y edad como se muestra en la tabla 2. Los resultados del análisis bivariante se muestran en la tabla 3. En cuanto al análisis multivariante, las variables que mostraron asociación con la aparición de neoplasia de forma estadísticamente significativa fueron la edad al momento del estudio (OR 1,18 [1,02-1,36], p 0,024) y el antecedente personal de neoplasia (OR 7,86 [1,30-47,47], p 0,010).

Tabla 1

Características demográficas	Tratamiento con ciclofosfamida (expuestos; n = 93)	Tratamiento con otros inmunosupresores (no expuestos; n = 123)	Valor p
Sexo Mujeres	72 (77,4%)	106 (86,2%)	0,194
Edad media al diagnóstico	37,79 (± 19,57)	44,72 (± 18,16)	0,186
Raza			
Caucásica	71 (75,4%)	111 (90,2%)	0,005
Latinoamericana	18 (19,4%)	8 (6,6%)	0,004
Asiática	3 (3,2%)	2 (1,6%)	0,654
Afroamericana	1 (1,1%)	2 (1,6%)	0,654
Tabaco			
Fumador/a o exfumador/a	13 (13,98%)	38 (30,89%)	0,004
Antecedentes personales de neoplasia	3 (3,2%)	7 (5,7%)	0,618

Tabla 2

Edad	Hombres	Mujeres	Total
45-65 años	15,91 (0,0-53,70)	2,07 (0,0-6,12)	3,10 (0,0-11,44)
≥ 65 años	6,00 (1,65-25,18)	1,47 (0,06-5,82)	3,84 (4,00-19,07)
Total	8,00 (5,49-36-85)	2,12 (0,58-8,93)	2,19 (3,30-11,92)

Tabla 3

	Neoplasia (n 12)	No neoplasia (n 204)	Valor p
Sexo masculino	7 (58,33%)	31 (15,19%)	0,001
Edad al diagnóstico	60,25 (± 15,26)	40,65 (± 18,71)	0,001
Edad al momento del estudio	69,92 (± 7,54)	53,88 (± 16,75)	0,001
Raza			
Caucásica	11 (91,66%)	171 (83,82%)	0,468
Latinoamericana	1 (8,33%)	25 (12,25%)	1
Asiática	0 (0%)	5 (2,45%)	1
Afroamericana	0 (0%)	2 (0,98%)	1
Fumador/a o exfumador/a	6 (50%)	45 (22,06%)	0,027
Antecedente personal de neoplasia	5 (41,66%)	5 (2,45%)	< 0,001
Tiempo de seguimiento desde administración de IS	5,1 (± 6,32)	11,71 (± 13,94)	0,108

Conclusiones: La incidencia de neoplasia en pacientes con enfermedades autoinmunes tratados con ciclofosfamida no está aumentada con respecto a los pacientes con enfermedades similares tratados con otros inmunosupresores, a la dosis y durante el tiempo que se administra actualmente. El aumento de incidencia parece asociarse con los antecedentes personales de neoplasia y la edad avanzada.

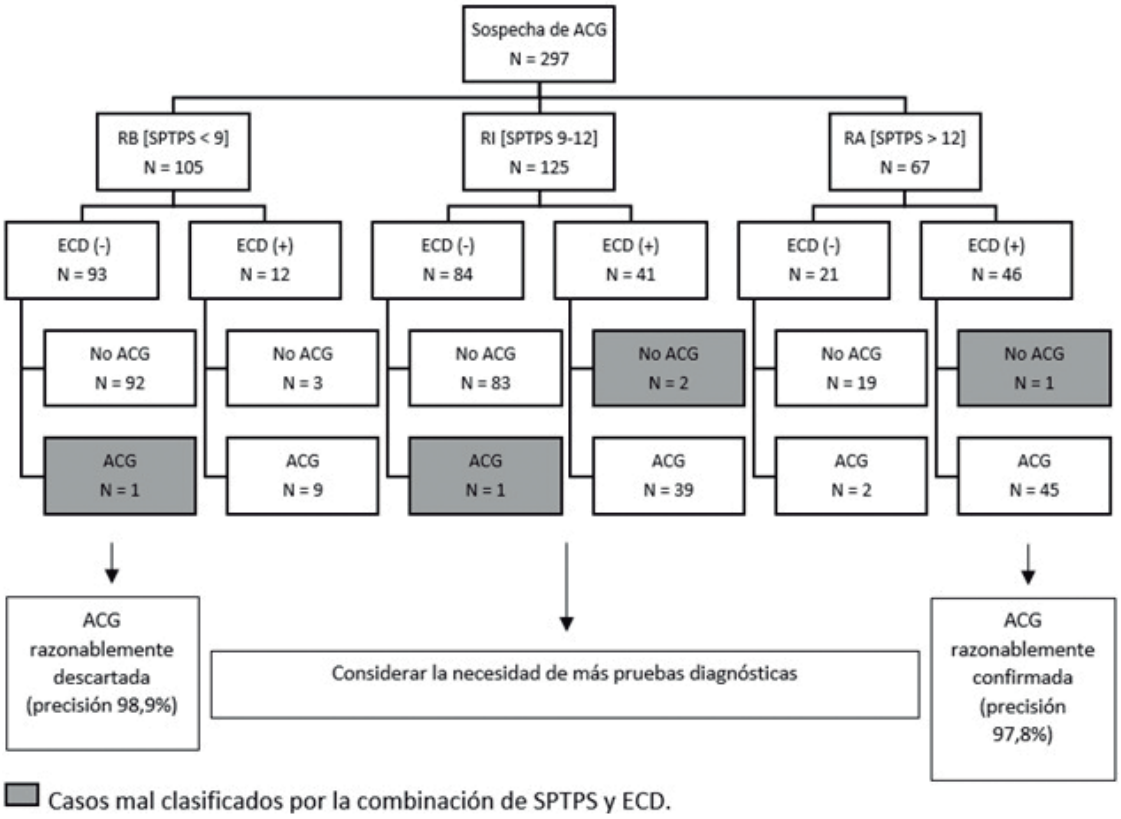
P031. VALIDEZ DE LAS RECOMENDACIONES EULAR SOBRE EL USO DE LA ECOGRAFÍA EN EL DIAGNÓSTICO DE LA ARTERITIS DE CÉLULAS GIGANTES

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

Servicio de Reumatología. Hospital Universitario La Paz. Madrid.

Introducción: Las recomendaciones EULAR para el uso de las ténicas de imagen en vasculitis de grandes vasos establecen que una prueba de imagen apoyada en la probabilidad clínica pre-test (PPT) es suficiente para realizar el diagnóstico de arteritis de células gigantes (ACG)[1]. Nuestro objetivo fue determinar la validez de las recomendaciones EULAR sobre el uso de la ecografía color doppler (ECD) en la ACG tras calcular la PPT mediante el Southend Pre-Test Probability Score (SPTPS).
Métodos: Recopilamos los datos clínicos de todos los pacientes derivados a nuestra consulta de diagnóstico rápido por sospecha de ACG entre 2016 y 2020. Se calculó el SPTPS y se clasificó en riesgo bajo (RB), intermedio (RI) y alto (RA) según los valores obtenidos por sus autores, < 9, 9-12 y > 12, respectivamente[2]. A todos los pacientes se les realizó una ECD de las arterias temporales con sus ramas común, parietal y frontal, y la mayoría también de arterias axilares (86,5%), subclavias y carótidas. Se realizaron otras pruebas diagnósticas cuando el médico responsable lo consideró necesario. Se realizó biopsia de arteria temporal en 34 pacientes (11,4%), PET-TC en 48 (16,2%) y otras pruebas de imagen como AngioRMN o AngioCT en 8 (2,7%). El diagnóstico estándar de oro se estableció de acuerdo con el criterio del médico después de al menos nueve meses de seguimiento. Se calcularon la curva ROC para SPTPS y la precisión de SPTPS, ECD y SPTPS + ECD.
Resultados: De los 297 pacientes derivados, 97 (32,7%) fueron diagnosticados de ACG. El área bajo la curva ROC del SPTPS fue de 0,787. La categoría RB incluyó 105 pacientes (35,4%), de los cuales 10 (9,5%) tenían ACG. La categoría RI incluyó un total de 125 pacientes (42,1%), 40 con ACG (32%) y 85 sin (68%). La categoría RA incluyó a 67 pacientes (22,5%), 47 con ACG (70,1%). En 4 de los 97 pacientes con ACG (4,1%), la ECD fue negativa y el diagnóstico se confirmó con PET-TC. Por otro lado, 6 de los 200 pacientes incluidos sin ACG (3%) tuvieron

Imagen 1. Diagrama de flujo de los resultados del rendimiento diagnóstico de SPTPS + ECD.



P031 Figura

un resultado falso positivo de ECD. Hubo 93 pacientes clasificados como RB con ECD negativa, y 1 de ellos tuvo un diagnóstico clínico final de ACG. De los 46 pacientes clasificados como RA con ECD positiva, 1 fue un diagnóstico falso positivo de ACG. Y, dentro del grupo de RI, de los 84 pacientes con ECD negativa uno tenía diagnóstico final de ACG y de los que tenían ECD positiva 2 no eran ACG (fig.). Por lo tanto, el uso combinado de SPTPS + CDUS solo clasificó erróneamente 5/297 casos (< 2%).

Conclusiones: La combinación de los resultados de un score de probabilidad clínica pretest, como SPTPS, y la ECD permite un diagnóstico preciso de la ACG, según lo establecido por el grupo EULAR, con menos del 2% de clasificación errónea del diagnóstico. Incluso una ECD negativa en pacientes con RI muestra una fuerte asociación con un diagnóstico negativo.

Bibliografía

1. Dejaco C, Ramiro S, Duftner C, et al. EULAR recommendations for the use of imaging in large vessel vasculitis in clinical practice. Ann Rheum Dis. 2018;77(5):636-43.
2. Sebastian A, Tomelleri A, Kayani A, Prieto-Pena D, Ranasinghe C, Dasgupta B. Probability-based algorithm using ultrasound and additional tests for suspected GCA in a fast-track clinic. RMD Open. 2020;6(3).

P032. PREDICTORS OF INTERSTITIAL LUNG INVOLVEMENT AND TIMING OF ONSET IN SYSTEMIC SCLEROSIS: OUR EXPERIENCE AT A THIRD-LEVEL HOSPITAL

C.I. Sieiro Santos, C. Moriano Morales, X. Larco Rojas, C. Álvarez Castro, A. López Robles and E. Díez Álvarez

Complejo Asistencial Universitario de León.

Introduction: Interstitial lung disease (SSc-ILD) and pulmonary hypertension are the leading causes of death in patients with systemic sclerosis (SSc). Identifying SSc-ILD development and initiating treatment is essential to optimize therapeutic benefit.

Objectives: We aimed to identify predictors of SSc-ILD and compared early (< 5 years from diagnosis) versus late (> 5 years from diagnosis) onset.

Significant logistic regressions for predictors for SSc-ILD

Predictor	OR (IC95%)	p value
Male	2.8 (1.16-6.8)	0.02
Smoking history	2.15 (1.33-3.46)	0.001
Diffuse cutaneous involvement	10.4 (2.2-48.3)	0.003
Raynaud duration	0.89 (0.79-1.0)	0.04
Myositis	3.45 (1.09-10.9)	0.03
Anti-Scl70	5.45 (2.02-14.7)	0.001
Anti-Ro52	3.37 (1.49-9.45)	0.002
FVC	0.97 (0.91-0.98)	0.03
DLCO	0.96 (0.93-0.98)	0.003
mMSS	3.73 (1.64-8.5)	0.01
mMRC > 2	2.01 (1.52-4.2)	0.04
Late capilaroscopy pattern	2.3 (1.02-5.27)	0.04
Early onset SSc-ILD	β value	p value
Older age at onset	0.47	0.0017
Telangiectasias	0.29	0.04
Smoking status	0.37	0.02
Late onset SSc-ILD	β value	p value
Male gender	0.57	0.001
Myositis	0.34	0.02
Antiphospholipid antibodies	0.31	0.04

Methods: We conducted a retrospective cohort study by including patients diagnosed with SSc from 1980 to 2020 followed in our unit and compared the clinical profile of patients with SSc-ILD to control SSc-non-ILD patients. Demographic features, clinical and immunological characteristics, baseline pulmonary function and capillaroscopy data were retrieved. Logistic regression modelling was run to

identify factors associated with SSc-ILD development. Factors associated with ILD were then determined as factors associated with early or late onset using multivariate analysis. Bonferroni correction was used to limit Type I errors.
Results: We have included 103 patients from our patient registry from 1980 to 2021 (42% with SSc-ILD). Logistic regression identified risk factors associated with increased or decreased odds ratio for developing ILD is summarized in table 1. Smoking history, male sex, the presence of myositis, anti-Scl70 and anti-Ro52 positivity, baseline pulmonary function including FVC and DLCO, mMRC (Modified Medical Research Council) dyspnea scale > 2, mMSS (Modified Rodnan Skin Score), and late pattern in capillaroscopy were identified as SSc-ILD predictors. Older age at SSc diagnosis, the presence of telangiectasias and smoking status were correlated with of SSc-ILD onset before 5 years, while male gender, the presence of myositis and antiphospholid antibodies were correlated with late-onset SSc-ILD.
Conclusions: We identified 11 factors significantly associated with risk of developing SSc-ILD: smoking, male sex, the presence of myositis, shorter Raynaud duration to SSc diagnosis, diffuse cutaneous involvement, anti-Scl70 and anti-Ro52 positivity, mMSS and mMRC > 2 and baseline pulmonary function (lower baseline DLCO and FVC increasing risk) and late capillaroscopy pattern and identified predictors for early and late-onset SSc-ILD.

P033. CLINICAL PHENOTYPE IN SCLERODERMA PATIENTS WITH LIMITED AND DIFFUSE CUTANEOUS DISEASE BASED ON AUTOIMMUNITY

C.I. Sieiro Santos, C. Moriano Morales, X. Larco Rojas, I. González Fernández, C. Álvarez Castro, M. Martín Martínez and E. Díez Álvarez

Complejo Asistencial Universitario de León.

Introduction: Classically, anti-centromere antibodies (ACA) are associated with limited cutaneous involvement (lcSSc) and pulmonary hypertension, whereas anti-topoisomerase I (Sc70) are associated with diffuse skin involvement (dcSSc) and pulmonary fibrosis (ILD). Patients with lcSSc and Sc70 antibodies draw particular attention, which is why characterization of clinical phenotypes can help distinguish patient subgroups and assessing the prognosis of the disease.
Objectives: We aimed to characterize the clinical phenotype of patients with SSc based on autoantibodies.
Methods: We included patients with SSc, fulfilling the 2013 ACR/EULAR criteria, with disease duration ≤ 10 years. We have compared different subgroups of patients with lcSSc: Scl70-lcSSc (group1), ACA-lcSSc (group 2) and ANA-lcSSc (group 3), (Table). Next, we compared patients with Scl70-lcSSc (group 1) to Scl70-dcSSc (group 4) and ANA-lcSSC (group 3) to ANA-dcSSC (group 5). In the ANA subgroup we included patients with negative Scl70 and ACA antibodies. We have assessed the risk of ILD, myositis, scleroderma renal crisis, cardiac and gastrointestinal involvement, myositis, pulmonary hypertension (systolic pulmonary arterial pressure sPAP > 45 mmHg at transthoracic echocardiography or sPAP > 25 mmHg at right heart catheterization), cancer and all-cause-mortality.
Results: 103 SSc patients were included: 72 (69%) females, 82 (80%) lcSSc and 21 (20%) dcSSc. Among lcSSc patients, 43 (52%) had ACA, 16 (19%) Scl70 and 23 (28%) ANA. Among dcSSC patients, 9 (43%) had Scl70 and 12 (57%) had ANA. Scl70-lcSSc patients had significantly shorter time from Raynaud's phenomenon (RP) to SSc diagnosis (p = 0.02), younger age at SSc onset (p = 0.04), higher mRSS (p = 0.03), higher rate of myositis (p = 0.04) and renal scleroderma crisis (p = 0.04) than ACA-lcSSc patients. The risk of ILD in Scl70-lcSSC compared to ACA-lcSSC is 3.8 higher (95%CI 1.2-14.5) and 1.5 higher (95%CI 1.05-5.61) than ANA-lcSSC. All-cause mortality was higher in Scl70-lcSSC (p = 0.04) compared to ACA-lcSSC. Scl70-dcSSC patients had a shorter time from RP to SSc diagnosis (p = 0.02), higher CRP (p = 0.04), mRSS (p = 0.001), higher rate of myositis (p < 0.05) and ILD (p = 0.04) and all-cause mortality (p = 0.04) than Scl70-lcSSc patients, while renal and cardiac involvement was similar. ANA-dcSSC patients also had a shorter time from RP to SSc diagnosis (p = 0.03), higher mRSS (p = 0.02) and higher rate of ILD (p = 0.02).
Conclusions: Scl70-lcSSc patients show the major organ involvement, followed by ANA-lcSSc and ACA-lcSSc. Scl70-dcSSc and ANA-dcSSC patients exhibit more cutaneous involvement and ILD than Scl70-lcSSc and ANA-lcSSc. These results may provide new ways to help in early diagnosis, management and assessing the prognosis of the disease.

P034. CANCER IN SYSTEMIC SCLEROSIS: ASSOCIATION BETWEEN ANTIBODIES AND MALIGNANCY AND RESULTS FROM A THIRD-LEVEL CENTER

C.I. Sieiro Santos, C. Moriano Morales, I. González Fernández, C. Álvarez Castro, A. López Robles, M. Martín Martínez and E. Díez Álvarez

Complejo Asistencial Universitario de León.

Introduction: Systemic sclerosis (SSc) is associated with increased risk of malignancy. Risk factors predisposing a SSc patient for development of malignancy are not well defined, and the pathogenic basis of the association is yet to be explained. Some autoantibodies

Table P033
Clinical characteristics of patients with lcSSc

	Scl70-lcSSc	p value	ACA-lcSSc	p value	ANA-lcSSc
Female	9 (56.3%)	0.03	36 (83.7%)	0.80	12 (52%)
Time from RP to SSc (years)	1.28 (0.25-3.5)	0.02	6.23 (3-9)	0.002	4.91 (2-5)
Age at SSc onset	56.5 (48-66)	0.04	62.5 (54-73)	0.76	59.2 (44-66)
CRP elevation	30 (22-39)	0.02	22 (16-29)	0.21	10 (6-19)
mRSS	4 (2-4.2)	0.03	3.2 (2.1-4.0)	0.92	3.9 (2.5-4.2)
Joint synovitis	6 (37.5%)	0.47	12 (28%)	0.71	10 (43%)
Tendon friction rubs	2 (12.5%)	0.50	3 (7%)	0.19	0
Myositis	4 (25%)	0.04	2 (5%)	0.81	5 (21.7%)
Gastrointestinal involvement	6 (37.5%)	0.19	27 (63%)	0.04	16 (69%)
Renal crisis	4 (25%)	0.04	2 (5%)	0.18	2 (9%)
ILD	10 (63%)	0.001	7 (16%)	0.04	7 (30%)
Pulmonary hypertension	4 (25%)	0.47	7 (16%)		3 (13%)
Arrythmia	5 (21.7%)	0.08	6 (14%)	0.35	7 (30%)
Conduction defects	1 (6.3%)	0.59	5 (11.6%)	0.79	1 (4%)
Diastolic disfunction	7 (43.8%)	0.36	17 (39.5%)	0.77	9 (39%)
Immunosuppressants	10 (63%)	0.01	13 (30.2%)	0.52	12 (52%)
Steroids	9 (56%)	0.04	12 (28%)	0.98	13 (56.6%)
Cancer	8 (50%)	0.04	10 (23.2%)	0.22	7 (30%)
Mortality	3 (18.8%)	0.04	6 (14%)	0.82	5 (21.7%)

have been associated with a close temporal relationship with cancer. The absence of malignancy screening guidelines tailored for SSc patients raise the importance of the need for more studies on the association of SSc and cancer.
Objectives: To study the prevalence of cancer in SSc and the association between SSc-specific and SSc-associated autoantibodies and cancer in a third-level center.
Methods: We conducted a retrospective cohort study by including patients diagnosed with SSc followed from 1980 to 2020 fulfilling the 2013 ACR/EULAR SSc criteria. Demographic features, clinical and immunological characteristics were retrieved. The primary outcome was cancer-associated SSc, defined as cancer occurring within 2, 3 and 5 years of first non-Raynaud SSc manifestation. The exposure was defined by the presence of SSc-specific/associated autoantibodies, including anti-centromere (ACA), topoisomerase I (Scl70), RNA polymerase III, fibrillarin, Th/To, PM-Scl, Ku, TIF1g, Ro52. Descriptive analysis was used to compare clinical characteristics of subjects with cancer to those without cancer. Univariate logistic regression was used to compare the odds of cancer-associated SSc between the autoantibody subgroups.

Logistic regression analysis for the risk of cancer within 2.5 and 10 years of SSc onset according to antibody positivity

	OR IC95% for cancer diagnosis within 2 years of SSc onset	OR IC95% for cancer diagnosis within 5 years of SSc onset	OR IC95% for cancer diagnosis within 10 years of SSc onset
Anti-Scl70	1.56 (0.51-44.5)	1.41 (0.27-12.7)	2.1 (0.55-13.4)
Anti-centromere	1.72 (0.62-52.1)	1.52 (0.32-32.1)	1.69 (0.14-21.3)
Anti-TIF1g	3.9 (0.35-43.4)	2.1 (1.45-9.94)	0.42 (0.04-5.32)
ARN Pol III	3.5 (1.2-51.4)	1.9 (0.72-62.1)	–
Anti-PM Scl75/100	–	–	0.87 (0.04-1.98)
Anti-Ro52	2.5 (0.66-66.8)	2.0 (0.45-50.2)	0.63 (0.05-7.74)

Results: Out of 103 SSc subjects, 27 (26%) had a history of cancer following SSc diagnosis. Mean age was 61.9 (57-69) years, 70% were female and 88% had a smoking history. Median time between cancer and disease onset was 6.33 (3-9) years. Among patients with cancer, 12 (44%), 8 (29%) and 7 (26%) were diagnosed within 2, 5 and 10 years of SSc onset. The most frequent types were breast cancer (n = 9), gastrointestinal cancer (n = 5), prostatic cancer (n = 4), hematological (n = 3) cancers, cervical/uterine cancers (n = 2), non-melanoma skin (n = 2), lung cancer (n = 2). Patients with cancer were more likely to be Sc70+(OR 2.55, 95%CI 1.03-6.3, p 0.04), anti-TIF1g (OR 19.5, 95%CI 5.6-68.3, p 0.001) and RNA pol III (OR 10.9, 95%CI 1.08-109.3, p 0.04), have a history of smoking (OR 7.24, 95%CI 2.6-197, p 0.001), myositis (OR 5.2, 95%CI 2.06-13.2, p 0.005) and older age at SSc onset (61.9 *vs.* 57, p 0.04). Breast cancer was more frequent in anti-TIF1g (OR 3.75, 95%CI 1.8-17.5) and RNA pol-III (OR 7.14, Valencia. 1.56-90.8) subgroups. The risk of cancer-associated SSc was significantly increased among anti-TIF1g-positive subjects at 5 years after SSc onset (OR 2.1, 95%CI 1.45-9.94, p 0.04) and among RNA-pol III-positive subjects at 2 years after SSc onset (OR 3.5, 95%CI 1.2-51.4, p 0.02) (table).
Conclusions: Anti-Scl70, anti-TIF1g and RNA pol III were predictive of cancer-associated SSc for cancers. Breast cancer was the most frequent. Subjects with cancer were more likely to have a history of smoking, myositis and an older age at SSc onset. Autoantibodies should be taken into account in cancer screening. Larger studies are needed to define the risk of cancer-associated SSc in different autoantibody subgroups.

P035. PREVALENCIA Y VALORACIÓN DEL IMPACTO DE LOS SÍNTOMAS DE XEROSTOMÍA Y XEROFTALMÍA, EN UNA SERIE DE PACIENTES CON FENÓMENO DE RAYNAUD

G. Santos Soler, J.A. Bernal[1], J.M. Senabre-Gallego[1], C. Raya-Santos[1], J.C. Cortes-Quiroz[1], J. Rosas[1], A. Pons[2], C. Cano[2], M. Lorente[2], X. Barber[3] y Grupo AIRE-MB

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Marina Baixa. Villajoyosa. [2]Enfermería de Reumatología. Hospital Marina Baixa. Villajoyosa. [3]CIO-Universidad Miguel Hernández. Elche.

Introducción: Es poco conocida la incidencia de la asociación del síndrome de Sjögren (SjS), o más propiamente del componente seco (Ss) de este síndrome, con otras enfermedades autoinmunes sistémicas (EAS), y en concreto con la esclerosis sistémica (ES).
Objetivos: Identificar la prevalencia y repercusión funcional que los síntomas que definen el Ss entre los pacientes con Raynaud (FR), asociado a ES, ERAS, o Raynaud Primario (FR 1º).
Métodos: Estudio descriptivo retrospectivo (2017-2021), de la prevalencia de xeroftalmia y xerostomía subjetiva entre los pacientes con FR. Se recogieron datos demográficos (sexo y edad), y se definieron como FR 1º o 2º, según la presencia de signos clínicos y el perfil de autoanticuerpos. Se evaluó la presencia de xeroftalmia y xerostomía según los cuestionarios, incluidos en los Criterios Europeos-Americanos de Clasificación para el SS. Para la presencia de xerostomía: 1) ¿tiene sensación de boca seca desde hace más de 3 meses?, 2) ¿ha notado de forma repetida hinchazón en las glándulas salivales?, 3) ¿necesita beber para poder masticar y tragar la comida sólida?; Para xeroftalmia: 1) ¿nota sequedad en los ojos desde hace más de 3 meses?, 2) ¿tiene sensación de arenilla en los ojos?, 3) ¿utiliza lágrimas artificiales más de 3 veces al día?. Se definió como "posible SS", si se contestaban afirmativamente al menos

Tabla P035

	Esclerodermia	Sjögren	Otras ERAS	FR 1º
Nº	34	7	34	88
Valoración de la intensIdad del FR				
EVA FR ≤ 4 (leve)	30,30%	28,57%	61,29%	37,93%
EVA FR ≥ 5 (moderado a grave)	69,69%	71,43%	38,71%	62,07%
HAQ < 1	65,39%	85,71%	82,35%	86,08%
1-2	26,92%	14,29%	17,64%	13,92%
> 2	7,69%	0	0	0
Contestación positiva a las preguntas referentes a xerostomía				
Ninguna, 0	12,12%	28,57%	55,88%	58,62%
+1	48,49%	42,86%	35,29%	22,99%
+2	24,24%	28,57%	8,82%	13,79%
+3	15,15%	0	0	4,59%
Contestación positiva a las preguntas referentes a xeroftalmia				
Ninguna, 0	45,45%	28,57%	52,94%	65,52%
+1	21,21%	14,29%	26,47%	13,79%
+2	18,18%	42,86%	11,77%	18,39%
+3	15,15%	14,29%	8,82%	2,29%

2 de las preguntas anteriores para xeroftalmia o xerostomía, respectivamente. Se valoró la repercusión funcional percibida por el paciente de esta sintomatología según una escala de Likert, generada de la siguiente cuestión: estos síntomas de malestar en los ojos, con sequedad, picor, escozor, visión borrosa; y en su boca con sequedad, molestias para tragar, carraspeo, etc., ¿cuánto afectan a su vida?, y la versión española del Health Assessment Questionnaire para valorar el estado funcional del paciente.

Resultados: Se analizaron 163 pacientes con FR, 138 mujeres (84,66%), siendo diagnosticadas 34 (20,86%) como ES, 7 (4,29%) SjS, 34 (20,86%) otras ERAS (incluyendo conectivopatías indiferenciadas) y 88 (53,99%) como FR1º. La edad media en estos grupos osciló entre los 57 años de los pacientes con ES y los 42 años del grupo definido como FR1º. Las pacientes con ES presentaban un fenotipo clínico caracterizado por afectación cutánea limitada: 32 (94,12%), difusa: 2 (5,88%), úlcera digital: 8 (23,53%), telangiectasias: 20 (58,82%), capilaroscopia sugestiva de ES: 26 (76,47%), EPID: 2 (5,88%), ANA positivo a título > 1/160: 34 (100%), con patrón centromérico: 19 (55,88%), 1 (33,33%) Scl70 positivo. El diagnóstico de Ss para xerostomía comparando a los pacientes con ES frente a otras ERAS o FR1º, obtiene unas 39,4/39,4%, 91,2/81,6% VPP 81,3/44,8% VPN 60,8/78%; y para xeroftalmia: s 33,3/33,3% e 79,4/79,3% VPP 61,1/37,9% VPN 55,1/75,8%, respectivamente.

Conclusiones: 1 Un número relevante de pacientes con FR presentan síntomas de sequedad ocular y bucal, pero solo son diagnosticados de SjS: 7 (4,29%). La prevalencia del Ss en la ES, es para xerostomía del 39,39%, y para xeroftalmia, del 33,33%. 1Entre los pacientes con ES, destacar que hablamos de pacientes con afectación cutánea limitada y patrón de ANA centromérico. 2. La repercusión percibida por los pacientes es escasa en la mayoría de ellos. 3. Sin embargo, la prevalencia e intensidad de estos síntomas es frecuente entre los pacientes con FR1º, por lo que debemos considerar la necesidad de otras pruebas para establecer la presencia o no de una EAS.

P036. TRATAMIENTO ANTIFIBRÓTICO EN EPID ASOCIADA A ENFERMEDADES AUTOINMUNES SISTÉMICAS

D. Duran Barata[1], J. Loarce-Martos[2], A. Jaureguizar Oriol[1], B. Pintado Cort[1], A. Pérez Figuera[1], D. Velasco Álvarez[1], C. de la Puente[2], J.L. Morell Hita[2] y J. Rigual Bobillo[1]

[1]Servicio de Neumología. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid.
[2]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid.

Introducción: Las enfermedades pulmonares intersticiales difusas asociadas a enfermedades autoinmunes sistémicas (EPID-EAS) tienen una evolución y un pronóstico variable. Un porcentaje significativo de estos pacientes desarrolla una afectación de tipo fibrosante progresivo. En los últimos años, los tratamientos antifibróticos han demostrado su eficacia y seguridad en este perfil de enfermedad.

Objetivos: El principal objetivo ha sido describir las características de los pacientes con EPID fibrosantes progresivas asociadas a EAS en tratamiento con antifibróticos y su evolución.

Métodos: Estudio retrospectivo unicéntrico de un hospital de tercer nivel de una cohorte de 19 pacientes con EPID fibrosante progresiva asociada a EAS tratados con antifibróticos. Se evaluaron las características epidemiológicas, clínicas, funcionales, radiológicas y terapéuticas previas al inicio del tratamiento, así como su evolución a los 6 y 12 meses. Se analizó la evolución de acuerdo con la variación del % de la capacidad vital forzada (CVF) y de la difusión de monóxido de carbono (DLCO) respecto del basal, a los 6 y 12 meses del inicio del tratamiento antifibrótico. La EPID-EAS fue definida por la presencia de imágenes pulmonares de EPID en tomografía computarizada de alta resolución (TCAR) asociadas a EAS definida de acuerdo con criterios de clasificación internacionales. Se consideró enfermedad progresiva una reducción ≥ 10% en la CVF, una reducción ≥ 15% en DLCO o una reducción entre 5% y 10% de la CVF asociado a un empeoramiento de síntomas respiratorios y/o de la fibrosis en TC de tórax, todo ello en los 24 meses previos.

Resultados: La edad media observada fue de 66,7 ± 12,7 años con una mayor frecuencia de sexo femenino (68,4%) y sin contacto con el tabaco (68,4%). Respecto a la enfermedad autoinmune asociada, se observó que la esclerosis sistémica fue la más frecuente (36,8%) (fig. 1). El 57,9% presentaban un patrón radiológico tipo neumonía intersticial usual (NIU) o probable NIU. En el momento de inicio del tratamiento antifibrótico, la mayoría de pacientes se encontraba con tratamiento con corticoides (84,2%). Un 68,4% de pacientes se encontraba con tratamiento con fármacos modificadores de la enfermedad, siendo el más frecuente el micofenolato mofetilo (47,4%), y un 57,9% se encontraba en tratamiento con fármacos biológicos, siendo el más frecuente el rituximab (47,4%). El antifibrótico predominantemente empleado fue el nintedanib (94,7%), y de ellos, 3 pacientes suspendieron el tratamiento (15,8%), principalmente por efectos secundarios gastrointestinales, con una media de tiempo hasta la suspensión del fármaco de 177 días. En el estudio de la función pulmonar se observó una CVF media previa al tratamiento, al inicio, a los 6 meses y a los 12 meses de 2.176 ± 714 mL, 1.978 ± 375 mL, 2.012 ± 622 mL y 1.964 ± 530 mL, respectivamente. Respecto a la DLCO, una media de 3.195 ± 976 mmol/min/kPa, 2.292 ± 932 mmol/min/kPa, 2.750 ± 939 mmol/min/kPa, 2.651 ± 1.409 mmol/min/kPa, respectivamente (fig. 2). Se produjo un fallecimiento durante el seguimiento por progresión de la EPID.

Características de pacientes con EPID-EAS y tratamiento antifibrótico

Características	Pacientes % (n)
Edad (años)	66,7 ± 12,7 años
Sexo (hombres)	31,6% (6)
Tabaquismo	
Nunca	68,4% (13)
Exfumadores	31,6% (6)
TCAR	
NIU/probableNIU	57,9% (11)
Otros patrones	42,1% (8)
Hipertensión pulmonar	5,3% (1)
Antifibrótico	
Nintedanib	94,7% (18)
Pirfenidona	5,3% (1)
Efectos secundarios antifibrótico	
Diarrea	52,6% (10)
Alteración perfil hepático	5,3% (1)
Suspensión antifibrótico	15,8% (3)
Fallecimiento	5,3% (1)

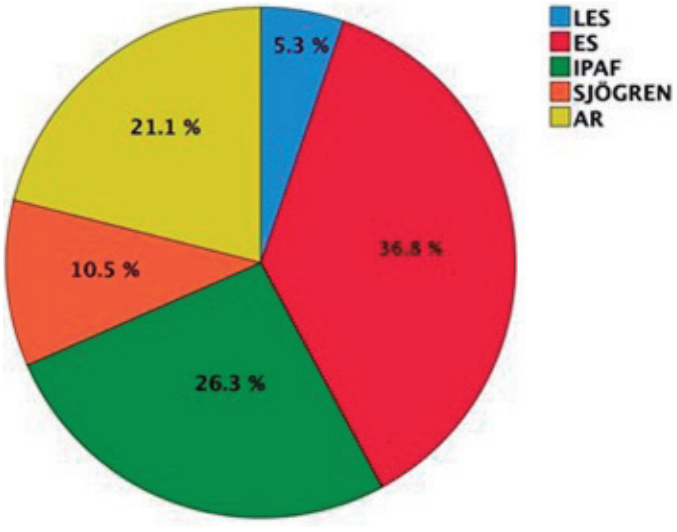


Figura 1. *Enfermedades autoinmunes sistémicas. LES = lupus eritematoso sistémico, ES = esclerosis sistémica, IPAF = interstitial pneumonia with autoimmune features, AR = artritis reumatoide.*

P036 Figura 2. *Pruebas funcionales respiratorias. Línea roja = capacidad vital forzada, línea azul = difusión de CO.*

Conclusiones: Los pacientes con EPID asociada a EAS con afectación fibrosante progresiva muestran una estabilidad funcional tras el tratamiento con antifibrótico. La tolerancia al tratamiento fue relativamente buena con un perfil de efectos secundarios similar al descrito en la literatura médica.

P037. EXPERIENCIA EN LA REALIZACIÓN DE BIOPSIAS DE GLÁNDULA SALIVAL MENOR EN UN HOSPITAL COMARCAL

I. Morante Bolado, J.L. Martin Varillas[2] y E. Aurrecoechea Aguinaga[1]

[1]Hospital Sierrallana. Torrelavega. [2]Hospital de Laredo.

Introducción: La biopsia de glándula salival menor (BGSM) es una técnica ampliamente utilizada para la clasificación de pacientes con síndrome de Sjögren. Su rentabilidad va a depender de la adecuada extracción y del análisis de la muestra.
Objetivos: Revisar los resultados anatomopatológicos, diagnósticos finales y posibles complicaciones derivadas de la realización de BGSM realizadas por reumatólogos en el servicio de reumatología del Hospital Sierrallana.
Métodos: Estudio prospectivo desde el año 2019 de pacientes procedentes de las consultas de reumatología del Hospital Sierrallana con sospecha de síndrome de Sjögren a los que se realizó BGSM y en los que el diagnóstico implicaba un cambio en la actitud terapéutica. La BGSM fue realizada en quirófano por reumatólogos experimentados y la muestra fue remitida para estudio anatomopatológico e interpretada según los criterios histológicos de Chisholm y Mason de 1996.
Resultados: Se realizó BGSM a 27 pacientes con sospecha de síndrome de Sjögren de los que la mayoría eran mujeres (92,5%) con una edad media de 57 años. Presentaban clínica de xerostomía el 70% (n = 19) y xeroftalmia el 74% (n = 20). La sialometría fue patológica en el 40,7% (n = 11) y el test de Schrimer resultó alterado en el 55,5% (n = 15). La clínica asociada más frecuente fue: Astenia 90% (n = 18), artralgias 55% (n = 11) y fenómeno de Raynaud 20% (n = 4). Otros síntomas presentes fueron artritis, EPID, parotidomegalia, uveítis y fotosensibilidad. En lo relativo a los resultados inmunológicos: hasta el 26% (n = 7) era FR positivo, el 85% (n = 23) presentaba ANA positivos, el 44,4% (n = 12) Anti-Ro/SSA y el 14% Anti-La/SSB positivos. Recibían tratamiento para su sintomatología el 81,2% (n = 22) de los pacientes. Lágrimas artificiales el 18% (n = 4), hidroxicloroquina el 36% (n = 8), pilocarpina el 18%, corticoides el 18%, un paciente se encontraba a tratamiento con rituximab y dos con ácido acetil salicílico. En todos los pacientes se realizó el mismo protocolo y técnica quirúrgica, obteniéndose muestra suficiente en el 100% de las biopsias. Se obtuvo tejido glandular en el 85% de las muestras mientras que en el resto (n = 5) se obtuvo tejido adiposo o fibroso. Ningún paciente presentó complicaciones graves o moderadas, inmediatas ni tardías. Las muestras histológicas fueron interpretadas siguiendo los criterios anatomopatológicos de Chisholm y Mason de 1996. Se obtuvo resultado normal en el 30% de las muestras (n = 8), Grado 0-1 en el 18,5% (n = 5), grado 1-2 en el 3,7% (n = 1), ningún paciente presentó Grado 2-3 y se obtuvo grado 3-4 en el 33% (n = 9). Los diagnósticos finales tras el resultado de la BGSM fueron: síndrome de Sjögren 48% (n = 13), hiposecreción salival de origen farmacológico 11% (n = 3), conectivopatía indiferenciada 22% (n = 6), lupus 3,7% (n = 1), panuveítis idiopática 3,7% (n = 1), síndrome antifosfolípido 7,4% (n = 2) y artritis reumatoide 3,7% (n = 1).
Conclusiones: La biopsia de glándula salivar menor es una técnica segura que puede ser realizada por reumatólogos experimentados, aportando autonomía y evitando así la dependencia de otros servicios con largas listas de espera quirúrgicas. Su realización es de utilidad en pacientes con sospecha de conectivopatías en los que el diagnóstico va a suponer un cambio de actitud terapéutica.

P038. DESCRIPCIÓN DE UNA COHORTE DE PACIENTES CON ENFERMEDAD MIXTA DEL TEJIDO CONECTIVO EN UN HOSPITAL DE REFERENCIA

L. Méndez Díaz[1], R.J. Gil Vélez[1] e I. Madroñal García[2]

[1]Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla. [2]Hospital Universitario Juan Ramón Jimenez. Huelva.

Introducción: La enfermedad mixta del tejido conectivo es un síndrome raro que se caracteriza por la aparición de fenómeno de Raynaud, artritis y edema en las manos, debilidad muscular, disfagia y disnea. Consiste en la mezcla de síntomas presentes en otras enfermedades del colágeno como lupus eritematoso sistémico, esclerodermia, polimiositis y artritis reumatoide, pero sin cumplir criterios diagnósticos para ninguna de ellas.
Objetivos: Describir las características clínicas de una cohorte de pacientes con diagnóstico de enfermedad mixta del tejido conectivo. Estudiar la evolución de estos pacientes a otras enfermedades inflamatorias autoinmunes. La conversión de la enfermedad se definió como la aparición de nuevos síntomas y autoanticuerpos compatibles con otra enfermedad reumática.
Métodos: Estudio descriptivo retrospectivo de pacientes atendidos en nuestro Hospital (2010-2020) por el servicio de Reumatología y Medicina Interna con diagnóstico de Enfermedad mixta del tejido conectivo. Los datos fueron obtenidos a través de la revisión de historias clínicas.
Resultados: Se incluyeron 63 pacientes de los cuales 56 fueron mujeres (88%) y 7 hombres (12%). La edad media de diagnóstico es de de 37 ± 13 años. Al final del periodo solo un 36,5% (23 pacientes) cumplían criterios de enfermedad mixta del tejido conectivo. De los 40 pacientes (65,5%) que realizaron conversión a otra enfermedad autoinmune del colágeno, un 65% (26 pacientes) cumplían criterios de lupus eritematoso sistémico, un 22,5% (9 pacientes) cumplían criterios de esclerosis sistémica, un 5% (2 pacientes) cumplía criterios de artritis reumatoide y un 7,5% (3 pacientes) de otras patologías

sistémicas del colágeno. De la muestra inicial de pacientes, 15 enfermos (23,8%) desarrollaron un Sjögren secundario. Respecto a los síntomas, por orden de frecuencia, 50 pacientes (79,3%) de la muestra presentó mialgias, 39 pacientes (61,9%) esclerodactilia, 30 pacientes (47,61%) presentó fenómeno de Raynaud, 10 pacientes (15,87%) alteraciones esofágicas y 4 pacientes (6,3%) presentaron neumopatía intersticial. Respecto al tratamiento un 60% de la muestra utilizó corticoides, 52% hidroxicloroquina, 31,7% metotrexato, 23,8% micofenolato y un 1,6% precisó rituximab. En el periodo analizado fallecieron 2 pacientes (3,17%), ninguno a consecuencia de su enfermedad reumática.

Conclusiones: Los resultados obtenidos son acordes a lo recogido en la literatura médica. La mayoría de los pacientes con enfermedad mixta del tejido conectivo, acabó evolucionando hacia otra enfermedad autoinmune del colágeno, fundamentalmente lupus eritematoso sistémico y esclerosis sistémica. Sería conveniente, acorde con nuestros estudios unos criterios de clasificación más estrictos. No obstante, se precisan estudios más potentes y a más largo plazo para poder establecer conclusiones contundentes.

P039. MOLÉCULAS DE ADHESIÓN CELULAR ASOCIADAS A LA PRESENCIA DE ENFERMEDAD PULMONAR INTERSTICIAL EN PACIENTES CON ENFERMEDADES AUTOINMUNES

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

[1]Grupo de Investigación en Epidemiología Genética y Arterioesclerosis en Enfermedades Sistémicas y en Enfermedades Óseas Metabólicas del Aparato Locomotor. IDIVAL. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. [2]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. [3]Servicio de Neumología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. [4]Servizo Galego de Saude e Instituto de Investigación Sanitaria-Hospital Clínico Universitario de Santiago. Santiago de Compostela. [5]Facultad de Medicina. Universidad de Cantabria. Santander. [6]Departamento de Medicina y Psiquiatría. Universidad de Cantabria. Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Grupo de Investigación en Epidemiología Genética y Arterioesclerosis en Enfermedades Sistémicas y en Enfermedades Óseas Metabólicas del Aparato Locomotor. IDIVAL. Santander. [7]Cardiovascular Pathophysiology and Genomics Research Unit. School of Physiology. Facultad de Ciencias de la Salud. Universidad de Witwatersrand. Johannesburgo (Sudáfrica).

Introducción: La molécula de adhesión intercelular-1 (ICAM-1) y la selectina-E son moléculas de adhesión consideradas marcadores de la actividad y el daño endotelial. Así, se ha descrito que estas moléculas juegan un papel relevante en las enfermedades autoinmunes (EA)[1]. En este sentido, dichas moléculas podrían contribuir al desarrollo de otras patologías asociadas al daño vascular como la enfermedad pulmonar intersticial (EPI), una de las principales causas de mortalidad en los pacientes con EA[2]. De hecho, las moléculas de adhesión se han propuesto como biomarcadores para el pronóstico de la fibrosis pulmonar idiopática (FPI)[3]. Sin embargo, pocos estudios se han centrado en el análisis de ICAM-1 y la selectina-E en la EA-EPI$^+$.

Objetivos: Determinar el papel de ICAM-1 y selectina-E en la patogénesis de la EA-EPI$^+$.

Métodos: En este estudio se incluyeron 57 pacientes con EA-EPI$^+$ y tres grupos control: 45 pacientes con EA-EPI$^-$, 21 pacientes con FPI y 21 personas sanas (PS). Todos los individuos fueron reclutados en los Servicios de Reumatología y Neumología del Hospital Universitario Marqués de Valdecilla, Santander, España. Los niveles séricos de ICAM-1 y selectina-E se determinaron mediante un ensayo inmunoabsorbente ligado a enzimas.

Resultados: Se encontraron niveles séricos más altos de ICAM-1 y selectina-E en los pacientes con EA-EPI$^+$ en comparación con aquellos con EA-EPI$^-$ ($p < 0,001$ y $p = 0,001$, respectivamente) y con las PS ($p < 0,001$ en ambos casos). Asimismo, los pacientes con FPI mostraron niveles de ICAM-1 y selectina-E mayores que los pacientes con EA-EPI$^-$ ($p < 0,001$ y $p = 0,002$, respectivamente) y las PS ($p < 0,001$ en ambos casos). Sin embargo, no se observaron diferencias estadísticamente significativas en las concentraciones de ICAM-1 y selectina-E entre los pacientes con EA-EPI$^+$ y FPI.

Conclusiones: Nuestro estudio sugiere que los niveles séricos de ICAM-1 y selectina-E están asociados con la presencia de enfermedad pulmonar intersticial en los pacientes con una enfermedad autoinmune.

Bibliografía

1. Int J Mol Sci. 2014;15(7):11324-49.
2. Expert Rev Clin Immunol. 2018;14(1):69-82.
3. Eur Respir J. 2019;54(3):1900295.

Agradecimientos: VP-C y SR-M están financiadas mediante fondos del Programa RETICS (RIER) (RD16/0012/0009) del Instituto de Salud Carlos III (ISCIII), cofinanciada por el Fondo Europeo de Desarrollo Regional (FEDER). RL-M es beneficiaria de un contrato postdoctoral "Miguel Servet I" del ISCIII cofinanciado por el Fondo Social Europeo (FSE, "Invertir en tu futuro") (CP16/00033).

P040. FÁRMACOS ANTIPALÚDICOS Y LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO. ¿ANTE QUÉ REPERCUSIONES ELECTROCARDIOGRÁFICAS ESTAMOS?

C. Riesco Bárcena[1], S. Leal Rodríguez[1], M.E. Acosta de la Vega[2], E. Grau García[1], C. Pávez Perales[1], A.V. Huaylla Quispe[1], M. de la Rubia[1], P. Muñoz Martínez[1], L. Mas Sánchez[1], I. Martínez Cordellat[1], C. Nájera Herranz[1], R. Negueroles Albuixech[1], F. Ortiz-Sanjuán[1], E. Vicens Bernabéu[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. Instituto Musculoesquelético Europeo. Valencia.

Introducción: Durante los primeros meses de la pandemia por SARS-CoV-2, los fármacos antipalúdicos (AP) se situaron en el eje central del tratamiento de los pacientes con infección respiratoria aguda secundaria a este virus. Tras ello, varios estudios reportaron un riesgo aumentado de prolongación del intervalo QT corregido (QTc) a nivel electrocardiográfico secundario a los mismos. Estos fármacos constituyen el denominador común del tratamiento de los pacientes con lupus eritematoso sistémico (LES).

Objetivos: Analizar la relación entre el uso de AP y las posibles alteraciones electrocardiográficas presentes en pacientes diagnosticados de LES.

Métodos: Estudio transversal en pacientes diagnosticados de LES (SLICC 2012) a los que se les realiza un electrocardiograma (ECG) de 12 derivaciones en reposo. En estos pacientes se mide el intervalo QT, tanto de forma manual como automática, y se corrige según la fórmula de Hodge (QTc).

Resultados: Se incluyeron 91 pacientes diagnosticados con LES (94,51%), de los cuales 64 estaban en tratamiento actual con un fármaco AP, con una media de 9,09 (5,73) años de tratamiento y una dosis media acumulada de 813,16 (436,12) gramos. De los pacientes en tratamiento con AP, el 4,69% presentaron un QTc prolongado, frente al 3,7% de los pacientes sin tratamiento con AP. Se analizó la posible relación entre la medida del intervalo QTc y la toma actual

de AP y la dosis acumulada del mismo, corrigiendo los modelos de regresión lineal por los años de evolución de la enfermedad, la presencia o no de cardiopatía conocida, el sexo y la toma de antiarrítmicos o betabloqueantes. Se observa una relación estadísticamente significativa entre intervalos QTc más alargados y la toma de AP (p = 0,001), sin embargo en el análisis multivariante no se halló una asociación significativa entre la alteración del electrocardiograma y la administración de AP.

	Sin tratamiento AP (n = 27)	Tratamiento AP (n = 64)
Cardiopatía conocida	7 (25,93%)	5 (7,81%)
Dosis acumulada HCQ (gr)	316,41 (457,28)	813,16 (436,12)
ECG alterado	5 (18,52%)	12 (18,75%)
Alteración estructural	1 (3,7%)	6 (9,38%)
Alteración en la conducción	2 (7,41%)	6 (9,38%)

Conclusiones: En nuestro estudio no observamos una relación directa entre la toma de fármacos antipalúdicos y la alteración del intervalo QT corregido.

P041. ESTUDIO PROSPECTIVO DE 24 MESES DE EVOLUCIÓN DE UNA COHORTE DE PACIENTES CON RHUPUS

I. Martínez Cordellat, C. Pávez Perales, S. Leal Rodríguez, A.V. Huaylla Quispe, C. Riesco Barcena, L. Mas Sánchez, P. Muñoz Martínez, I. Cánovas Olmos, M. de la Rubia, J.J. Fragío Gil, L. González Puig, E. Grau García, J. Ivorra Cortés, C. Nájera Herranz, R. Negueroles Albuixech, J. Oller Rodríguez, F. Ortiz-Sanjuán, E. Vicens Bernabéu y J.A. Román Ivorra

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

Introducción: El síndrome de Rhupus (RhS) es una rara combinación de artritis reumatoide (AR) y lupus eritematoso sistémico (LES). Diferentes estudios describen casos de RhS con manifestaciones clínicas de inicio más frecuentes en forma de artritis erosiva y presencia de factor reumatoide (RF) y/o anti CCP, siendo posterior la aparición de manifestaciones de LES. El RhS presenta una baja prevalencia y resulta útil conocer las características clínicas de los pacientes y su evolución en el tiempo, ya que su tratamiento y manejo clínico difieren de aquéllos que presentan AR o LES de forma aislada.
Métodos: Estudio prospectivo de la evolución a 24 meses (2020-2021) de una cohorte de pacientes con RhS con revisión sistemática de registros electrónicos para el análisis de parámetros clínicos, analíticos y terapéuticos a lo largo del seguimiento.
Resultados: Se incluyeron 9 pacientes con RhS (88,9% mujeres) que cumplían criterios SLICC 2012 para LES y ACR 2010 para AR. La edad media fue de 62,7 (45-86) años. Durante el seguimiento se constata el *exitus* de un caso por neoplasia pulmonar metastásica, así como la incorporación de un nuevo paciente en la población de estudio. En 4 casos la AR fue el primer diagnóstico, con una evolución media de 6,25 años hasta el diagnóstico de LES. Por el contrario, en 5 casos el LES fue el primer diagnóstico con una evolución media de 7,2 años hasta el diagnóstico de AR. La fotosensibilidad y la artritis fueron las manifestaciones clínicas predominantes. Un paciente presentó nódulos reumatoideos en ambos codos y 2 pacientes manifestaron clínica de serositis en forma de pleuro/pericarditis. No se registraron casos de afectación renal o neurológica. Clínicamente los pacientes han permanecido estables, presentando manifestaciones articulares como clínica predominante. En cuanto a la evolución serológica, 8 pacientes presentaron FR positivo al inicio del estudio, con negativización de este en 3 de los mismos. Asimismo, la presencia de ACPA fue positiva en 6 pacientes, manteniéndose este porcentaje en el momento actual. Por otra parte, los ANA fueron positivos al inicio en la totalidad de los pacientes, con negativización de los mismos en 5 de ellos. Los Ac anti FL fueron positivos en 2 pacientes, no obstante ninguno de ellos desarrolló SAF. Cuatro pacientes llevan tratamiento con fármacos biológicos/inhibidores de JAK (1 abatacept, 1 rituximab, 1 baricitinib y 1 tofacitinib) con respuesta favorable.
Conclusiones: El análisis evolutivo de nuestra cohorte sigue evidenciando que, a diferencia de otras series, el 44,4%% de casos de RhS comienza con artritis poliarticular seropositiva. El 55,6% de éstos inicia el cuadro con manifestaciones compatibles con LES, en forma de alteraciones hematológicas, cutáneas y serológicas, y estos, muestran una progresión más prolongada para desarrollar afectación poliarticular. Por tanto, se sigue llegando a un diagnóstico de RhS de forma más temprana en pacientes que comienzan con síntomas de AR. El 37,5% de los pacientes negativizó el FR, manteniéndose el ACPA + en la totalidad de ellos. Los ANA se negativizaron en un 55%. Ninguno de los 2 pacientes con ac anti FL desarrolló SAF. A nivel clínico las manifestaciones articulares en forma de artralgias de pequeñas articulaciones fue la clínica predominante. En general, la evolución ha sido favorable. Cuatro pacientes fueron refractarios al tratamiento con FAMEc, siendo necesario el uso de fármacos biológicos/inhibidores JAK con buena respuesta.

P042. PRESENTACIÓN, TRATAMIENTO Y EVOLUCIÓN CLÍNICA DE LOS PACIENTES CON SARCOIDOSIS DEL HOSPITAL GENERAL UNIVERSITARIO DE CIUDAD REAL

A.I. Rebollo Giménez, L. Sacristán-Bou[2], D. Bellido-Pastrana[3], C. Bujalance-Cabrera[2], M. González-Peñas[4], I.M. Ordóñez-Dios[2], M. Orta-Caamaño[2], P. Mata-Calderón[2] y F.J. Lázaro-Polo[2]

[1]Clínica de Pediatría y Reumatología. IRCCS Istituto Giannina Gaslini. Génova (Italia). [2]Servicio de Neumología. Hospital General Universitario de Ciudad Real. [3]Servicio de Medicina Interna. Hospital General Universitario de Ciudad Real. [4]Servicio de Reumatología. Hospital General Universitario de Ciudad Real.

Introducción: La sarcoidosis suele ser una enfermedad benigna, pero está descrito que el pulmón es el órgano que con mayor frecuencia se afecta y, en algunos casos, puede evolucionar a fibrosis pulmonar. Para su tratamiento se emplean corticosteroides sistémicos, inmunosupresores y/o anticuerpos monoclonales. Su tasa de mortalidad sin tratamiento es del 1% al 6%.
Objetivos: Determinar la frecuencia de aparición de los estadios de afectación radiológica en los pacientes diagnosticados de sarcoidosis en el Hospital General Universitario de Ciudad Real (HGUCR) durante 4 años, describir las pautas de tratamiento empleadas, e investigar las causas de muerte.
Métodos: Estudio descriptivo retrospectivo que incluye a pacientes diagnosticados de sarcoidosis atendidos en los servicios de Neumología, Reumatología y Medicina Interna del HGUCR desde enero de 2017 hasta enero de 2021. El diagnóstico se ha realizado según criterios ATS/ERS/WASOG (1999): presentación clínica y radiológica compatible, evidencia de granulomas no caseificantes y exclusión de otra enfermedad granulomatosa. Se han recogido las variables en una base de datos anonimizada que se ha analizado con el programa SPSS.
Resultados: Se han incluido 47 pacientes, 24 varones y 23 mujeres, con 52,0 ± 14,3 años de edad. Todos presentan afectación radiológica pulmonar, y 26 casos (55,3%) han manifestado clínica extrapulmonares. El patrón más frecuente se corresponde con el estadio II en 29 casos (67,7%, adenopatías hiliares e infiltrados pulmonares); le sigue estadio I en 16 (34,1%, adenopatías hiliares) y solo 2 casos presentan estadio IV (4,2%, fibrosis). En la actualidad 20 pacientes (42,5%) se hallan sin tratamiento: 9 (19,1%) no lo han requerido por afectación adenopática hiliomediastínica sin clínica asociada y 11

(23,4%) alcanzan remisión con glucocorticoides orales [GCO] a dosis recomendadas en las guías clínicas. Los otros 27 (57,5%) reciben estas pautas: 10 (21,3%) GCO a dosis habituales; 11 (23,4%) GCO e inmunosupresores convencionales -metrotexate 9 (19,1%), azatioprina 1 (2,1%) y ciclofosfamida 1 (2,1%)-; 3 (6,4%) GCO y antipalúdicos (hidroxicloroquina); 2 (4,2%) monoterapia con azatioprina; y 1 (2,1%) tratamiento biológico con infliximab. Han fallecido 3 pacientes (6,4%): uno de 71 años por evolución a fibrosis pulmonar (2,1%), otros 2 por adenocarcinoma pulmonar (47 años) y por adenocarcinoma de recto (81 años).

Conclusiones: El patrón radiológico predominante de nuestra cohorte es el estadio II con adenopatías hiliares e infiltrados pulmonares. El tratamiento más utilizado son los GCO, como monoterapia (44,7%) o combinados (29,4%). Destaca la alta frecuencia de mortalidad por cáncer.

Bibliografía

1. Drent M, Crouser ED, Grunewald J. Challenges of Sarcoidosis and Its Management. N Engl J Med. 2021;385(11):1018-32.
2. Crouser ED, Maier LA, Wilson KC, et al. Diagnosis and Detection of Sarcoidosis. An Official American Thoracic Society Clinical Practice Guideline. Am J Respir Crit Care Med. 2020;201(8):e26-e51.
3. Rahaghi FF, Baughman RP, et al. Delphi consensus recommendations for a treatment algorithm in pulmonary sarcoidosis. Eur Respir Rev. 2020;29(155):190146.
4. Hunninghake GW, Costabel U, Ando M, et al. ATS/ERS/WASOG statement on sarcoidosis. American Thoracic Society/European Respiratory Society/World Association of Sarcoidosis and other Granulomatous Disorders. Sarcoidosis Vasc Diffuse Lung Dis. 1999;16(2):149-73.

P043. ESTUDIO DESCRIPTIVO DE UNA COHORTE DE PACIENTES CON DERMATOMIOSITIS EN UN HOSPITAL DE TERCER NIVEL (HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN DEL ROCÍO-SEVILLA)

R.J. Gil Velez, L. Méndez Diaz e I.M. Madroñal García

Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla.

Introducción: Las miopatías inflamatorias idiopáticas crónicas (MIIC) son un grupo heterogéneo de enfermedades raras caracterizadas por la inflamación del músculo esquelético. La incidencia oscila entre 1 y 60 casos nuevos por 1.000.000 habitantes/año y la prevalencia entre 2,4 y 34 por 100.000 habitantes. Los síntomas principales son la debilidad muscular, que puede acompañarse de contracturas, dolor, calambres o rigidez y los síntomas relacionados con la enfermedad localizada en piel, pulmones y otros órganos. Se observa un aumento de enzimas musculares y un patrón miopático en la electromiografía. El diagnóstico definitivo lo da la biopsia muscular con infiltrados de linfocitos, necrosis y regeneración de fibras musculares.

Objetivos: Descripción de las características clínicas de una cohorte de pacientes diagnosticados de dermatomiositis junto con el estudio de la evolución: afectación orgánica, perfil de autoanticuerpos específicos y tratamientos realizados en dicha población.

Métodos: Estudio descriptivo de una cohorte de pacientes diagnosticados de dermatomiositis en el Hospital Universitario Virgen del Rocío (Sevilla), durante 2010-2022. Los datos son obtenidos a través de registro de historias clínicas.

Resultados: Se incluyeron 60 pacientes, entre los cuales 17 (28,3%), 43 (71,7%) mujeres, cuya edad media 58 ± 12 años, y tiempo medio de diagnóstico fueron 5 años. Dentro de los tipos de de miopatias inflamatorias: dermatomiositis 37 (61,6%), DM amiopática 6 (10%), síndrome antisintetasa 5 (8,3%), paraneoplasica 1 (1,6%) y MDA5 rápidamente progresiva 7 (11,6%) Dentro de las afectaciones más frecuentes: pulmonar 20 (34%) siendo la más frecuente patrón NINE 9 (45%), NIU 8 (40%); esofágica 20 (34%), cardiológica 12 (20%). Dentro de los anticuerpos específicos: ANA positivo 24 (40%), Ro 3 (5%), La 4 (6,6%), Jo1 6 (10%), PL7 1 (1,6%), PL12 1 (1,6%), Mi2 1 (1,6%), SAE 3 (5%), NXP2 2 (3,3%), SRP 1 (1,6%), MDA5 7 (11,6%) y HMG-CoA 3 (5%). Entre las pruebas diagnósticas la resonancia magnética/electromiograma fueron positivas 63% y 56,6% respectivamente. La biopsia resultó positiva en el 72% (42) de los casos. Los fármacos usados como inductores de la remisión fueron: ciclofosfamida 36 (60%), rituximab 12 (20%), inmunoglobulinas 6 (10%) y micofenolato mofetil 6 (10%) En cuando al mantenimiento de la remisión: micofenolato mofetil 54 (90%), metotrexato 3 (5%) y azatioprina 3 (5%). Se registró un único exitus cuya causa fue la arritmia cardiaca.

Conclusiones: Los resultados obtenidos han sido acorde la literatura publicada, existiendo una clara asociación entre autoanticuerpos específicos con las distintas manifestaciones tanto musculares como extramusculares. Dentro de los inductores de la remisión la pauta más frecuente usada en nuestro medio se encuentra el uso de ciclofofosmida/rituximab y mantenimiento de la remisión con azatioprina y micofenonato. Se necesitan más estudios sobre nueva opciones terapéuticas.

P044. ESTUDIO DE ASOCIACIÓN ENTRE ANTICUERPOS ANTI-TIF 1γ Y DESARROLLO DE NEOPLASIA EN TRES HOSPITALES TERCIARIOS

M. Pavía Pascual[1], I. Jarque Canalias[1], J.L. Morell Hita[2], J. Loarce Martos[2], L. Montaño Tapia[3], O. Rusinovich[1], N. de la Torre Rubio[1], M. Machattou[1], P. Navarro Palomo[1], C. Barbadillo Mateos[1], H. Godoy Tundidor[1], C. Merino Argumánez[1], M. Fernández Castro[1], B. García Magallón[1], J. Sanz Sanz[1], J.L. Andréu Sánchez[1] y J. Campos Esteban[1]

[1]Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda. [2]Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid. [3]Hospital Universitario Príncipe de Asturias. Madrid.

Introducción: El anticuerpo específico anti-factor transcripcional intermediario 1γ (antiTIF 1γ) se ha relacionado estrechamente con dermatomiositis (DM) asociada a malignidad en adultos, pero su especificidad varía ampliamente entre series. TIF 1γ puede actuar como promotor o supresor tumoral y actuaría como autoantígeno.

Objetivos: Investigar la asociación entre la positividad de anticuerpos antiTIF 1γ y el desarrollo de neoplasia.

Métodos: Revisión retrospectiva de las historias clínicas de pacientes con anticuerpos antiTIF 1γ detectados por Immunoblot desde marzo de 2019 hasta diciembre de 2021 en tres hospitales terciarios. Se analizaron variables demográficas, valores de creatinquinasa (CK), otros autoanticuerpos, enfermedades autoinmunes (EAI) asociadas y existencia de diagnóstico o no de cáncer. Para descartar malignidad, los pacientes debían tener un PET-TAC sin hallazgos o un TAC de tórax, un estudio ginecológico y un estudio digestivo sin alteraciones. Se realizó análisis estadístico descriptivo.

Resultados: Se incluyeron 29 pacientes con anticuerpos anti-TIF 1γ, 82,7% mujeres, con edad media de 61 años (31–96 años). El motivo de solicitud fue: cuadro sugestivo de DM en 10 pacientes (34,5%), debilidad muscular en 9 (31%), enfermedad pulmonar intersticial difusa (EPID) en 5 (17,2%), elevación de CK en 3 (10,3%), síndrome constitucional en 1 (3,5%) y síndrome antifosfolipídico en 1 paciente (3,5%). El tiempo medio transcurrido desde el inicio de síntomas hasta la detección de antiTIF 1γ fue de 14 meses (0-60 meses). 10 pacientes (34,5%) tenían diagnóstico de DM; 4 pacientes (13,8%) LES; un paciente (3,5%) síndrome de solapamiento LES/DM; un paciente (3,5%) lupus cutáneo subagudo; un paciente (3,5%) esclerosis sistémica difusa; un paciente (3,5%) esclerosis sistémica limitada; un paciente (3,5%) síndrome antifosfolípido; un paciente (3,5%) espondiloartritis HLA-B27+ y 9 pacientes (31%) no tenían EAI asociada. 5 pacientes (17,2%) presentaron EPID con distintos patrones: NIU (n = 2), NINE (n = 2) y NOC (n = 1). Solo 9 (31%) presentaban niveles de CK elevados en el momento de detección de los anticuerpos. 10 pacientes (34,5%) fueron diagnosticados

de cáncer: adenocarcinoma de pulmón (n = 2), carcinoma microcítico de pulmón (n = 2), carcinoma de mama (n = 2), hepatocarcinoma (n = 1), cáncer de cérvix (n = 1), carcinoma de ovario (n = 1) y adenocarcinoma de vesícula (n = 1). De los pacientes con cáncer, 7 (70%) tenían niveles de CK elevados y 6 (60%), diagnóstico de DM. Ninguno de los pacientes con cáncer presentó afectación pulmonar intersticial. En 4 pacientes (40%) el diagnóstico de cáncer fue simultáneo al de los anticuerpos antiTIF 1γ, en 4 (40%), el diagnóstico del tumor precedió al hallazgo de los anticuerpos y en 2 (20%), el hallazgo de los anticuerpos precedió al del tumor. La supervivencia de los pacientes con cáncer fue del 10% a los 30 meses. En 17 pacientes (58,6%) no se ha encontrado neoplasia en el screening anual de cáncer. En dos pacientes (6,9%) no se realizó screening.
Conclusiones: El 60% de los pacientes con DM y antiTIF 1γ presentaron neoplasia, prevalencia similar a la establecido en otras series (60-80%). El 21% de los pacientes con anticuerpos y sin DM fueron diagnosticados de cáncer, por lo que los anticuerpos antiTIF 1γ podrían asociarse a neoplasia en pacientes sin DM. Los pacientes con EPID no presentaron cáncer, confirmando observaciones previas de menor riesgo en estos pacientes. La hiperCKemia podría predecir la asociación a neoplasia.

P045. EFECTIVIDAD Y SEGURIDAD DE METOTREXATO EN PACIENTES CON POLIMIALGIA REUMÁTICA CORTICODEPENDIENTE EN PRÁCTICA CLÍNICA REAL

O. Rusinovich Lovgach[1], C. Merino Argumánez[1], B. Ruiz Antoran[1], M. Pavía Pascual[1], P. Navarro Palomo[1], M. Machattou[1], M. Alonso de Francisco[1], C. Navarro Joven[1], N. de la Torre Rubio[1], M. Fernández Castro[1], H. Godoy Tundidor[1], B. García Magallon[1], J. Sanz Sanz[1], M. Espinosa Malpartida[2], C. Barbadillo Mateos[1], L.F. Villa Alcázar[1], C. Isasi Zaragoza[1], J. Campos Esteban[1] y J.L. Andreu Sánchez[1]

[1]Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda. [2]Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla.

Introducción: La polimialgia reumática es una enfermedad inflamatoria crónica común en la población de edad avanzada. Se caracteriza por la impotencia funcional dolorosa en músculos proximales sin debilidad ni atrofia, asociada a elevación de reactantes de fase aguda. El diagnóstico es clínico. El tratamiento inicial consiste en corticoterapia y dosis iniciales de 15 a 20 mg de prednisona o equivalente suelen ser adecuadas en la mayoría de los casos. El subgrupo de pacientes que responde solo parcialmente al corticoide o desarrolla corticodependencia suele precisar introducción de un fármaco ahorrador de corticoide, siendo el metotrexato el más utilizado en la práctica clínica habitual.
Objetivos: Evaluar la eficacia y la seguridad de metotrexato en pacientes con polimialgia reumática corticodependiente en práctica clínica real.
Métodos: Estudio descriptivo retrospectivo de pacientes diagnosticados de polimialgia reumática en un hospital terciario tratados con metotrexato como ahorrador de corticoide. Se analizaron características clínicas y demográficas de la muestra y se evaluaron parámetros de evolución analítica mediante recogida de reactantes de fase aguda (RFA) (velocidad de sedimentación globular (VSG) y proteína C reactiva (PCR)) en el momento basal, a los 6 y 12 meses de tratamiento. Se utilizó estadística descriptiva para la presentación de los datos. Para contrastar la significación estadística se utilizó la prueba de Wilcoxon para datos pareados, considerando significativa una p < 0,05. El CEIC del centro aprobó el estudio.
Resultados: Se incluyeron 23 pacientes: 10 varones (43,5%) y 13 mujeres (56,5%), con media de edad de 77,6 (± 7,8) años, siendo la media de duración de enfermedad de 7 (± 5,26) años. Los valores medios de PCR, VSG, dosis de prednisona y MTX en el momento basal, a los 6 y 12 meses de tratamiento están reflejados en la tabla. En 21 (91,3%) pacientes se consiguió reducir la dosis de prednisona a < 5 mg/24h a los 12 meses de tratamiento. No se objetivó alteración significativa del perfil hepático en ninguno de los pacientes.
Conclusiones: El tratamiento con metotrexato de pacientes diagnosticados de polimialgia reumática corticodependiente parece ofrecer un efecto ahorrador de corticoide a los 6 y 12 meses de tratamiento. El tratamiento es bien tolerado.

P046. 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. Pávez Perales, L. González Puig, R. Negueroles Albuixech, I. Martínez Cordellat, J.J. Fragío Gil, L. Mas Sánchez, S. Leal Rodríguez, C. Riesco Barcena, A.V. Huaylla Quispe, P. Muñoz, E. Vicens Bernabeu, I. Cánovas Olmos, C. Nájera Herranz, F. Ortiz-Sanjuán, J.E. Oller Rodríguez 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 desregulación del sistema inmune. La afectación renal se manifiesta en el 30-50% de los pacientes y puede condicionar el pronóstico. El 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: El objetivo del estudio es analizar la eficacia de belimumab en NL en pacientes con LES.
Métodos: Se trata de un estudio observacional, transversal, retrospectivo, que incluye pacientes diagnosticados de LES (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, 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. De ellos, en 5 pacientes la NL estaba confirmada por biopsia renal, y estos presentaban una edad media de 39 (6,96) años. En este grupo, el tiempo medio de evolución desde el diagnóstico de LES fue de 17,80 (10,38) años y desde el inicio de belimumab 6,6 (0,89) años. Los tipos de nefritis más prevalentes fueron el III y IV, únicamente se registró un paciente con NL tipo V. En relación con el tratamiento, todos los pacientes recibían tratamiento con antipalúdicos (cloroquina 40%, hidroxicloroquina 60%) y micofenolato de mofetil. Respecto a la terapia corticoidea, todos estaban en tratamiento con prednisona, con una dosis media de 4 mg diarios. Los resultados obtenidos se incluyen en la tabla.

Tabla P045

	Basal	6 meses	12 meses	Basal vs. 12 meses (p < 0,05)
Prednisona, media ± DE	7,93 (± 4,1) mg/24h v.o	3,53 (± 3) mg/24h v.o.	2,17 (± 2,66)	0,001
Metotrexato, media ± DE	12,39 (± 4,1) mg/sem	13,7 (± 3,9) mg/sem	13,8 (± 4,4) mg/sem	0,027
PCR, media ± DE	16,19 (± 22,7) mg/dl	6,18 (± 9,5) mg/dl	6,57 (± 7,2) mg/dl	0,191
VSG, media ± DE	25,57 (± 22,4) mm	18,95 (± 19,2) mm	16,85 (± 18,3) mm	0,179

Tabla P046

		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

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.

P047. CONSULTA DE TRANSICIÓN EN ARTRITIS IDIOPÁTICA JUVENIL: MOMENTO, PREVALENCIA DE SUBTIPOS Y PERFIL DE TRATAMIENTO EN UN HOSPITAL TERCIARIO ESPAÑOL

C. Pavez Perales[1], A. Torrat Novés[2], J. Ivorra Cortés[1,2], S. Leal Rodríguez[1], A.V. Huaylla Quispe[1], C. Riesco Barcena[1], L. Mas Sánchez[1], P. Muñoz Martínez[1], M. de la Rubia Navarro[1], E. Grau García[1], J.E. Oller Rodríguez[1], R. González Mazarío[1], J.J. Fragío Gil[1], E. Vicens Bernabeu[1], C. Nájera Herranz[1], F. Ortiz-Sanjuán[1], I. Martínez Cordellat[1], L. González Puig[1], R. Negueroles Albuixech[1], I. Cánovas Olmos[1], B. López-Montesinos[3], I. Calvo Penadés[3] y J.A. Román Ivorra[1,2]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario y Politécnico La Fe. Valencia. [2]Facultad de Medicina. UCV. Valencia. [3]Servicio de Reumatología Pediátrica. Hospital Universitario y Politécnico La Fe. Valencia.

Introducción: La artritis idiopática juvenil (AIJ) es la principal causa de enfermedad reumática inflamatoria crónica en niños. Se clasifica en subtipos con diferentes prevalencias relativas según la zona geográfica (el subtipo oligarticular predomina en Europa Occidental/América del Norte. El subtipo de artritis relacionada con entesitis predomina en Europa del Este/Asia). Para asegurar la continuidad de la atención en los servicios de reumatología de adultos, se recomienda un proceso de transición sistemático. Diversos autores recomiendan que el proceso, del que deben formar parte los equipos de reumatología pediátrica y de adultos, se inicie alrededor de los 14 años y finalice alrededor de los 18 años.

Objetivos: Estudiar la edad, la prevalencia relativa y el perfil de tratamiento en los subtipos de AIJ al comienzo de la consulta de transición.

Métodos: Estudio descriptivo y transversal de pacientes con AIJ (según criterios ILAR), diagnosticados y tratados en el servicio de reumatología pediátrica y atendidos en la consulta de transición del servicio de reumatología de adultos del mismo hospital entre enero de 2013 y diciembre de 2018. Se recogieron datos demográficos, clínicos, analíticos y de tratamiento en la primera visita a la consulta de transición.

Resultados: Se incluyeron 72 pacientes (46 mujeres), con edad media al diagnóstico de 9,5 ± 4,6 años y una media de 11,3 ± 4,36 años desde el diagnóstico hasta la primera visita en la consulta de transición. El 27,7% fueron diagnosticados de AIJ oligoarticular, el 20,8% de AIJ artritis-entesitis, el 19,4% de AIJ poliarticular con factor reumatoide negativo (FR-), el 11,1% de AIJ sistémica, el 9,7% de AIJ indiferenciada, el 5,5% de AIJ poliarticular con factor reumatoide positivo (FR+) y el 5,5% de artritis psoriásica. La edad media en la primera visita fue de 20,81 ± 2,96 años (sin diferencias entre subtipos). Las úlceras orales (20,8%), la uveítis anterior (13,8%) y la entesitis (13,8%) fueron las manifestaciones extraarticulares más frecuentes. El 56,9% tenía tuvo anticuerpos antinucleares (ANA) > 1/160 en algún momento de la evolución de la enfermedad. El 43% estaba en tratamiento con metotrexato, el 38% con terapias biológicas, el 11% con glucocorticoides (GC) y el 22% no llevaba tratamiento (tabla).

Tabla P047

Subtipo AIJ	Anti -TNF alfa (N = 21)	Tocilizumab (N = 6)	Abatacept (N = 1)	Metotrexato (N = 31)	Leflunomida (N = 2)	Glucocorticoides (N = 8)	AINES (N = 21)	Sin tratamiento (N = 16)
Oligoarticular(n = 20)	Etanercept: 3 (15%) Adalimumab: 2 (10%) Infliximab: 0 Golimumab: 0	1 (5%)	0	11 (55%)	1 (5%)	3 (15%)	5 (25%)	5 (25%)
Artritis relacionada con entesitis (n = 15)	Etanercept: 4 (26,66%) Adalimumab: 1 (6,66%) Infliximab: 0 Golimumb: 0	0	0	6 (40%)	1 (6,67%)	0	5 (33,33%)	2 (13,33%)
Poliarticular factor reumatoide negativo (n = 14)	Etanercept: 2 (14,28%) Adalimumab: 2 (14,28%) Infliximab: 1 (7,14%) Golimumab: 0	1 (7,14%)	0	7 (50%)	0	1 (7,14%)	7 (50%)	2 (14,28%)
Sistémica (n = 8)	Etanercept: 1 (12,5%) Adalimumab: 1 (12,5%) Infliximab: 1 (12,5%) Golimumab: 0	1 (12,5%)	0	2 (25%)	0	2 (25%)	0	3 (37,5%)
Indiferenciada (n = 7)	Etanercept: 1 (14,29%) Adalimumab: 0 Infliximab: 0 Golimumab: 0	0	0	1 (14,29%)	0	1 (14,29%)	2 (28,57%)	3 (20%)
Poliarticular factor reumatoide positivo (n = 4)	Etanercept: 0 Adalimumab: 0 Infliximab: 0 Golimumab: 0	1 (25%)	1 (25%)	3 (75%)	0	0	2 (50%)	1 (25%)
Artritis psoriásica (n = 4)	Etanercept: 1 (25%) Adalimumab: 0 Infliximab: 0 Golimumab: 1 (25%)	2 (50%)	0	1 (25%)	0	0	0	0

Conclusiones: La forma oligoarticular fue el subtipo más prevalente de AIJ, similar a las series publicadas previamente de Europa Occidental. La primera visita a la consulta de transición se produjo significativamente más tarde de lo recomendado por varios autores. El tratamiento más frecuente fue metotrexato. El uso de terapias biológicas fue elevado, siendo los inhibidores del TNF alfa los más utilizados, especialmente etanercept. El uso de glucocorticoides fue bajo. Un número no despreciable de pacientes estaba libre de tratamiento.

P048. PAPEL DE LA BIOPSIA DE GLÁNDULA SALIVAL MENOR EN EL DIAGNÓSTICO DE SÍNDROME DE SJÖGREN PRIMARIO EN PACIENTES CON ANTICUERPOS SSA/SSB (RO/LA) NEGATIVOS

N. de la Torre Rubio[1], J. Campos Esteban[1], M. Pavía Pascual[1], P. Navarro Palomo[1], M. Machattou[1], O. Rusinovich[1], L. Martín Fragueiro[2], E. Gavín Gómez[2], C. Barbadillo Mateos[1], M. Espinosa Malpartida[1], C. Merino Argumánez[1], J. Sanz Sanz[1], L.F. Villa Alcázar[1], J.L. Andréu Sánchez[1] y M. Fernández Castro[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda. [2]Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda.

Objetivos: Evaluar la utilidad de la biopsia de glándula salival menor (BGSM) en el diagnóstico del síndrome de Sjögren primario (SSP) en pacientes antiSSA/SSB (Ro/La) negativos.
Métodos: Estudio descriptivo retrospectivo en el que se recogieron BGSM en pacientes con sospecha de SSP según la práctica clínica habitual durante un periodo consecutivo (de septiembre de 2020 a mayo de 2021) en el Servicio de Reumatología de un hospital terciario. Los pacientes se agruparon según el motivo de solicitud de la biopsia: 1) Síndrome ojo/boca seca, 2) Síndrome seco + Saxon/Schirmer, 3) Síndrome seco + anticuerpos antinucleares (AAN), 4) Síndrome seco + AAN + otras alteraciones serológicas (hipergammaglobulinemia, factor reumatoide (FR), hipocomplementemia), 5) Síndrome seco + manifestaciones extraglandulares (EG) + AAN ± otras alteraciones serológicas. Se recogieron las siguientes variables: edad, sexo, síndrome ojo/boca seca, fenómeno de Raynaud, manifestaciones EG (artritis, hepatitis autoinmune, cirrosis biliar primaria, enfermedad pulmonar intersticial, pleuropericarditis, sospecha de nefropatía crónica autoinmune o nefritis tubulointersticial y/o manifestaciones neurológicas), AAN, hipergammaglobulinemia, FR, hipocomplementemia, test de Saxon y Schirmer y resultado histológico de la BGSM según su Focus Score (FS). Se realizó un análisis descriptivo (medias y frecuencias); se utilizó la prueba de la Chi-cuadrado para comparar los motivos de solicitud de la BGSM entre los pacientes con resultados positivos y negativos y para comparar si alguno de los grupos (Grupos 2-5) se asociaba con mayor frecuencia a un resultado positivo en la BGSM en comparación con los pacientes que solo presentaban síndrome seco (Grupo 1).
Resultados: Se recogieron 78 biopsias. La edad media de los pacientes fue de 55 años; el 90% eran mujeres. Los AAN estaban presentes en el 17% de los pacientes con BGSM compatible. El síndrome seco fue el motivo de solicitud de la BGSM en el 83% de los pacientes, el 13% presentaba fenómeno de Raynaud y el 47% tenía alguna manifestación de EG. La BGSM fue compatible con el diagnóstico de SSP (según los criterios de clasificación 2002/2016) en el 28% de los pacientes con anti-SSA/SSB negativos. Los pacientes con síndrome seco y AAN positivos (Grupo 3) se asociaron significativamente con un resultado positivo en el MSGB (tabla).

Tabla comparativa de los patrones indicados en los motivos de solicitud de la BGSM

Motivo de la solicitud (%)	BGSM+	BGSM–	p	p *vs.* sequedad
Síndrome seco (83)	19	46	0,65	
Síndrome seco + Saxon/Schirmer (62)	15	34	0,47	NS
Síndrome seco + AAN (48)	11	27	0,67	NS
Síndrome seco + AAN + otros (12)	6	4	0,41	0,05
Síndrome seco + AAN + EG (23)	9	15	0,69	NS

*No significativo (NS).

Conclusiones: La BGSM fue compatible en el 28% de los pacientes con anti-SSA/SSB negativos permitiendo diagnosticarlos de síndrome de Sjögren primario. Los datos sugieren que los pacientes que presentan síndrome seco y AAN tienen más probabilidades de tener un resultado compatible en la BGSM.

P049. ENFERMEDAD TROMBOEMBÓLICA EN PACIENTES CON COVID-19 Y ENFERMEDAD AUTOINMUNE SISTÉMICA

J.R. Lamúa Riazuelo[1], Á. Herranz Varela[1], V. Aldasoro Cáceres[2] y S. Castañeda Sanz[3]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario del Henares. Madrid. [2]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Navarra. Pamplona. [3]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de La Princesa. Madrid.

Objetivos: Describir las características demográficas y de la enfermedad de base de los pacientes con enfermedades autoinmunes

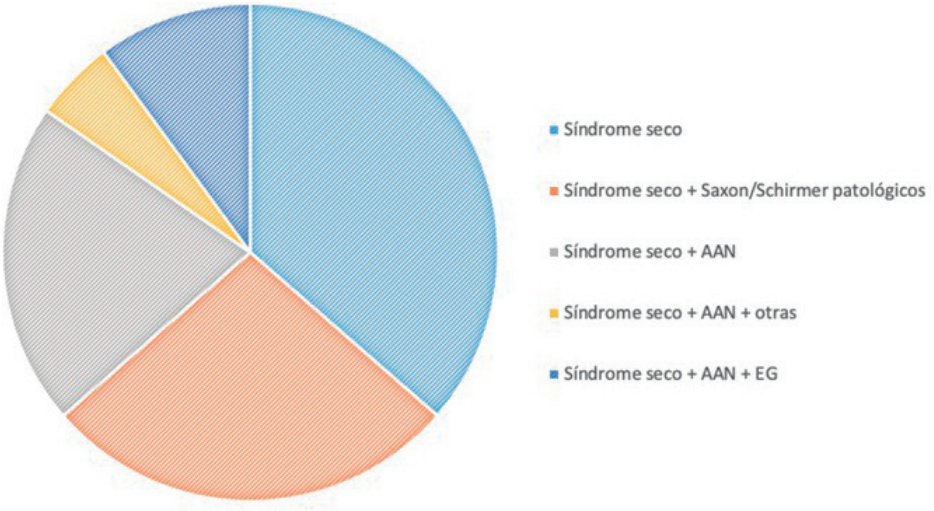


Gráfico 1. Motivos de solicitud de la BGSM. *No significativo (NS).

P048 Figura. *Motivos de solicitud de la BGSM.*

sistémicas (EAS) que en el contexto de la enfermedad COVID-19 desarrollaron enfermedad tromboembólica (ETE), bien TEP y/o TVP detectados en el Hospital del Henares a lo largo de 12 meses de seguimiento. Analizar si las características de estos pacientes difieren, en algún aspecto, con las de otros pacientes que presentan eventos trombóticos asociados a la enfermedad COVID-19.

Métodos: Estudio descriptivo, observacional, retrospectivo, casos-control. Variables recogidas: edad, sexo, enfermedad de base, tabaquismo, antecedentes de neoplasia y de trombosis previas documentadas, tipo de trombosis actual (TEP y/o TVP), distribución uni o bilateral y localización del TEP (principal, lobar, segmentario), patrón radiográfico de afectación pulmonar por la COVID-19, recuento absoluto de linfocitos, PCR, dímero D y fibrinógeno, necesidad de soporte en unidades de Medicina Intensiva y tasa de mortalidad.

Resultados: Se encontraron 32 pacientes con ETE (24 TEP, 8 TVP), cuyas principales características se describen en la tabla 1. Dentro de estos 32 pacientes, 12 presentaban determinaciones positivas de anticuerpos antifosfolípido (AAF) (7 con diagnóstico de SAF establecido, 3 con diagnóstico de SAF *a posteriori* y 2 pacientes con LES) suponiendo un 37,5% de los pacientes del estudio. Entre los pacientes con AAF que desarrollaron TEP, el dímero D medio fue de 12.337 ng/ml (± 13.136), siendo de 5.163 ng/ml (4.341) para los pacientes que desarrollaron TVP (p = 0,25). Las características diferenciales entre pacientes que presentaron un TEP en el contexto de enfermedad COVID-19 que tuvieran EAS de base ("grupo casos") y aquellos que no presentaban EAS de base ("grupo control") se reflejan en la tabla 2. La razón de letalidad en los casos fue de 8,3% frente a 17,7% en el grupo control.

Tabla 1. Características clínicas y de laboratorio de los pacientes del estudio

	n (%)	Media	DE
Edad		62,28	16,3
Varones	18 (56,2)		
Tabaquismo	15 (46,9)		
AP trombosis	10 (31,3)		
AP neoplasia	4 (12,5)		
SAF	7 (21,9)		
AAF+	3 (9,4)		
AR	3 (9,4)		
Spa	3 (9,4)		
CU	3 (9,4)		
LES	2 (6,2)		
A. psoriásica	2 (6,2)		
PMR	2 (6,2)		
Crohn	2 (6,2)		
Otros*	5 (15,6)		
UCI	7 (21,9)		
Exitus	3 (9,4)		
D-dímero (ng/ml)		9.464,1	10.924,5
PCR (mg/L)		124,6	112,6
Linfopenia (< 1.000/μL)	19 (59,4)	1.121,8	488,4
AAF	12 (37,5)		

*Otros: 1 S. Sjögren, 1 Behçet, 1 vasculitis ANCA, 1 ES y 1 E. múltiple.

Conclusiones: En nuestro estudio hemos encontrado un aumento de la frecuencia de eventos trombóticos asociados a la COVID-19 entre los pacientes con EAS que presentan AAF positivos. Este hallazgo pudiera tener implicaciones a nivel del tratamiento necesario en caso de infección por virus SARS-CoV-2 en estos pacientes. No hemos observado diferencias entre los grupos estudiados al comparar parámetros radiográficos y de laboratorio.

P050. AUMENTO DEL RIESGO DE HEPATOTOXICIDAD CON FAME EN PACIENTES CON TOXICIDAD HEPÁTICA PREVIA CON ISONIAZIDA. ESTUDIO EN UN ÚNICO HOSPITAL UNIVERSITARIO

D. Martínez López[1], J. Osorio-Chávez[2], V. Portilla[1], C. Álvarez-Reguera[1], A. Herrero-Morant[1], L. Sánchez-Bilbao[1], Í. González-Mazón[1], M.A. González-Gay[1] y R. Blanco[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. [2]Servicio de Neumología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.

Introducción: La isoniazida (INH) es un fármaco usado para tratar la infección tuberculosa latente (ITL), y la hepatotoxicidad es uno de los efectos adversos más frecuentes. Varios fármacos modificadores de la enfermedad (FAME) también pueden causar hepatotoxicidad. Muchos pacientes con enfermedades reumáticas inmunomediadas (R-IMID) reciben INH como profilaxis de ITL de forma previa al tratamiento con FAME. Se desconoce el riesgo de hepatotoxicidad con FAME después de haber sufrido hepatotoxicidad con INH.

Objetivos: Evaluar el riesgo de hepatotoxicidad con FAME en pacientes que han presentado hepatotoxicidad con INH.

Métodos: Estudio de todos los pacientes consecutivos diagnosticados de R-IMID evaluados en los últimos 5 años (2016-2020) que presentaron hepatotoxicidad tras recibir INH y que posteriormente recibieron tratamiento con FAME. También estudiamos si presentaron hepatotoxicidad tras el tratamiento con FAME. Definimos hepatotoxicidad como una elevación de enzimas hepáticas (ALT y/o AST) por encima del límite de la normalidad tras la introducción del tratamiento.

Resultados: 232 de 7.218 pacientes con R-IMID de nuestro hospital recibieron INH. Se incluyeron en el estudio 64 pacientes (45 mujeres; 70,3%; edad media 53,4 ± 10,5 años), que presentaban hepatotoxicidad por INH (tabla). Las R-IMID más frecuentes fueron la artritis reumatoide, la espondiloartritis axial y la artritis psoriásica. El metotrexato (MTX) (n = 34, 53,1%) y los inhibidores del TNF (n = 27, 42,2%) fueron los FAME convencionales y biológicos más utilizados, respectivamente. La hepatotoxicidad fue mayor con MTX (14 de 34, 41,2%) y menor con los demás FAME (fig.). No se observó hepatotoxicidad con hidroxicloroquina, azatioprina, micofenolato mofetilo, secukinumab, abatacept o rituximab.

Conclusiones: En pacientes con hepatotoxicidad previa con INH observamos un aumento del riesgo con diferentes FAME, especialmente con MTX.

Tabla P049

Tabla 2. Características pacientes con TEP y EAS asociada (casos) *vs.* pacientes con TEP sin EAS (controles)

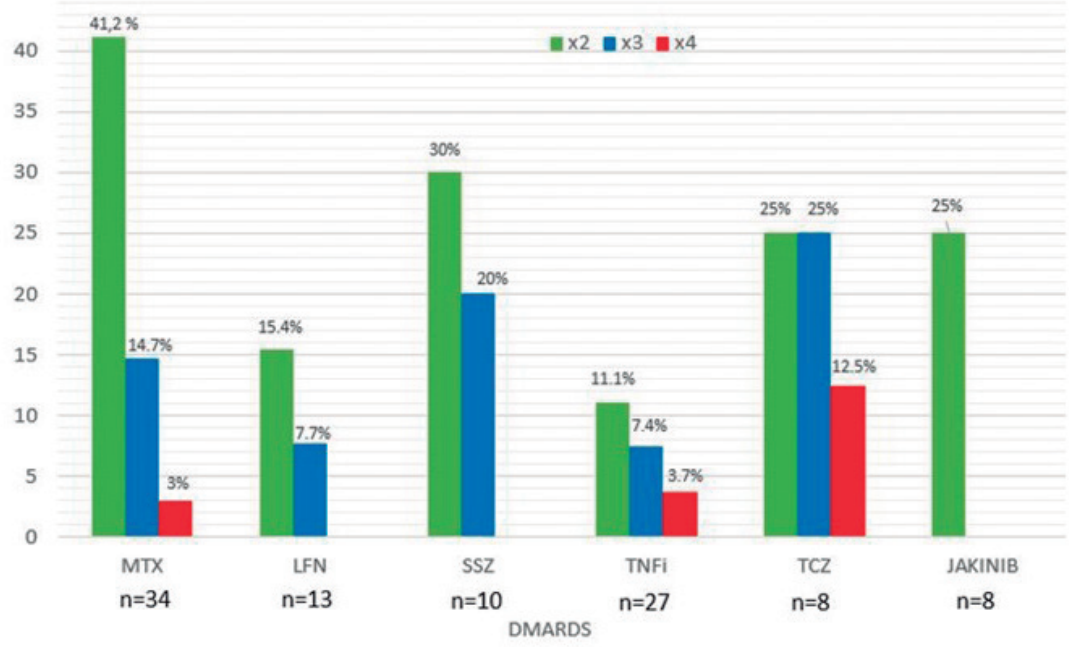
	Casos (n = 24)			Controles (n = 79)			
	n (%)	Media	DE	n (%)	Media	DE	p
Edad		63,3	14,2		63,2	17,7	0,81
Varón	13 (54,2)			56 (70,9)			
Trombosis AP	5 (20,8)			3 (3,8)			
Neoplasia AP	2 (8,3)			7 (8,9)			
Tabaquismo	11 (45,8)			32 (40,5)			
D-dímero (ng/ml)		10.418,8	11.770		9.410,6	3.909,9	0,72
PCR (mg/L)		123,5	108,8		125,4	87,8	0,93
Linfocitos (/μL)		1.175	488,3		1.054,4	563,1	0,4
UCI	5 (20,8)			12 (15,2)			
Exitus	2 (8,3)			14 (17,7)			

Variables	Pacientes (n=64)
Edad (años), media ± SD	53.4±10.5
Sexo (mujeres), n (%)	45 (70.3)
R-IMID	
- SpA / PsA - AR - SSc - Conectivopatías - Otros	36 (56.3%) 21 (32.8%) 3 (4.7%) 3 (4.7%) 2 (3.2%)
Elevación de enzimas hepáticas sobre el límite de la normalidad (INH)*	
- x2 - x3 - x4 o superior	64 (100) 22 (34.4) 13 (20.3)
FAMEs convencionales	
- MTX - HCQ - LFN - SSZ	34 (53.1%) 15 (23.4) 13 (20.3) 10 (15.6)
FAMEs biológicos	47 (73.4%)
FAMEs sintéticos dirigidos (Jakinib)	8 (12.5)

ABA: Abatacept; AR: Artritis reumatoide; AZA: Azatioprina, HCQ: Hidroxicloroquina; INH: Isoniacida; LFN: Leflunomida; MMF: Micofenolato mofetil, MTX: Metotrexato; PsA: Artritis psoriásica, RTX: Rituximab; SpA: Espondiloartritis axial; SSc: Esclerosis sistémica; SSZ: Sulfasalazina; TCZ: Tocilizumab; TNFi: inhibidores del TNF

* Los pacientes con mayor elevación de enzimas hepáticas se incluyen en los grupos anteriores.

Figura 1. *Características principales de 64 pacientes con enfermedades reumáticas inmunomediadas (R-IMID) que presentaron hepatotoxicidad tras recibir isoniazida (INH).*



* Los pacientes con mayor elevación de enzimas hepáticas se incluyen en los grupos anteriores.

Figura 2. *Hepatotoxicidad con diferentes FAME en 64 pacientes con hepatotoxicidad previa con INH.*

P051. FACTORES PREDICTIVOS DE LA AFECTACIÓN VISUAL Y PÉRDIDA DE VISIÓN PERMANENTE EN LA ARTERITIS DE CÉLULAS GIGANTES

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

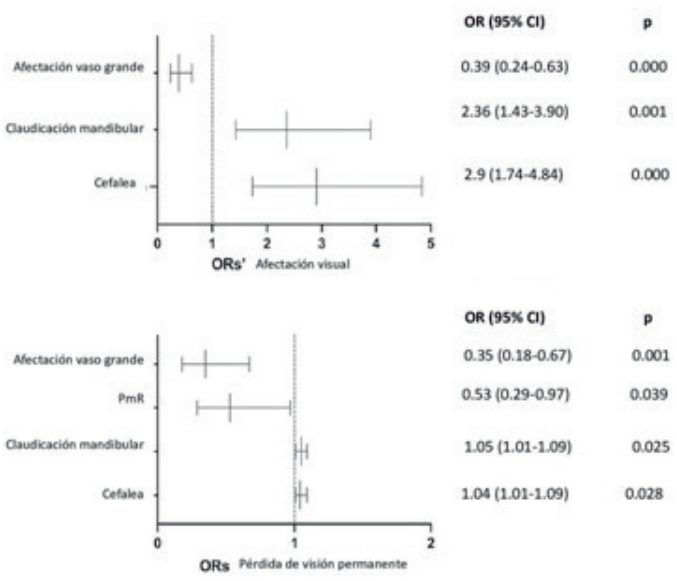
[1]Servicio de Reumatología y Medicina Interna. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. IDIVAL. Universidad de Cantabria. Santander. [2]Servicio de Reumatología. Complejo Asistencial Universitario de León. [3]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de La Princesa. Catedra UAM-Roche. EPID-Future.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

Características principales de los pacientes

	Serie (n = 471)	ACG sin afectación visual (n = 349)	ACG con afectación visual (n = 122)	ACG con PVP (n = 60)	p Afectación visual *vs.* no afectación visual	p PVP *vs.* no afectación visual
Edad al diagnóstico de la ACG (media ± DE)	72 ± 9	71 ± 9	75 ± 8	75 ± 9	0,001	0,001
Mujeres/Varones (% de mujeres)	342/129 (73)	265/84 (76)	77/45 (63)	41/19 (68)	0,006	0,21
BAT positiva, n (%)	201 (43)	146 (42)	55 (45)	33 (55)	0,53	0,34
Factores de riesgo cardiovascular						
Hipertensión arterial, n (%)	272 (58)	189 (54)	83 (68)	40 (67)	0,013	0,058
Dislipemia, n (%)	241 (51)	175 (50)	66 (54)	32 (53)	0,61	0,63
Diabetes, n (%)	81 (17)	50 (14)	31 (25)	16 (27)	0,007	0,016
Fumador o exfumador, n (%)	47 (10)	31 (9)	16 (13)	8 (13)	0,21	0,27
CHADS2 score, mediana [RIC]	1 [1-2]	1 [0-2]	2 [1-2]	2 [1-2]	0,001	0,004
Manifestaciones isquémicas						
Cefalea, n (%)	259 (55)	167 (48)	92 (75)	42 (70)	0,000	0,002
Claudicación mandibular, n (%)	112 (24)	63 (18)	49 (40)	26 (43)	0,000	0,000
Manifestaciones sistémicas						
Fiebre n (%)	57 (12)	47 (13)	10 (8)	4 (7)	0,12	0,20
Síndrome constitucional, n (%)	175 (37)	132 (38)	43 (35)	20 (33)	0,55	0,47
PmR, n (%)	284 (60)	218 (62)	66 (54)	29 (48)	0,094	0,022
Afectación de vaso grande, n (%)	254 (54)	211 (60)	43 (35)	20 (33)	0,000	0,000
VSG, mm/1ª hora, mediana [RIC]	32 [12-57]	30 [11-54]	34 [15-67]	42 [12-67]	0,22	0,28
PCR (mg/dL), mediana [RIC]	1,5 [0,5-3,4]	1,4 [0,5-3,0]	1,5 [0,4-4,7]	1,5 [0,4-3,6]	0,042	0,30

ACG: arteritis de células gigantes; BAT: biopsia de arteria temporal; DE: desviación estándar; PCR: proteína C reactiva; PmR: polimialgia reumática; PVP: pérdida de visión permanente; RIC: rango intercuartílico; VSG: velocidad de sedimentación globular.

Objetivos: La afectación visual es una de las complicaciones más temidas en la arteritis de células gigantes (ACG). La pérdida de visión permanente (PVP) puede ir precedida de una pérdida visual transitoria. Una vez establecida la ceguera, el pronóstico es malo. La mayoría de las series sobre los factores predictivos de afectación visual en la ACG son antiguas y con un número reducido de pacientes. Nuestro objetivo fue determinar los factores predictivos de afectación visual y de PVP en la ACG.
Métodos: Estudio observacional multicéntrico de 471 pacientes con ACG. El diagnóstico de ACG se realizó entre 2016 y 2021 según: a) criterios ACR, y/o b) biopsia de la arteria temporal, y/o técnicas de imagen. De los 471 pacientes, se seleccionaron aquellos que desarrollaron a) afectación visual en cualquier momento de la ACG, y b) PVP. PVP se definió como la pérdida de visión parcial o completa de más de 24 horas. Los factores predictivos se identificaron mediante un análisis multivariante.
Resultados: Se observó afectación visual en 122 pacientes y PVP en 60 (tabla). El conjunto de variables de manifestaciones isquémicas y sistémicas asociadas a la afectación visual fueron la cefalea y la claudicación mandibular, mientras que la afectación de grandes vasos fue una variable protectora (fig.). El área bajo la curva (AUC) del modelo fue de 0,72 (IC95%: 0,67-0,77; p < 0,0001). El conjunto de variables asociadas a la PVP fueron la cefalea y la claudicación mandibular. Por el contrario, la polimialgia reumática (PmR), y la afectación de grandes vasos fueron factores protectores (fig.). El AUC de este modelo fue de 0,77 (IC95%: 0,71-0,83; p < 0,0001).



Forest plot del análisis multivariable.

Conclusiones: La cefalea y la claudicación mandibular parecen estar asociadas a la afectación visual en la ACG, mientras que la afectación de los grandes vasos parece ser un factor protector. La PmR también parece ser un factor protector para el desarrollo de la PVP.

P052. TOCILIZUMAB EN ARTERITIS DE CÉLULAS GIGANTES DE RECIENTE DIAGNÓSTICO *VERSUS* REFRACTARIA/RECURRENTE. ESTUDIO MULTICÉNTRICO DE 471 PACIENTES DE LA PRÁCTICA CLÍNICA

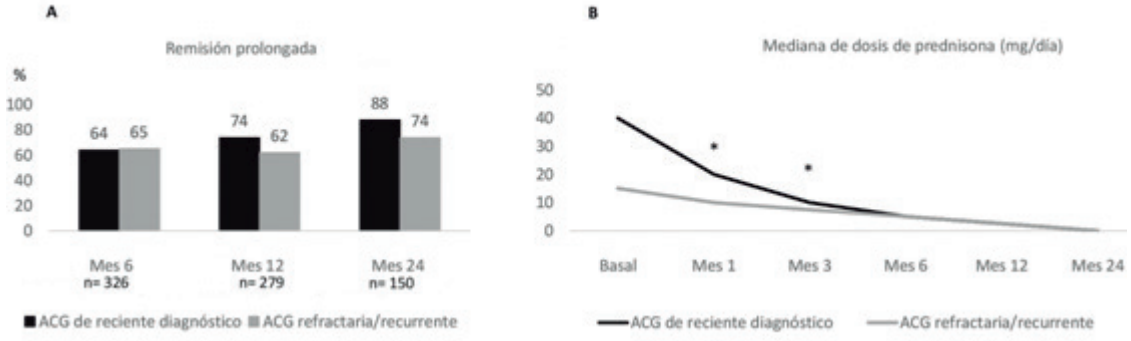
J. Sánchez Martín[1], J. Loricera[1], C. Moriano[2], S. Castañeda[3], R. Melero[4], I. Ferraz-Amaro[5], J. Narváez[6], V. Aldasoro[7], O. Maiz[8], J.I. Villa[9], P. Vela[10], S. Romero-Yuste[11], J.L. Callejas[12], E. de Miguel[13], E. Galíndez-Agirregoikoa[14], F. Sivera[15], J.C. Fernández-López[16], C. Galisteo[17], L. Sánchez-Bilbao[1], M. Calderón-Goercke[1], J.C. González Nieto[18], J.R. de Dios[19], E. Fernández[20], I. de la Morena[21], P. Moya[22], R. Solans Laqué[23], E. Pérez Pampín[24], J.L. Andréu[25], M. Revenga[26], J.P. Baldivieso Achá[3], 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[12], V. Pinillos[27], F. Navarro[37], A. Olivé-Marqués[38], F.J. Toyos[39], M.L. Marena Rojas[40], A. Juan Más[41], B. Arca[42], C. Ordás-Calvo[43], M.D. Boquet[44], N. Álvarez-Rivas[42], M.L. Velloso-Feijoo[45], C. Campos[46], Í. Rúa-Figueroa[47], A. García[48], C. Vázquez[49], P. Lluch[50], C. Torres[51], C. Luna[52], E. Becerra[53], N. Fernández-Llanio[54], A. Conesa[55], E. Salgado[56], J.L. Hernández[1], M.A. González-Gay[1] y R. Blanco[1]

[1]Servicio de Reumatología y Medicina Interna. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. IDIVAL. Universidad de Cantabria. Santander. [2]Servicio de Reumatología. Complejo Asistencial Universitario de León. [3]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de La Princesa. Catedra UAM-Roche. EPID-Future. UAM. Madrid. [4]Servicio de Reumatología. Complexo Hospitalario Universitario de Vigo. [5]Servicio de Reumatología. Complejo Hospitalario Universitario de Canarias. Tenerife. [6]Servicio de Reumatología. Hospital de Bellvitge. Barcelona. [7]Servicio de Reumatología. Complejo Hospitalario de Navarra. Pamplona. [8]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Donostia. San Sebastián. [9]Servicio de Reumatología. Hospital Sierrallana. Torrelavega. [10]Servicio de Reumatología. Hospital General Universitario de Alicante. [11]Servicio de Reumatología. Complejo Hospitalario Universitario de Pontevedra. [12]Servicio de Reumatología. Hospital San Cecilio. Granada. [13]Servicio de Reumatología. Hospital La Paz. Madrid. [14]Servicio de Reumatología. Hospital de Basurto. Bilbao. [15]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Elda. [16]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Juan Canalejo. A Coruña. [17]Servicio de Reumatología. Hospital Parc Taulí. Sabadell. [18]Servicio de Reumatología. Hospital Gregorio Marañón. Madrid. [19]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Araba. Mondragón. [20]Servicio de Reumatología. Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia. [21]Servicio de Reumatología. Hospital Clínico Universitario de Valencia. [22]Servicio de Reumatología. Hospital de Sant Pau. Barcelona. [23]Servicio de Reumatología. Hospital Vall d´Hebron. Barcelona. [24]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Santiago. Santiago de Compostela. [25]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Puerta de Hierro. Madrid. [26]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario 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 Trías i Pujol. Badalona. [39]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla. [40]Servicio de Reumatología. Hospital La Mancha Centro. Ciudad Real. [41]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Son Llàtzer. Palma de Mallorca. [42]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario San Agustín. Avilés. [43]Servicio de Reumatología. Hospital de Cabueñes. Gijón. [44]Servicio de Reumatología. Hospital Arnau de Vilanova. Lérida. [45]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Valme. Sevilla. [46]Servicio de Reumatología. Hospital General Universitario de Valencia. [47]Servicio de Reumatología. Hospital Doctor Negrín. Gran Canaria. [48]Servicio de Reumatología. Hospital Virgen de las Nieves. Granada. [49]Servicio de Reumatología. Hospital Miguel Servet. Zaragoza. [50]Servicio

Tabla P052
Características principales de pacientes con ACG de reciente diagnóstico y refractaria/recurrente tratadas con tocilizumab

	ACG de reciente diagnóstico (n = 91)	ACG refractaria/recurrente (n = 380)	p
Características basales al inicio de TCZ			
Edad (años), media ± DE	74,3 ± 8,5	73,3 ± 9,1	0,35
Sexo, mujeres/varones (% mujeres)	60/31 (66)	282/98 (74)	0,11
Tiempo desde el diagnóstico de ACG y el inicio de TCZ (meses), mediana [RIC]	1 [0,5-1]	10 [4-24]	0,0001
VSG, mm 1ª hora, mediana [RIC]	46 [17,5-80,5]	27 [10-50]	0,02
PCR, mg/dL, mediana [RIC]	2,1 [0,7-8,5]	1,3 [0,4-2,8]	0,13
Hemoglobina, g/dL, media ± DE	12,3 ± 1,5	12,7 ± 1,5	0,03
Dosis de prednisona, mg/día, mediana [RIC]	40 [21,2-50]	15 [10-30]	< 0,001
Seguridad tras inicio de TCZ			
Seguimiento, (meses), mediana [RIC]	15 [6-27,5]	22 [11-37]	0,004
Efectos adversos relevantes, n (%)	23 (25)	102 (27)	0,54
Efectos adversos relevantes por 100 pacientes-año	20	15	NS
Infecciones graves, n (%)	13 (14)	53 (14)	0,49
Infecciones graves por 100 pacientes-año	11,2	8	NS
Eventos cardiovasculares graves, n (%)	0 (0)	1 (0,3)	–
Eventos cardiovasculares graves por 100 pacientes-año	0	0,2	–
Neoplasias, n (%)	2 (2)	3 (0,8)	0,99
Neoplasias por 100 pacientes-año	1,6	0,5	NS

ACG: arteritis de células gigantes; DE: desviación estándar; NS: no significativo; PCR: proteína C reactiva; VSG: velocidad de sedimentación globular; RIC: rango intercuartílico.



P052 Figura. *A) Remisión prolongada, y B) mediana de la dosis de prednisona requerida en pacientes con ACG de reciente diagnóstico y ACG refractaria/recurrente tratados con tocilizumab.*

de Reumatología. Hospital Mateu Orfila. Menorca. [51]Servicio de Reumatología. Complejo Asistencial de Ávila. [52]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Nuestra Señora de La Candelaria. Tenerife. [53]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Torrevieja. [54]Servicio de Reumatología. Hospital Arnau de Vilanova. Valencia. [55]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Castellón. [56]Servicio de Reumatología. Complejo Hospitalario Universitario de Orense.

Objetivos: El tocilizumab (TCZ) es el único fármaco biológico aprobado en la arteritis de células gigantes (ACG) gracias a los resultados obtenidos en dos ensayos clínicos (EC)[1,2]. Los EC incluyeron pacientes seleccionados que pueden diferir de los de la práctica clínica (PC). Una alta proporción de pacientes con ACG tratados con TCZ en los EC tenían una ACG de reciente diagnóstico, mientras que, en la PC, la mayoría de ellos son ACG refractarios/recurrentes. Aunque en los EC la eficacia del TCZ parece ser similar en pacientes con ACG de reciente diagnóstico y en pacientes con ACG refractaria/recurrente, en la PC no está documentado. Nuestro objetivo fue comparar en PC, la efectividad y seguridad del TCZ en la ACG de reciente diagnóstico frente a la refractaria/recurrente.

Métodos: Estudio observacional multicéntrico de 471 pacientes con ACG tratados con TCZ. La ACG se diagnosticó mediante: a) criterios ACR, y/o b) biopsia de la arteria temporal, y/o c) técnicas de imagen. Se llevó a cabo un estudio comparativo entre pacientes con ACG de reciente diagnóstico (< 6 semanas) y aquellos con ACG refractaria/recurrente (> 6 semanas) (según las definiciones del estudio GiACTA)[2]. La remisión prolongada se consideró como la ausencia de síntomas y la normalización de los reactantes de fase aguda (PCR/VSG) durante al menos 6 meses.

Resultados: Los 471 pacientes con ACG se dividieron en 2 subgrupos: a) ACG de reciente diagnóstico (n = 91) y b) ACG refractaria/recurrente (n = 380) (tabla). No se observaron diferencias significativas entre ambos grupos en cuanto a la remisión prolongada, aunque se observa una mayor tendencia hacia la misma en los pacientes con ACG de reciente diagnóstico que en los refractarios/recurrentes (fig.). La disminución de la dosis de glucocorticoides fue más rápida en los tres primeros meses en el grupo de ACG de reciente diagnóstico, pero posteriormente fue similar en ambos grupos, así como la aparición de eventos adversos relevantes e infecciones graves.

Conclusiones: La efectividad y seguridad del TCZ parece ser similar en pacientes con ACG de reciente diagnóstico y en pacientes con ACG refractaria/recurrente.

Bibliografía

1. Villiger PM, et al. Lancet. 2016;387:1921-7.
2. Stone JH, et al. N Engl J Med. 2017;377:317-28.

P053. COMPARACIÓN DE LA EFECTIVIDAD DEL TOCILIZUMAB INTRAVENOSO Y SUBCUTÁNEO EN PACIENTES DE PRÁCTICA CLÍNICA CON ARTERITIS DE CÉLULAS GIGANTES

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

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

Objetivos: El tocilizumab (TCZ) es un antagonista del receptor de la IL-6 que ha demostrado eficacia en la arteritis de células gigantes (ACG)[1,2]. Los ensayos clínicos con TCZ en la ACG se realizaron con TCZ intravenoso (iv) en un ensayo de fase 2[1], y con TCZ subcutáneo (sc) en el estudio GiACTA de fase 3[2]. Sin embargo, en la actualidad, no hay estudios que comparen la efectividad del TCZ iv con la del TCZsc en la ACG. Nuestro objetivo fue comparar la efectividad de TCZ en pacientes con ACG según la vía de administración TCZ iv *vs.* TCZ sc.
Métodos: Estudio multicéntrico de pacientes diagnosticados de ACG y tratados con TCZ. Los pacientes se dividieron en 2 grupos según la vía de administración: a) iv, y b) sc. El diagnóstico de ACG se realizó según: a) criterios ACR, y/o b) biopsia de la arteria temporal, y/o c) técnicas de imagen. La remisión mantenida se estableció según las definiciones EULAR[3].
Resultados: Se estudiaron 238 pacientes con ACG tratados con TCZ iv y 233 con TCZ sc (tabla). El tiempo transcurrido entre el diagnóstico de la ACG y el inicio del TCZ fue más corto en el grupo de TCZ sc. En cuanto a los reactantes de fase aguda al inicio del TCZ, no se encontraron diferencias entre ambos grupos. No hubo diferencias significativas en la remisión mantenida ni en el efecto ahorrador de glucocorticoides del TCZ (fig.). Los pacientes en tratamiento con TCZ iv sufrieron más efectos adversos relevantes durante el seguimiento.
Conclusiones: En la ACG, el TCZ parece igualmente efectivo y seguro independientemente de la vía de administración iv o sc.
Bibliografía

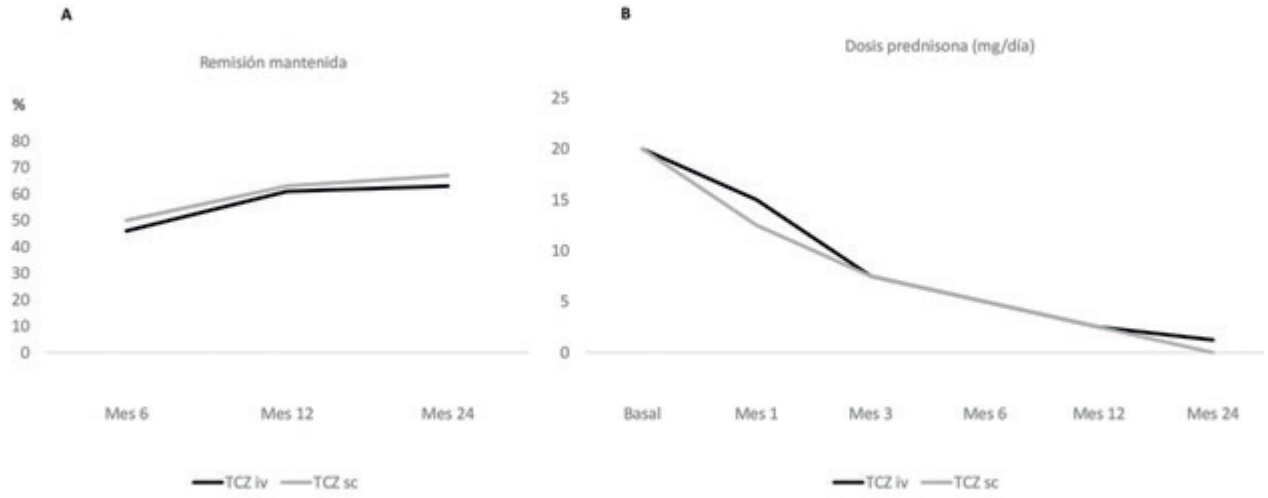
1. Villiger PM, et al. Lancet. 2016;387:1921-7.
2. Stone JH, et al. N Engl J Med. 2017;377:317-28.
3. Hellmich B, et al. Ann Rheum Dis. 2020;79:19-30.

P054. SARILUMAB EN ORBITOPATÍA DE GRAVES REFRACTARIA. EFICACIA Y SEGURIDAD EN UNA SERIE DE CASOS EN PRÁCTICA CLÍNICA

V. Moreira Navarrete, F.J. Toyos Sáenz de Miera[1], A.M. Garrido Hermosilla[2], P. Muñoz Reinoso[1], M.J. Madrigal Domínguez[1] y J.J. Pérez Venegas[1]

[1]Reumatología. Hospital Virgen Macarena. Sevilla. [2]Oftalmología. Hospital Virgen Macarena. Sevilla.

Introducción: La orbitopatía de Graves (OG) es una enfermedad autoinmune de los tejidos retrooculares que se presenta en pacientes con enfermedad de Graves. El tocilizumab (TCZ), un inhibidor de la interleucina (IL)-6, se ha utilizado en pacientes con orbitopatía de Graves resistente a glucocorticoides (GC) con buenos resultados. Previamente hemos comunicado los resultados obtenidos en 15 pacientes con OG tratados con TCZ donde se observó una disminución de CAS medio de 4,9 a 1,7. El sarilumab, otro inhibidor de la



P053 Figura. *A) Remisión mantenida, y B) mediana de dosis de prednisona requerida en pacientes con ACG tratados con tocilizumab intravenoso y subcutáneo.*

IL-6, indicado para el tratamiento de la artritis reumatoide, se ha utilizado en otras patologías como uso *off-label*, de forma similar a la TCZ, con el argumento de que comparten mecanismo de acción.
Objetivos: Analizar la efectividad del tratamiento con sarilumab en pacientes con OG resistente a GC en práctica clínica habitual.
Métodos: Se realizó un estudio observacional retrospectivo descriptivo de una serie de pacientes con OG moderada-grave activa en tratamiento con sarilumab. Se revisaron las historias de los pacientes que hubieran recibido al menos 1 ciclo de tratamiento con Sarilumab. Se recogieron datos demográficos y de la enfermedad. La efectividad se evaluó mediante la reducción del índice CAS (Clinical Activity Score) antes y a los 3-6 meses de tratamiento. Se consideró respuesta favorable una reducción de CAS ≥ 2 puntos junto a obtención de inactividad (CAS < 3). El estudio obtuvo la aprobación del Comité Ético de Investigación.
Resultados: En el servicio de reumatología del Hospital Virgen Macarena se han tratado 25 pacientes con inhibidores de la IL-6, 20 con TCZ y 5 con sarilumab. Se incluyeron 5 pacientes, 2 mujeres y 3 hombres, con una edad media de 43 años. Todos salvo uno tenían afectación ocular bilateral. 2 pacientes eran fumadores activos, 1 exfumador y 2 no fumadores. 2 pacientes eran diabéticos, ninguno de ellos presentaba retinopatía. El tiempo medio de enfermedad hasta su valoración en Reumatología fue de 3,5 años. Todos habían estado en tratamiento con antitiroideos, 1 con radioyodo y un paciente fue tiroidectomizado. El 100% de los pacientes presentaba una orbitopatía moderada-grave activa; todos habían sido tratados con medidas locales, 3 con selenio y ninguno había sido sometido a cirugía rehabilitadora. 3 pacientes habían recibido al menos un ciclo de esteroides intravenosos. Los pacientes recibieron sarilumab a dosis de 200 mg en inyección subcutánea cada 15 días durante una media de 11 meses (rango 7-21 meses), el 100% en monoterapia. El CAS inicial medio fue de 5/7 y el final fue de 2,75/10. La puntuación CAS se redujo en 3 puntos de media. El 100% obtuvieron respuesta favorable y alcanzaron la inactividad, consiguiendo reducir asimismo la gravedad de la afectación. Además, se observó una mejoría en los parámetros de la función tiroidea y reducción de títulos de anticuerpos frente al receptor de la TSH y antiperoxidasa tiroidea. Todos los pacientes continuaban con el tratamiento salvo uno que había suspendido el tratamiento por remisión clínica. No se registró ningún evento adverso salvo leve neutropenia en un paciente, que no obligó a reducir la dosis. Ningún paciente precisó tratamiento inmunosupresor posterior, ni cirugía rehabilitadora.
Conclusiones: El tratamiento con sarilumab en pacientes con OG moderada-grave activa parece ser una alternativa terapéutica efectiva y segura, clínicamente similar a la obtenida con TCZ en nuestra serie. Esta es la primera serie publicada del uso de sarilumab en pacientes con OG.

P055. AFECTACIÓN MICROVASCULAR EN LA ENFERMEDAD DE BEHÇET. ESTUDIO DE CAPILAROSCOPIA PERIUNGUEAL Y CÉLULAS PROGENITORAS ENDOTELIALES EN UN CENTRO NACIONAL DE REFERENCIA

B. Atienza Mateo[1], A. del Peral-Fanjul[1], V. Pulito-Cueto[1], D. Prieto-Peña[1,2], M.A. González-Gay[1,2] y R. Blanco[1,2]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. [2]IDIVAL. Grupo de Investigación en Epidemiología Genética y Arterioesclerosis de las Enfermedades Sistémicas y en Enfermedades Metabólicas Óseas del Aparato Locomotor. Santander.

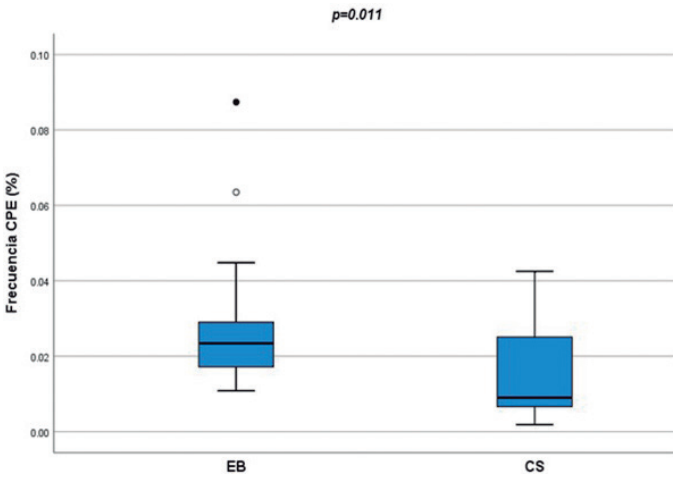
Introducción: Las manifestaciones oculares de la enfermedad de Behçet (EB) son globalmente conocidas y estudiadas[1]. Las lesiones vasculares son también frecuentes, pero suelen reconocerse con menor frecuencia[2]. La afectación microvascular puede manifestarse clínicamente (generalmente en forma de fenómeno de Raynaud) o ser subclínica. La capilaroscopia del lecho periungueal estudia la microcirculación, pudiéndose detectar anomalías como dilataciones capilares y microhemorragias. Las células progenitoras endoteliales (CPE) se han vinculado a la patogenia de múltiples enfermedades cardiovasculares y vasculitis, incluyendo la EB, donde se podrían utilizar como biomarcadores.
Objetivos: Explorar las manifestaciones microvasculares y el papel de las CPE en los pacientes con EB.
Métodos: Estudio observacional de pacientes consecutivos con EB, evaluados en un centro nacional de referencia, desde marzo hasta mayo del año 2021. Todos los pacientes cumplían los criterios internacionales del ICBD del 2014[3]. Fueron evaluados secuencialmente con una visita reglada tras firmar un consentimiento informado. Las principales variables recogidas fueron: a) hallazgos en los capilares periungueales (diámetro de las asas, tortuosidad, densidad vascular, microhemorragias y flujo), y b) niveles séricos de CPE. Se realizó una capilaroscopia del lecho periungueal del segundo al quinto dedo de ambas manos con un capilaroscopio

digital de 500x aumentos. Los siguientes hallazgos fueron considerados anormales: ectasias capilares difusas (≥ 2 capilares con diámetro de 20-50 μm en al menos 2 dedos diferentes), megacapilares (≥ 50 μm de diámetro), densidad vascular disminuida (< 9 capilares/mm o zonas avasculares), microhemorragias difusas (≥ 2 microhemorragias en al menos 2 dedos diferentes) y flujo granular/lento. Las CPE se cuantificaron mediante citometría de flujo a partir de sangre periférica en un subgrupo de pacientes con EB en los cuales pudimos obtener una muestra sanguínea al momento y un grupo control de individuos sanos. Las CPE se caracterizaron por la expresión simultánea de marcadores de superficie que reflejan propiedades de células madre precursoras (CD34), inmadurez (CD309) y un compromiso endotelial (CD309), así como una expresión baja del marcador pan-leucocitario (CD45).

Resultados: De una cohorte de 120 pacientes con EB, 42 fueron evaluados durante el periodo del estudio. Se realizó un estudio capilaroscópico en los 42 casos, resultando anormal en el 54,8% de ellos. Los hallazgos más frecuentes fueron las ectasias capilares (45,2%), tortuosidad capilar (31%), megacapilares (21,4%) y microhemorragias (16,7%) (tabla). Se lograron obtener 18 muestras de sangre de pacientes con EB y se compararon con 12 controles sanos. La frecuencia de los niveles de CPE en sangre periférica fue significativamente superior en pacientes de EB que en controles sanos (p = 0,011) (fig.).

Datos recogidos de 42 pacientes con enfermedad de Behçet

Datos demográficos	n (%)
Mujeres/Hombres	19 (45,2)/23 (54,8)
Edad (años), media ± DE	47,86 ± 12,99
Manifestación clínica vascular	**n (%)**
Trombosis venosa profunda	4 (9,52)
Tromboflebitis superficial	1 (2,38)
Aneurismas arteriales	2 (4,76)
Infarto agudo de miocardio	3 (7,14)
Trombosis arterial	1 (2,38)
Fenómeno de Raynaud	10 (23,81)
Hallazgos capilaroscópicos	**n (%)**
Exploración anormal	23 (54,8)
Ectasias difusas (20-50 μm) ≥ 2 en ≥ 2 dedos	19 (45,2)
Megacapilares (> 50 μm)	9 (21,4)
≥ 2 en ≥ 2 dedos	3 (7,1)
Tortuosidad capilar	13 (31)
Microhemorragias	7 (16,7)
≥ 2 en ≥ 2 dedos	1 (2,4)
Densidad vascular disminuida	3 (7,1)
Flujo granular	1 (2,4)



Cuantificación de la población de células progenitoras endoteliales mediante citometría de flujo en 18 pacientes con Enfermedad de Behçet y 12 controles sanos. Test U de Mann-Whitney.

Conclusiones: La afectación microvascular es frecuente en la EB y puede explorarse fácilmente a través de un estudio capilaroscópico. Además, las CPE suponen un potencial biomarcador de la enfermedad.

Bibliografía

1. Atienza-Mateo B, et al. Arthritis & Rheumatology. 2019;71(12): 2081-9.
2. Emmi G, et al. Intern Emerg Med. 2019;14(5):645-52.
3. International Team for the Revision of the International Criteria for Behçet's Disease (ITR-ICBD). J Eur Acad Dermatol Venereol. 2014;28(3):338-47.

P056. UTILIDAD DEL TOCILIZUMAB EN LA UVEÍTIS NO INFECCIOSA Y EL EDEMA MACULAR QUÍSTICO. DATOS DE VARIAS COHORTES ESPAÑOLAS Y REVISIÓN DE LA LITERATURA

B. Atienza Mateo[1], S. Castañeda[2,3], D. Prieto-Peña[1], E.F. Vicente-Rabaneda[2], M.A. González-Gay[1] y R. Blanco[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. IDIVAL. Santander. [2]Servicio de Reumatología. Hospital de La Princesa. IIS-Princesa. Madrid. [3]Cátedra UAM-Roche. EPID-Futuro. Departamento de Medicina. Universidad Autónoma de Madrid.

Introducción: La uveítis no infecciosa es una de las principales causas de ceguera bien conocida, especialmente debido a su complicación con edema macular. Esta afectación ocular inflamatoria puede presentarse de forma aislada o bien asociada a enfermedades autoinmunes sistémicas. Su manejo depende de la etiología y gravedad, pero fundamentalmente incluye glucocorticoides tópicos y sistémicos. La mayoría de los casos requieren adicionalmente inmunosupresores (IS) convencionales y/o biológicos. Sin embargo, hay pacientes que no toleran o no responden a dichas terapias. El anti-receptor de la interleucina-6 tocilizumab (TCZ) ha mostrado resultados prometedores en el tratamiento de pacientes con diferentes enfermedades oculares inflamatorias.

Objetivos: Reunir toda la evidencia disponible sobre el uso de TCZ para el tratamiento de pacientes con uveítis no infecciosa con o sin edema macular quístico (EMQ).

Métodos: Búsqueda exhaustiva de literatura médica relacionada con el uso de TCZ en uveítis y/o EMQ hasta diciembre de 2021, publicada en revistas científicas indexadas en PubMed.

Resultados: Encontramos varias series de casos, estudios retrospectivos y un ensayo clínico (tabla). Las series más numerosas de pacientes con uveítis asociada a artritis idiopática juvenil o a enfermedad de Behçet se han publicado en dos estudios españoles del mismo grupo colaborativo, incluyendo un total de 25 y 16 pacientes, respectivamente[1,2]. Este grupo también ha reportado su experiencia con TCZ para el tratamiento de 25 pacientes con EMQ[3]. En todos los estudios, la mayoría de los pacientes fueron refractarios a diversos IS, incluidos agentes anti-TNF. En general, se logró una mejoría visual y remisión del EMQ con TCZ en la mayoría de los casos, observándose una baja tasa de eventos adversos graves.

Conclusiones: Según los datos de nuestra revisión, en la actualidad existe evidencia consolidada sobre la utilidad de TCZ en pacientes con uveítis no infecciosa grave y/o refractaria con o sin EMQ.

Bibliografía

1. Calvo-Río V, et al. Arthritis Rheumatol. 2017;69(3):668-75.
2. Atienza-Mateo B, et al. Clin Exp Rheumatol. 2021;39 Suppl.132(5): 37-42.
3. Vegas-Revenga N, et al. Am J Ophthalmol. 2019;200:85-94.

Tabla P056
Revisión de la literatura sobre la eficacia de tocilizumab en uveítis no infecciosa y edema macular quístico

Autor, fecha	Pacientes (n)	EA asociada (n)	Indicación del TCZ	Respuesta ocular
Muselier et al. 2011	2	CRB (1), idiopática (1)	Uveítis y EMQ recidivantes	Mejoría
Hirano et al. 2012	1	EB	Úlceras orales, eritema nodoso y uveítis recurrentes	Completa
Tappeiner et al. 2012	3	AIJ	Uveítis refractaria	2 completa 1 uveítis activa
Oshitari et al. 2012	1	EC	Presión intraocular descontrolada	Completa
Adán et al. 2013	5	CRB (3), AIJ (1), idiopática (1)	EMQ refractario	Completa
Tsang et al. 2014	1	AIJ	–	Completa
Calvo-Río et al. 2014	3	EB (2), AR (1)	Uveítis recidivante	2 completa 1 mejoría
Papo et al. 2014	8	EB (1), CRB (1), uveitis granulomatosa (2), SpA (1), idiopática (3)	Uveítis refractaria	6 completa 2 no respuesta
Mesquida et al. 2014	7	CRB (3), AIJ (3), idiopática (1)	EMQ refractario	Completa
Tappeiner et al. 2016	17	AIJ	Uveítis refractaria	7 completa 7 no respuesta 3 parcial
Calvo-Río et al. 2017	25	AIJ	Uveítis (20) y artritis (5) refractarias	19 completa 6 uveítis activa
Deuter et al. 2017	5	AIJ (2), AR (2), SpA (1)	EM refractario	4 completa 1 uveítis activa
Sepah et al. 2017; STOP-Uveitis Study	37	Idiopática (28), sarcoidosis (2), VKH (2), CRB (2), EB (1), CPI (1), TINU (1)	Uveítis activa	Mejoría
Atienza-Mateo et al. 2018	11	EB	Uveítis refractaria	8 completa 3 mejoría
Mesquida et al. 2018	12	AIJ (6), CRB (2), idiopática (2), oftalmía simpática (1), SpA (1)	EM refractario	Completa
Vegas-Revenga et al. 2019	25	AIJ (9), EB (7), CRB (4), idiopática (4), sarcoidosis (1)	EMQ refractario	14 completa 11 mejoría
Babu et al. 2019	1	Uveítis pediátrica idiopática	Uveítis y EMQ recidivantes	Completa
Adán et al. 2019	1	AIJ	Uveítis y EMQ recidivantes	Completa
Wennink et al. 2020	7	Uveítis pediátrica idiopática	Uveítis refractaria	7 Mejoría
Atienza-Mateo et al. 2021	16	EB	Uveítis (14) y neurobehçet (2) refractarios	10 completa 3 mejoría

AIJ: artritis idiopática juvenil; AR: artritis reumatoide; CPI: coroiditis punctata interna; CRB: coriorretinopatía de Birdshot; EA: enfermedad autoinmune; EB: enfermedad de Behçet; EC: enfermedad de Castleman; EMQ: edema macular quístico; SpA: espondiloartropatía; TCZ: tocilizumab; TINU: nefritis tubulointersticial con uveítis; VKH: Vogt-Koyangi-Harada.

P057. TOCILIZUMAB EN LA ARTERITIS DE CÉLULAS GIGANTES CON AFECTACIÓN DE VASO GRANDE Y EN LA ARTERITIS DE TAKAYASU. ESTUDIO OBSERVACIONAL MULTICÉNTRICO COMPARATIVO

A. Herrero Morant[1], J. Loricera[1], D. Prieto-Peña[1], S. Castañeda[2], C. Moriano[3], P. Bernabéu[4], P. Vela-Casasempere[4], J. Narváez[5], V. Aldasoro[6], O. Maíz[7], C. Fernández-López[8], M. Freire González[8], R. Melero[9], I. Villa-Blanco[10], B. González-Alvarez[11], R. Solans-Laqué[12], J.L. Callejas-Rubio[13], C. Fernández-Díaz[2], E. Rubio Romero[14], S. García Morillo[14], M. Minguez[15], C. Fernández-Carballido[15], E. de Miguel[16], J. Sánchez[17], E. Fernández[18], S. Melchor[17], E. Salgado-Pérez[19], B. Bravo[20], S. Romero-Yuste[21], E. Galíndez-Agirregoikoa[22], F. Sivera[23], I. Ferraz-Amaro[24], C. Hidalgo[25], C. Romero-Gómez[26], C. Galisteo[27], P. Moya[28], N. Álvarez-Rivas[29], J. Mendizabal[6], J.C. Nieto González[30], J.R. de Dios[31], J.L. Andreu[32], I. Pérez de Pedro[33], M. Revenga[34], J.L. Alonso Valdivieso[35], R. Roldán Molina[6], I. de la Morena[37], N. Fernández-Llanio[38], E. Labrador[39], J.A. Roman-Ivorra[40], F. Ortiz-Sanjuán[40], A. García- Valle[41], A. Gallego[42], C. Iñiguez[43], N. Garrido-Puñal[14], R. de la Torre[44], R. López-González[45], P. Collado[46], E. Raya[13], F. Navarro[47], A. Juan Mas[48], C. Ordás[49], M.D. Boquet[38], M.L. Velloso Feijoo[50], C. Campos Fernández[51], Í. Rúa-Figueroa[52], A. Conesa[53], S. Manrique Arija[26], M.A. González-Gay[1] y R. Blanco[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Reumatología. IDIVAL. Santander. [2]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de La Princesa. Madrid. [3]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de León. [4]Servicio de Reumatología. Hospital General de Alicante. [5]Servicio de Reumatología. Hospital de Bellvitge. Barcelona. [6]Servicio de Reumatología. Complejo Hospitalario de Navarra. Pamplona. [7]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Donostia. San Sebastián. [8]Servicio de Reumatología. Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña. [9]Servicio de Reumatología. Complejo Hospitalario de Vigo. [10]Servicio de Reumatología. Hospital Sierrallana. Torrelavega. [11]Servicio de Reumatología. Hospital Nuestra Señora de la Candelaria. Tenerife. [12]Servicio de Medicina Interna. Hospital Vall d'Hebron. Barcelona.[13]Servicio de Reumatología. Hospital San Cecilio. Granada. [14]Servicio de Reumatología. Hospital Virgen del Rocío. Sevilla. [15]Servicio de Reumatología. Hospital San Juan de Alicante. [16]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario La Paz. Madrid. [17]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid. [18]Servicio de Reumatología. Hospital Virgen de Arrixaca. Murcia. [19]Servicio de Reumatología. Complejo Hospitalario Universitario de Ourense. [20]Servicio de Reumatología. Hospital Virgen de las Nieves. Granada. [21]Servicio de Reumatología. Complejo Hospitalario Universitario de Pontevedra. [22]Servicio de Reumatología. Hospital de Basurto. Bilbao. [23]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Elda. [24]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Canarias. Tenerife. [25]Servicio de Reumatología. Complejo Universitario de Salamanca. [26]Servicio de Reumatología. Hospital Regional de Málaga. [27]Servicio de Reumatología. Hospital Parc Taulí. Sabadell. [28]Servicio de Reumatología. Hospital de Sant Pau. Barcelona. [29]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario San Agustín. Avilés. [30]Servicio de Reumatología. Hospital Gregorio Marañón. Madrid. [31]Servicio de Reumatología. Hospital de Araba. Mondragón. [32]Servicio de Reumatología. Hospital Puerta de Hierro. Madrid. [33]Servicio de Reumatología. Hospital Carlos Haya. Málaga. [34]Servicio de Reumatología. Hospital Ramón y Cajal. Madrid. [35]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Burgos. [36]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba. [37]Servicio de Reumatología. Hospital Clínico Universitario de Valencia. [38]Servicio de Reumatología. Hospital Arnau de Vilanova. Valencia. [39]Servicio de Reumatología. Hospital San Pedro. Logroño. [40]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario y Politécnico La Fe. Valencia. [41]Servicio de Reumatología. Completo Asistencial Palencia. [42]Servicio de

Reumatología. Hospital Universitario de Badajoz. [43]Servicio de Reumatología. Hospital Lucus Augusti. Lugo.[44]Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo. [45]Servicio de Reumatología. Complejo Hospitalario de Zamora. [46]Servicio de Reumatología. Hospital Severo Ochoa. Madrid. [47]Servicio de Reumatología. Hospital General de Elche. [48]Servicio de Reumatología. Hospital Son Llàtzer. Palma de Mallorca. [49]Servicio de Reumatología. Hospital de Cabueñes. Gijón. [50]Servicio de Reumatología. Hospital de Valme. Sevilla. [51]Servicio de Reumatología. Consorcio General de Valencia. [52]Servicio de Reumatología. Hospital Doctor Negrín. Gran Canaria. [53]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Castellón.

Objetivos: El tocilizumab (TCZ) ha demostrado ser eficaz en el tratamiento de las vasculitis de grandes vasos, incluyendo la arteritis de células gigantes (ACG) y la arteritis de Takayasu (AT). Sin embargo, la ACG con afectación de vaso grande y la AT presentan características demográficas y clínicas diferentes que pueden influir en la respuesta terapéutica del TCZ. Nuestro objetivo fue comparar la efectividad del TCZ en pacientes con ACG con afectación de vaso grande y en pacientes con AT.

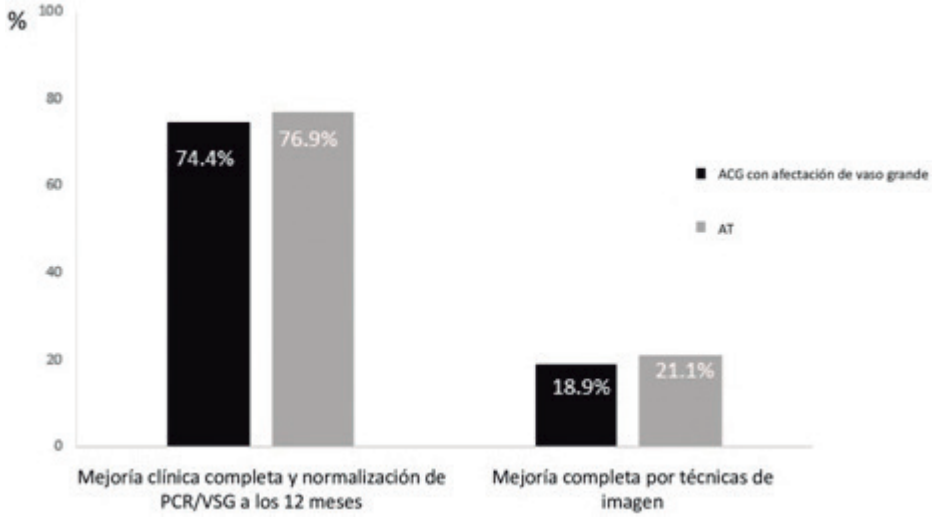
Métodos: Estudio observacional multicéntrico de pacientes con ACG con afectación de vaso grande y AT que recibieron TCZ. Las variables a evaluar fueron: a) proporción de pacientes que lograron una mejoría clínica completa junto a normalización de los reactantes de fase aguda (PCR ≤ 0,5 mg/dL y/o VSG ≤ 20 mm/1ª hora) a los 12 meses, y b) mejoría completa en las técnicas de imagen. Se realizó un estudio comparativo entre los pacientes con ACG con afectación de vaso grande y AT.

Resultados: Se evaluaron 70 pacientes con ACG con afectación de vaso grande y 57 con AT, que recibieron TCZ. Las principales características clínicas y demográficas se describen en la tabla. Los pacientes con AT eran más jóvenes, tenían una mayor duración de la enfermedad, habían recibido con más frecuencia un tratamiento biológico previo y recibían dosis más altas de prednisona al inicio de TCZ. La administración intravenosa de TCZ fue más frecuente en los pacientes con AT (80,7% frente a 48,6%; p < 0,01). El tiempo de seguimiento tras el inicio de la TCZ fue similar en ambos grupos. A los 12 meses, alrededor del 75% de los pacientes lograron una mejoría clínica completa y la normalización de la VSG/PCR en ambos grupos. Se realizó una técnica de imagen de seguimiento en 37 pacientes con ACG con afectación de vaso grande tras un seguimiento medio de 12,9 ± 6,0 meses

Principales características demográficas y clínicas de los pacientes con ACG con afectación de vaso grande y arteritis de Takayasu tratados con tocilizumab

	ACG con afectación de vaso grande (n = 70)	AT (n = 57)	p
Características generales			
Edad (años), media ± DE	67,2 ± 10,5	40,5 ± 16,3	< 0,01
Sexo (mujeres), n (%)	51 (72,9)	49 (86)	0,07
Evolución de la enfermedad antes del inicio de TCZ (meses), mediana [RIC]	5 [2-15]	12 [3-37]	< 0,01
Laboratorio			
VSG (mm/1ª hora), mediana [RIC]	32 [12,5-54,7]	31 [10-52]	0,82
PCR (mg/dL), mediana [RIC]	1,4 [0,5-2,4]	1,4 [0,5-3,5]	0,41
Dosis de prednisona basal (mg/día), mediana [RIC]	15 [10-20]	30 [15-50]	< 0,01
Tratamiento previo			
FAME convencionales, n(%)	45 (64,3)	44(77,2)	0,51
Terapia biológica, n (%)	0(0)	12 (21,1)	< 0,01
Tratamiento con TCZ			
Intravenoso, n (%)	34 (48,6)	46 (80,7)	< 0,01
Combinado con MTX, n (%)	24 (34,3)	24 (42,1)	0,37
Seguimiento tras inicio de TCZ, mediana [RIC]	20 [10-36]	18 [7-41]	0,73
Mejoría clínica completa y normalización de PCR/VSG a los 12 meses, n/N (%)	35/47 (74,4)	30/39 (76,9)	0,79
Mejoría completa en técnicas de imagen, n/N(%)	7/37 (18,9)	8/38 (21,1)	0,85

ACG: arteritis de células gigantes; AT: arteritis de Takayasu; DE: desviación estándar; FAME: fármacos modificadores de la enfermedad; MTX: metotrexato; PCR: proteína C reactiva; RIC: rango intercuartílico; TCZ: tocilizumab VSG: velocidad de sedimentación globular.



Mejoría clínica completa con normalización de PCR/VSG y mejoría completa por técnicas de imagen en ACG con afectación de vaso grande y AT tratados con TCZ.

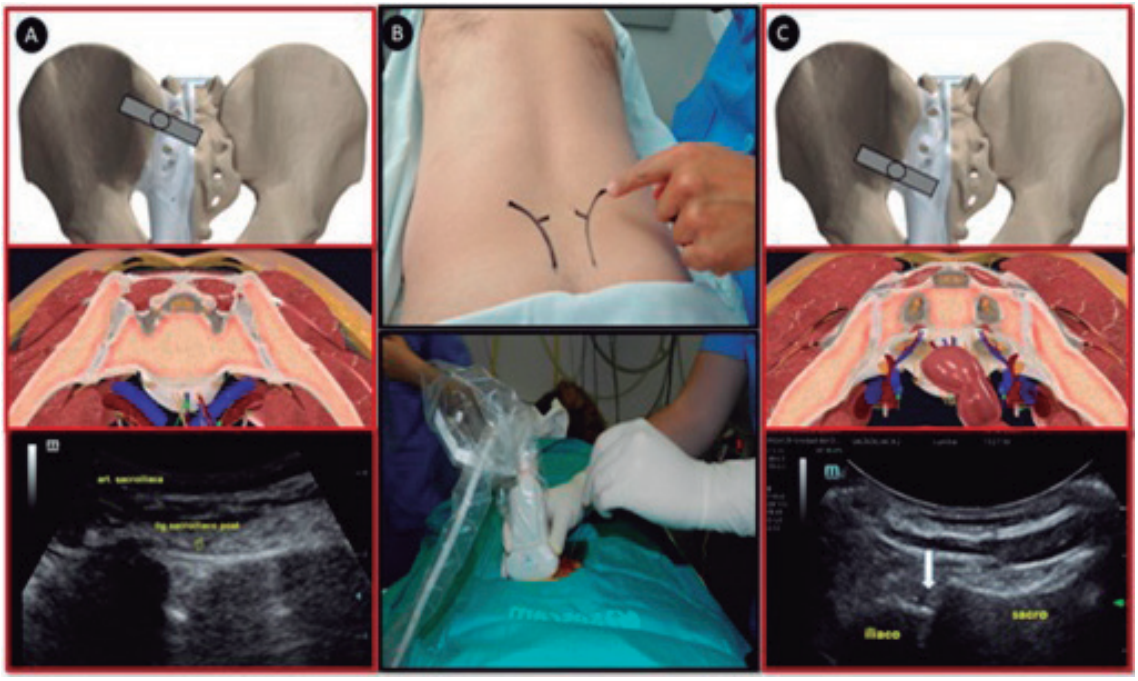
y en 38 pacientes con AT tras 9,5 ± 5,0 meses. Solo se observó una mejoría completa en las técnicas de imagen en el 18,9% y el 21,1% de los pacientes con ACG y AT, respectivamente (fig.).
Conclusiones: La efectividad del TCZ fue similar en los pacientes con ACG con afectación de vaso grande y AT, a pesar de que la enfermedad era más refractaria en los pacientes con AT. Se observó una discordancia entre la mejoría de la actividad clínica y la observada por técnicas de imagen tanto en la ACG como en la AT.

P058. RESPUESTA CLÍNICA A LA INFILTRACIÓN ECOGUIADA DE LA ARTICULACIÓN SACROILÍACA CON CORTICOIDES EN PACIENTES CON ESPONDILOARTRITIS

M. González Peñas[1], M.A. RamÍrez Huaranga[2], Á.E. Plasencia Ezaine[2], R. Arenal López[2], D. Castro Corredor[1], M.A. Paulino Huertas[1], J. Anino Fernández[1], J. Seoane Romero[1], L. Martín de la Sierra López[1], L.M. Jiménez Rodríguez[1] y C.C. Ramos Rodríguez[3]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital General de Ciudad Real.
[2]Reumatología intervencionista. Hospital General de Ciudad de Real.
[3]Servicio de Anatomía Patológica. Hospital General de Ciudad Real.

Introducción: El término espondiloartritis (EspA) engloba a un grupo de enfermedades inflamatorias reumáticas crónicas que afectan principalmente al esqueleto axial pero que también puede afectar a las articulaciones periféricas y presentar manifestaciones extraarticulares. Además, comparten mecanismos patogénicos, una agregación familiar y una fuerte asociación con el complejo de histocompatibilidad B 27. La localización más típica de la inflamación en las EspA son las articulaciones sacroilíacas (ASI) constituyendo la primera manifestación en el 75% de los pacientes. La sacroilitis puede predominar en el cuadro clínico o puede complicar el transcurso de cualquiera de las variantes de las EspA. Con respecto al tratamiento, el objetivo principal será maximizar la calidad de vida a largo plazo mediante el control de los síntomas y la inflamación, la prevención del daño estructural progresivo y la normalización/mantenimiento de la función y participación social. Dado que los pacientes con EspA axial presentan como denominador común la presencia de sacroilitis, la infiltración con corticoides guiado por técnicas de imagen ha sido considerada como una terapia efectiva desde hace más de 2 décadas, sobre todo en los pacientes que no respondan al tratamiento con AINEs. Inicialmente se desarrolló la técnica para la infiltración de la ASI en quirófano bajo guía fluoroscópica. En la última década se ha propuesto la alternativa de la realización de la infiltración de la ASI bajo guía ecográfica (fig.), obteniéndose muy buena efectividad, precisión y seguridad. Esta técnica se realiza de manera relativamente sencilla sin la necesidad imperiosa de un quirófano ni la exposición a radiación ionizante. Por todo ello, actualmente se considera la infiltración ecoguiada como una técnica valida, segura y fácil de realizar.
Objetivos: Principal: determinar la mejoría clínica (BASDAI, ASDAS, reactantes de fase aguda y EVA) tras la infiltración ecoguiada de corticoides en la articulación sacroilíaca de pacientes con espondiloartritis. Secundarios: determinar los factores de mejor respuesta clínica tras la infiltración ecoguiada de corticoides en la articulación sacroilíaca. Determinar cuáles son las complicaciones más frecuentes tras la infiltración ecoguiada de corticoides en la articulación sacroilíaca.
Métodos: Estudio observacional, descriptivo y retrospectivo de una serie de pacientes con EspA y sacroilitis que recibieron una infiltración ecoguiada de la ASI del 01 de junio 2020 hasta el 31 de mayo del 2021. Se realizó la comparación de las medias (t-Student) para las variables EVA y BASDAI antes y después del procedimiento. Se evaluó la asociación de variables con la respuesta clínica mediante el cálculo del Odds ratio.
Resultados: Se analizaron 32 pacientes con EspA (edad 42,69 ± 8,19, sexo femenino 56,25%) (tabla). Previo a la infiltración presentaban EVA 7,88 ± 0,79 y BASDAI 5,43 ± 1,48. A los 3-4 meses un 75% mejoró, presentando: EVA 3,81 ± 2,33 (-4,07, p < 0,0001) y BASDAI de 3,24 ± 1,6 (-2,19, p < 0,0001). No se pudo determinar la asociación significativa de las variables con la respuesta clínica a la infiltración.
Conclusiones: La infiltración ecoguiada de corticoides en la ASI en pacientes con EspA y sacroilitis activa proporciona una mejoría clínica a los 3 meses. Siendo un procedimiento fácil de realizar, seguro,



P058 Figura 1. *A: Imagen anatómica y ecográfica para el abordaje de los 2/3 superiores de la ASI. B: Abordaje en plano de la articulación con transductor curvo. C: Imagen anatómica y ecográfica para el abordaje del 1/3 inferior de la ASI.*

Variable	n (%)
Sexo	
Masculino	14 (43.75)
Femenino	18 (56.25)
Edad	42.69 +/ 8.19
Tipo de EspA	
Espondilitis Anquilosante	14 (43.75)
Espondiloartritis no Radiográfica.	13 (40.62)
Espondiloartritis asociada a Enfermedad inflamatoria intestinal	3 (9.38)
Espondiloartritis Psoriásica	2 (6.25)
Tiempo de evolución (años)	3.94 +/-2.55
Presencia del HLA B27 (+)	14 (43.75)
Rx de sacroilíacas según criterios de Nueva York	
Grado 0	8 (25)
Grado 1	7 (21.88)
Grado 2	13 (40.63)
Grado 3	4 (12.49)
Grado 4	0 (0)
Sacroilitis en RMN según criterios ASAS	
Derecha	7 (21.87)
Izquierda	7 (21.87)
Bilateral	14 (43.75)
Negativo	4 (12.51)
Manifestaciones extra axiales	16 (50)
Afectación periférica	10 (31.25)
Enfermedad inflamatoria intestinal	3 (9.38)
Psoriasis	2 (6.25)
Uveítis	1 (3.13)
Tratamiento	
Analgésicos no opioides	10 (31.25)
Analgésicos opioides	15 (45.87)
AINEs	17 (53.12)
Corticoides	8 (25)
FAMEs	10 (31.25)
Metotrexato	5 (15.62)
Salazopirina	3 (9.38)
Claversal	1 (3.13)
Azatioprina	1 (3.13)
Tratamiento biológico	18 (56.25)
Adalimumab	8 (25)
Golimumab	5 (15.62)
Etanercept	2 (6.25)
Secukinumab	2 (6.25)
Vedolizumab	1 (3.13)
ASDAS previo	3.27 +/- 0.86
Grado de actividad:	
inactivo (< 1.3)	0 (0)
actividad moderada/baja (<2.1)	2 (6.25)
actividad alta (<o=3.5)	19 (59.37)
actividad muy alta (>3.5)	11 (34.38)
BASDAI previo	5.43 +/- 1.48
Grado de actividad:	
baja (BASDAI <4)	2 (6.25)
alta (BASDAI ≥4)	30 (93.75)
PCR previa (VN <o= 0.5mg/dl)	0.61 +/- 0.78
VSG previa (VN <o= 10mm)	10.88 +/-8.94
EVA dolor lumbar previo	7.88 +/- 0.79
Articulación sacroilíaca infiltrada	
Derecha	10 (31.25)
Izquierda	8 (25)
Bilateral	14 (43.75)

EspA=Espondiloartritis, HLA= antígeno leucocitario humano, RMN= resonancia magnética nuclear, ASAS= Assessment of SpondyloArthritis International Society, AINEs= antiinflamatorios no esteroideos, FAMEs= fármacos antirreumáticos modificadores de la enfermedad, ASDAS= ankylosing spondylitis disease activity score, BASDAI= Bath ankylosing spondylitis disease activity index, PCR= proteína C reactiva, VSG= velocidad de sedimentación globular, EVA= escala visual analógica.

Perfil clínico de los pacientes.

de menor coste y sin exposición a radiación ionizante. Son necesarios más estudios, con mayor población y mejor diseño.

P059. *MACHINE LEARNING* DEL ÍNDICE ECOGRÁFICO DE ENTESIS MASEI Y OTRAS VARIABLES DE ACTIVIDAD DE LA ENFERMEDAD EN PACIENTES CON ESPONDILOARTRITIS

D. Castro Corredor[1], L.Á. Calvo Pascual[2], M.A. Ramírez Huaranga[1], M. González Peñas[1], J. Seoane Romero[1], L. Martín de la Sierra López[1], L.M. Jiménez Rodríguez[1] y M. Paulino Huertas[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital General Universitario de Ciudad Real. [2]Departamento de Métodos Cuantitativos. ICADE. Universidad Pontificia de Comillas.

Introducción: Las espondiloartritis (EspA) son un grupo de enfermedades inflamatorias crónicas con afectación, principalmente del esqueleto axial, y también de articulaciones periféricas. La entesis es uno de los órganos diana, y su inflamación conocida como entesitis puede pasar desapercibida. *Machine Learning* es una rama de la inteligencia artificial que estudia la construcción de una función y = f(X), a partir de un conjunto finito de observaciones D = {X,y}, donde y es una variable endógena y X son variables explicativas. Con ello se pretende conseguir el mejor ajuste a los datos sin que se produzca el *overfitting*, intentando realizar predicciones del comportamiento de las variables que se estudian.
Objetivos: Obtener el mejor modelo *Machine Learning* que explique el índice MASEI (Madrid Sonographic Enthesitis Index) en las entesis en función de la actividad de la enfermedad (ASDAS, BASDAI y DAPSA) y otras variables en pacientes con espondiloartritis.
Métodos: Estudio observacional, descriptivo y transversal. Se analizaron 24 pacientes con EspA a los que se les realizó una ecografía musculoesquelética aplicando el índice MASEI y que fueron atendidos en nuestras consultas durante mayo 2021 a septiembre 2021 y bajo la aprobación del CEICm de nuestro centro. Se hizo una selección de las variables más relacionadas con MASEI calculando la información mutua y la relación chi-cuadrado, utilizando para ello la librería scikit-learn (python) y el programa informático *Matlab*, respectivamente. Con el paquete *Regression Learner* de *Matlab*, se obtuvo el modelo *Machine Learning* con menor error RMSE para *5 fold cross-validation*, que resulto ser una regresión lineal.
Resultados: Para obtener modelos regresivos que expliquen el MASEI TOTAL se han elegido las variables: tipo de SpA, actividad BASDAI-DAPSA-ASDAS, artritis, entesofitos, corticoides y PCR porque presentan un alto grado de información mutua con MASEI y un alto índice chi-cuadrado (figs. 1 y 2). Con dichas variables hemos obtenido el modelo que presenta un menor error RSME para datos validados que ha resultado ser una regresión lineal, dada por la fórmula: MASEI = -9,29 - 2,29*tipo de EspA + 10,42*ASDAS + 4,08*Corticoides + 8,2*Artritis/sinov. + 4,46*Entesithis - 8,6*PCR. Las características estadísticas básicas de los coeficientes de esta ecuación se pueden consultar en a figura 3. Las características del modelo vienen especificadas en la figura 3. Como pruebas de bondad del ajuste del modelo, podemos ver en la figura 4, cómo los datos se ajustan a la diagonal y en las figuras 5 y 6, donde se observa una predicción y unos intervalos de confianza de nuestro modelo usando como ejes coordenados ASDAS y MASEI.
Conclusiones: Hemos obtenido un modelo lineal, que explica la variable MASEI como una combinación lineal explícita de las variables: tipo de EspA, ASDAS, corticoides, artritis/sinov, Entesitis y PCR. Nuestro modelo, además de sencillo, es óptimo, en el sentido de que para 5-fold *cross validation*, obtiene el menor error RSME, frente a otros métodos *Machine Learning*, como: redes neuronales, SVM, procesos de regresión gaussiana, etc. Nuestro modelo, es útil para construir intervalos de confianza, hacer predicciones y relacionar las variables mencionadas anteriormente.

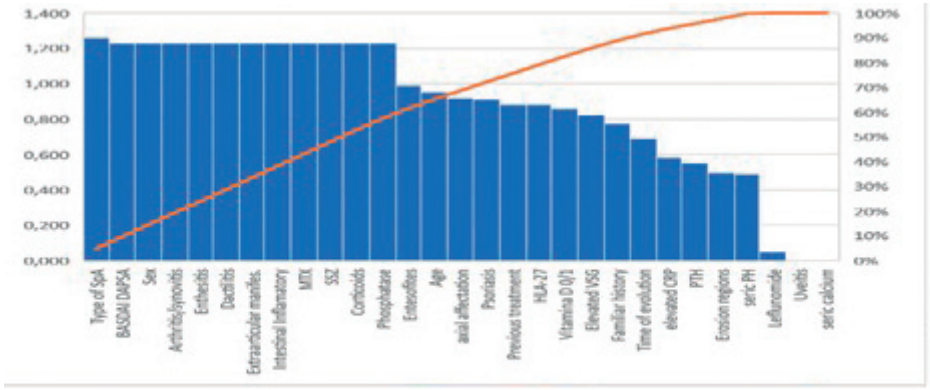


Figura 1. Gráfico de Pareto. Correspondencia chi-cuadrada de las variables con MASEI TOTAL

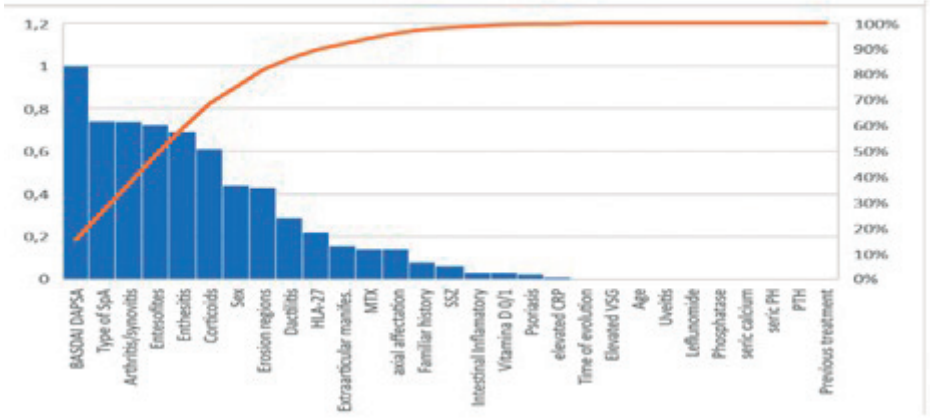


Figura 2. Gráfico de Pareto, información mutua de MASEI con el resto de variables

Model 1.1: Trained

Training Results

RMSE (Validation)	8.6866
R-Squared (Validation)	0.66
MSE (Validation)	75.457
MAE (Validation)	7.177
Prediction speed	~960 obs/sec
Training time	11.357 sec

Model Type
Preset: Linear
Terms: Linear
Robust option: Off

Optimizer Options
Hyperparameter options disabled

Feature Selection
All features used in the model, before PCA

PCA
PCA disabled

Figura 3. Características técnicas de la regresión lineal

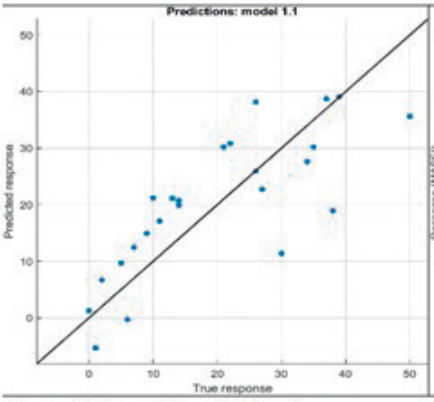


Figura 4. Ajuste del modelo lineal

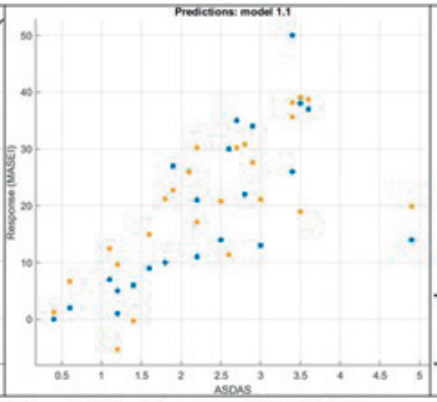


Figura 5. Relación entre ASDAS y MASEI. Datos reales (azul) y predicciones de nuestro modelo (amarillo)

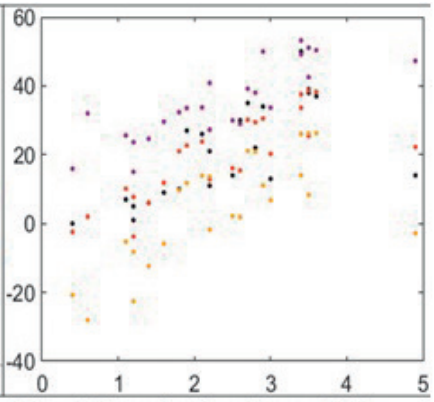


Figura 6. Intervalos de confianza al 90% para la relación ASDAS-MASEI. Datos verdaderos en negro, predicciones en rojo e intervalos de confianza en amarillo y violeta

P059 Figura 3

P060. LOS PACIENTES CON ARTRITIS PSORIÁSICA PRESENTAN ALTERACIONES EN LA ESFERA SEXUAL

M. Robustillo Villarino[1] y À.Martínez-Ferrer[2]

[1]Hospital Universitario de la Plana. Vila-Real. [2]Hospital Universitario Dr. Peset. Valencia.

Introducción: La artritis psoriásica (APs) es un trastorno inflamatorio crónico que afecta principalmente a las articulaciones y las entesis. Además, se asocia con el síndrome depresivo (SD), la enfermedad cardiovascular, la hipertensión (HTA), la diabetes mellitus (DM), la obesidad y la psoriasis (Pso). Existen pocos estudios dirigidos a analizar la implicación de la afectación del aparato locomotor con las alteraciones de la calidad sexual (CS).

Métodos: Estudio observacional transversal. Se incluyeron consecutivamente pacientes diagnosticados de APs (criterios CASPAR), controlados en consultas externas de la sección de reumatología de un hospital universitario. Se recogieron variables sociodemográficas (edad, género, año del diagnóstico, salud percibida, estado civil, nivel de estudios, situación laboral, nivel de ingresos laborales); de enfermedad (afectación axial/periférica, localización y extensión de la Pso, tratamientos (AINE, glucocorticoides, FAME sintético o biológico), práctica de ejercicio físico, obesidad, DM, DL, HTA, tabaquismo, antecedentes de SD y de tratamiento psicológico o psiquiátrico). Se analizaron las alteraciones de la CS mediante cuestionarios validados autoaplicados: MGH-SFQ y CSFQ-14, que valoran los 4 dominios de la función sexual; Qualisex y DLQI diseñados para patología articular y dermatológica respectivamente que exploran aspectos sexuales. El análisis incluyó χ^2, t-Student y ANOVA para analizar asociación entre variables en crudo; correlación de Pearson y regresión lineal múltiple para valorar asociaciones independientes.

Objetivos: Describir la existencia de alteraciones sexuales de pacientes con APs; analizar el efecto de las características sociodemográficas, comorbilidades (Pso, SD, factores de riesgo cardiovascular) y los tratamientos de los pacientes sobre la CS; y describir diferencias de CS en función del género.

Resultados: Se valoraron 75 pacientes cuyas características se reflejan en la tabla 1. La puntuación total y segregada por género de los cuestionarios de CS se reflejan en la tabla 2. Los determinantes independientes sobre la CS fueron la edad excepto para la valoración de Qualisex; la enfermedad psoriásica en todos los cuestionarios excepto para el dominio relaciones interpersonales del DLQI; el nivel de ingresos en el dominio deseo y orgasmo del CSFQ-14; la Pso en el dominio deseo y excitación del CSFQ-14; el tratamiento con AINE en el dominio deseo del CSFQ-14; el tratamiento con antiTNF en el dominio orgasmo del CSFQ-14; la DL según el CSFQ-14, los dominios deseo, excitación y orgasmo, y el Qualisex; y el antecedente de SD según la valoración para el dominio orgasmo del CSFQ-14 y la puntuación del MGH-SFQ. No mostraron relación con la disfunción sexual el estado civil, nº de hijos, nivel de estudios, situación laboral, salud percibida, año al diagnóstico, psoriasis genital, afectación axial/periférica, HTA, DM, obesidad, tabaquismo, tratamiento con MTX y antiIL17.

Tabla 1. Características sociodemográficas de los pacientes

N = 75	Media (DE)
Edad (años)	52 (0,91)
Número de hijos	1,33 (0,11)
	Frecuencia
Mujeres	40%
Salud percibida	Muy buena 1,33%
	Buena 37,33%
	Regular 49,33%
	Mala 10,47%
	Muy mala 1,33%
Tiempo de evolución	Menos o igual a un año 14,67%
de la enfermedad	Entre 1 y 5 años 36%
	Más de 5 años 49,33%
Estado civil	Casado 65,33%
	En pareja 18,67%
	Soltero 10,5%
	Divorciado 5,5%
Nivel de estudios	Primarios 38,67%
	Secundarios 22,67%
	Bachillerato o formación profesional 22,67%
	Universitarios o doctorado 16%
Situación laboral	Empleados a tiempo parcial 9,33%
	Empleado jornada completa 56%
	Jubilado 16%
	Desempleados 18,67%
Nivel de ingresos familiares anual	Por debajo de 16.000 euros/año 17,33%
	16.000 a 24.000 euros/año 29,33%
	24.000 a 66.500 euros/año 16%
	Pacientes que prefirieron no contestar 37,33%
Psoriasis	85,33%
Psoriasis genital	32%
Afectación axial	34,67%
Afectación periférica	97,33%
Tratamiento con AINE	32,43%
Tratamiento con MTX	57,33%
Tratamiento con antiTNFa	29,33%
Tratamiento con antiIL17	12%
Práctica de ejercicio físico regular	51%
Obesidad	26,67%
Diabetes	5,63%
Dislipemia	25,35%
Hipertensión	43,01%
Tabaquismo	29,33%
Antecedente de depresión	12%
Antecedente de tratamiento psicológico	14,67%
Antecedente de tratamiento psiquiátrico	16%

Tabla P060
Tabla 2. Resultados de los cuestionarios aplicados. MGH-SFQ, Qualisex, DLQI, CSFQ y dominios de la función sexual

	Total	Mujeres	Varones	p
MGH-SFQ [media (DE)]	11,71 (1,35)	6,93 (6,52)	14,76 (5,94)	0,0001
QUALISEX total [media (DE)]	2,98 (0,3)	3,28 (2,72)	2,75 (2,09)	0,44
DLQI total [media (DE)]	26,55 (0,18)	27,71 (3,45)	24,73 (5,61)	0,0083
DLQI relaciones interpersonales [media (DE)]	5,65 (0,57)	5,74 (1,0)	5,48 (1,09)	0,31
CSFQ-14 total [media (DE)]	38,8 (0,24)	31,79 (11,32)	43,66 (8,43)	0,0001
CSFQ-14 deseo/frecuencia [media (DE)]	6,08 (0,36)	4,93 (2,2)	6,93 (1,44)	0,0001
CSFQ-14 deseo/interés [media (DE)]	7,53 (0,13)	5,57 (2,7)	8,93 (2,34)	0,0001
CSFQ-14 placer [media (DE)]	2,94 (0,45)	2,5 (1,2)	3,25 (0,84)	0,0026
CSFQ-14 activación/excitación [media (DE)]	9,71 (0,38)	7,21 (3,27)	11,5 (2,98)	0,0001
CSFQ-14 orgasmo [media (DE)]	9,59 (0,55)	8 (3,22)	10,5 (2,54)	0,0005
CSFQ-14 fase deseo [media (DE)]	13,59 (0,45)	10,5 (4,42)	15,86 (3,17)	0,0001
CSFQ-14 fase activación [media (DE)]	9,71 (0,38)	7,21 (3,27)	11,5 (2,98)	0,0001
CSFQ-14 fase orgasmo [media (DE)]	9,59 (1,37)	8 (3,22)	10,5 (2,53)	0,0005
CSFQ-14 patológico [frecuencia (n)]	45,33 (34)	64,71 (22)	35,29 (12)	0,0001

Conclusiones: Los pacientes con APs presentan una CS deteriorada, especialmente las mujeres, los de mayor edad, bajo nivel de ingresos y DL. Los tratamientos antiinflamatorios ejercen un efecto beneficioso sobre la CS. Globalmente, la enfermedad crónica y la carga psicológica de padecerla, se comportan como factores predisponentes de disfunción sexual. El CSFQ-14 ofrece más información sobre la salud sexual y permite un estudio amplio de la misma, por lo que es el cuestionario de elección en la consulta de reumatología.

P061. MODELO PREDICTIVO PARA EL DIAGNÓSTICO DE ARTRITIS PSORIÁSICA EN LAS INTERCONSULTAS DE DERMATOLOGÍA SEGÚN EL CUESTIONARIO PURE-4

N. de la Torre Rubio, J. Campos Esteban, M. Pavía Pascual, O. Rusinovich, 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 y J.L. Andréu Sánchez

Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda.

Objetivos: Comprobar la utilidad del cuestionario PURE 4 en condiciones de práctica clínica real para identificar pacientes con artritis psoriásica en pacientes con psoriasis remitidos desde un servicio de dermatología.
Métodos: Estudio descriptivo retrospectivo de pacientes diagnosticados de psoriasis que han sido derivados desde Dermatología en los últimos 12 meses por sospecha de dominio articular según el cuestionario PURE-4 utilizado por este servicio. Se han recogido las siguientes variables: edad, sexo, obesidad, dislipemia, tabaco, antecedente familiar de psoriasis, forma de la psoriasis (placas, palmoplantar, cuero cabelludo, uñas), tratamiento previo (tópico, metotrexato, otros, ninguno), índice PASI, cumplimiento de criterios CASPAR, diagnóstico reumatológico (artritis psoriásica sí/no), puntuación total en el cuestionario PURE-4, rigidez matutina en manos, entesitis aquílea, lumbalgia inflamatoria y necesidad de uso de antiinflamatorios por dolor articular en los últimos 3 meses. Se ha realizado un análisis estadístico descriptivo y se ha utilizado el test de la Chi cuadrado para comparar el diagnóstico de artritis psoriásica con los valores del PURE-4 (en el umbral de respuesta ³ 1 presenta una sensibilidad del 85,7% y una especificidad del 83,6%).
Resultados: En los últimos 12 meses el servicio de Dermatología de nuestro hospital realizó 33 interconsultas por sospecha de artritis psoriásica en pacientes diagnosticados de psoriasis. La media de edad fue de 46,4 ± 12,4 años, el 51,5% eran hombres. El 51,5% de los pacientes tenía un IMC mayor o igual a 25, solo el 30,3% tenía dislipemia y el 45,5% eran fumadores; el 90% de los pacientes no tenían antecedentes familiares de psoriasis. La forma de psoriasis más prevalente fue en placas (18%) seguida de la afectación ungueal (6%), palmoplantar (3%), cuero cabelludo (3%) y en gotas (3%); el 51,5% de los pacientes estaba con tratamiento tópico, el 9% con metotrexato y el 39,4% con otros tratamientos biológicos; la media del índice PASI fue de 6,2 ± 7,5. El 75,8% de los pacientes derivados no cumplían los criterios CASPAR; el 33,3% fueron diagnosticados de artritis psoriásica por el reumatólogo. De los 33 pacientes, 4 (12,1%) obtuvieron 0 puntos en el cuestionario PURE-4; 21 (63,6%), 1 punto; y 8 (24,3%), 2 puntos. Una vez valorados por Reumatología, el 75,5% no presentaba rigidez matutina en manos, el 93,9% tampoco presentaba entesitis aquílea y el 87,9% no tenía lumbalgia inflamatoria; solo un 24,2% de los pacientes había requerido AINE en los 3 meses previos por dolor articular. Finalmente, se analizó el diagnóstico de artritis psoriásica en comparación con el punto de corte del PURE-4 (tabla).

Comparación del diagnóstico de artritis psoriásica en función de la puntuación total en el cuestionario PURE-4

Puntuación total PURE-4	Valor chi cuadrado	Valor p
≥ 1	0,25	0,61
= 1	0,10	0,74
= 2	0,69	0,41

Conclusiones: El cuestionario PURE-4 con una puntuación mayor o igual a 1 no parece mejorar el diagnóstico de artritis en pacientes psoriásicos. Sería necesario implementar otros cuestionarios más completos, pero a la vez asequibles, a la hora de llevarlos a cabo durante la consulta de Dermatología y que incrementen la sensibilidad para derivarlos o no a Reumatología.

P062. IMPLEMENTACIÓN DE LAS RECOMENDACIONES DESARROLLADAS SOBRE EL MANEJO PSICOLÓGICO DE PACIENTES CON ESPONDILOARTRITIS Y ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL

A. Urruticoechea Arana[1], J. Sanz[2], D. Ginard[3], Y. González-Lama[4], X. Juanola[5], M. Almirall Bernabé[6], N. Borruel[7], J. Gratacós[8] y E. Loza[9]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Can Misses. Ibiza. [2]Servicio de Reumatología. Hospital Puerta de Hierro. Majadahonda. [3]Servicio de Gastroenterología. Hospital Universitari Son Espases. Palma de Mallorca. [4]Unidad de Enfermedad Inflamatoria Intestinal. Servicio de Gastroenterología y Hepatología. Hospital Puerta de Hierro. Majadahonda. [5]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Bellvitge. IDIBELL. Barcelona. [6]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Vall d'Hebron. Barcelona. [7]Unidad de atención Crohn-Colitis (UACC). Servicio del Aparato Digestivo. Hospital Universitari Vall d'Hebron. Barcelona. [8]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Parc Taulí Sabadell. I3PT. UAB. Barcelona. [9]Instituto de Salud Musculoesquelética. Madrid.

Introducción: Se estima que cerca de un 6% de los pacientes con espondiloartritis (EspA) presentan enfermedad inflamatoria intestinal (EII), y a la inversa, entre un 2-45% de los pacientes con EII tienen asociada una EspA. Sin embargo, también se considera que todas estas

cifras pueden estar infraestimadas. Tanto las EspA como la EII son enfermedades con un gran impacto psicológico en los pacientes. Se ha descrito además que los pacientes con alteraciones psicológicas no controladas utilizan con más frecuencia los servicios sanitarios (visitas no programadas, consultas telefónicas, visitas a urgencias), muestran una peor adhesión a los tratamientos y tienen una peor calidad de vida. Todo lo cual indica que se pueden beneficiar de una intervención psicológica. Aunque son enfermedades diferentes el tipo de impacto psicológico que producen, aunque con sus matices, es bastante similar.
Objetivos: Analizar la implementación de las recomendaciones sobre el manejo psicológico de pacientes con EspA y EII asociada y posibles barreras y facilitadores a su implementación.
Métodos: Estudio cualitativo. Se realizó una revisión narrativa de la literatura para identificar las recomendaciones sobre el manejo psicológico de pacientes con EspA y EII asociada y su grado de implementación. En base a ello se diseñó una encuesta para analizar el nivel de conocimiento de las recomendaciones, barreras y facilitadores a su implementación. Todos los resultados se discutieron en una reunión de grupo nominal y multidisciplinar de expertos reumatólogos y gastroenterólogos que definieron estrategias para incrementar el seguimiento de las recomendaciones.
Resultados: La revisión incluyó 4 artículos, dos incluyen recomendaciones directas sobre la identificación y manejo. Ninguno ha evaluado el grado de implementación de las recomendaciones en la práctica diaria. La encuesta mostró que el conocimiento de las mismas e implementación de estas recomendaciones es prácticamente nulo a pesar de ser un tema muy relevante para los profesionales que manejan estos pacientes. La falta de tiempo, de recursos y de reconocimiento se consideran como las principales barreras para la correcta identificación y manejo de los aspectos psicológicos en pacientes con EspA y EII. Se proponen una serie de actividades formativas y relacionadas con la práctica clínica para mejorar esta situación.
Conclusiones: Se precisa seguir trabajando en el campo de la implementación para conseguir una correcta identificación y manejo psicológico de los pacientes con EspA y EII.

P063. NECESIDADES ACTUALES, IMPACTO Y PERSPECTIVA DE LOS PACIENTES CON ESPONDILITIS ANQUILOSANTE Y ARTRITIS PSORIÁSICA

E. Loza Santamaría[1], P. Plazuelo[2] y CEADE[2]

[1]Instituto de Salud Musculoesquelética. Madrid. [2]Coordinadora Española de Asociaciones de Espondiloartritis. Fuenlabrada.

Objetivos: Analizar las necesidades actuales de las personas con espondiloartritis (EspA) y artritis psoriásica (APs), su impacto en el día a día, y su opinión sobre los tratamientos, relación con el médico y las fuentes de información.
Métodos: Proyecto nacional promovido por la CEADE (Coordinadora Española de Asociaciones de Espondiloartritis). Se estableció un grupo de trabajo multidisciplinar formado por 1 reumatólogo y 2 pacientes de CEADE, que, con ayuda metodológica, diseñaron una encuesta estructurada (20 minutos de duración), en formato electrónico para ser contestada por pacientes con EspA y APs, mayores de 18 años residentes en España. La encuesta abrió el 28 de abril de 2021 utilizando los distintos canales de CEADE para comunicarse con sus socios y seguidores, y se cerró el 30 de junio de 2021. Se recogieron variables sociodemográficas y clínicas (edad, sexo, duración de la enfermedad), y variables relacionadas con los objetivos propuestos. Se realizó un análisis descriptivo.
Resultados: Se incluyeron 543 pacientes con EspA (55% EA, 86% mujeres, 61% entre 48-64 años, 25% con terapias biológicas) y 291 con APs (89% mujeres, 73% entre 48-64 años, 40% con terapias biológicas). En el último mes, el grado de fatiga, rigidez matutina y problemas de sueño en pacientes con EspA y APs fue considerable, con medias superiores a 8 (escala de 0 nada a 10 mucho). Casi el 80% de los pacientes con EspA refiere dolor lumbar bajo en el último mes y el 82,5% de los pacientes con APs afectación de rodillas, tobillos, pies y/o manos (dolor, rigidez, enrojecimiento), y el 51% dactilitis. Las actividades de la vida cotidiana más afectadas en las EspA y APs son la realización de ejercicio y la limpieza de la casa. El 70-74% de estos pacientes está preocupado por el dolor y casi el 60-66% por la pérdida de movilidad y autonomía. El impacto en la actividad laboral en los últimos años por estas enfermedades es muy elevado. El grado de satisfacción con el tratamiento fue bajo en las EspA, media 5,5 y algo mayor en la APs media 6,2 (escala 0 a 10), siendo más alto con las terapias biológicas en ambos grupos de enfermedades. El 70,2% de los pacientes con EspA y 66% con APs se ha acostumbrado a vivir con dolor diario. Muchos de los encuestados esperan que los tratamientos les ayuden a recuperar su calidad de vida y que mejoren el dolor, rigidez y fatiga (sobre el 50%), siendo la vía oral la preferida a la subcutánea e intravenosa en las EspA y APs. Todos también consideran que la vía oral es la que mayor influencia positiva tiene sobre la adherencia al tratamiento. El 22% de los encuestados con EspA y el 14% con APs refiere que su médico nunca le pregunta sobre los aspectos que limitan su vida, el 14,3% y 6% respectivamente que nunca habla sobre el impacto de la enfermedad en la calidad de vida, y el 43,8% (EspA) y 31,2% (APs) no marca los objetivos del tratamiento con el médico. Casi un 30% de los encuestados refiere que echa de menos tener más tiempo para transmitir dudas y preocupaciones al reumatólogo, y cerca del 25% querría más visitas de seguimiento. La tabla describe las fuentes de información y formatos sobre las EspA y APs que más se utilizan.

Fuentes de información sobre su enfermedad que más utiliza (respuesta múltiple)

	EspA	APs
Fuente de información		
Redes sociales	184 (33,9%)	68 (23,4%)
Asociaciones de pacientes	158 (29,1%)	77 (26,5%)
Sociedades científicas	70 (12,9%)	36 (12,4%)
Páginas web creadas por reumatólogos	165 (30,4%)	82 (28,2%)
Mi médico	197 (36,3%)	117 (40,2%)
Mi enfermera	33 (6,1%)	10 (3,4%)
Otro	11 (2,0%)	7 (6,9%)
Formato		
Ilustraciones gráficas o visuales sobre la enfermedad	184 (33,9%)	78 (26,8%)
Podcast	47 (8,6%)	12 (4,1%)
Vídeos	175 (32,2%)	72 (24,7%)
Contenido escrito (folletos, revistas, periódicos)	200 (37,8%)	100 (34,4%)
Noticias	148 (27,2%)	72 (24,7%)
Chatbot	8 (1,5%)	2 (0,7%)
Otro	10 (1,8%)	6 (0,7%)

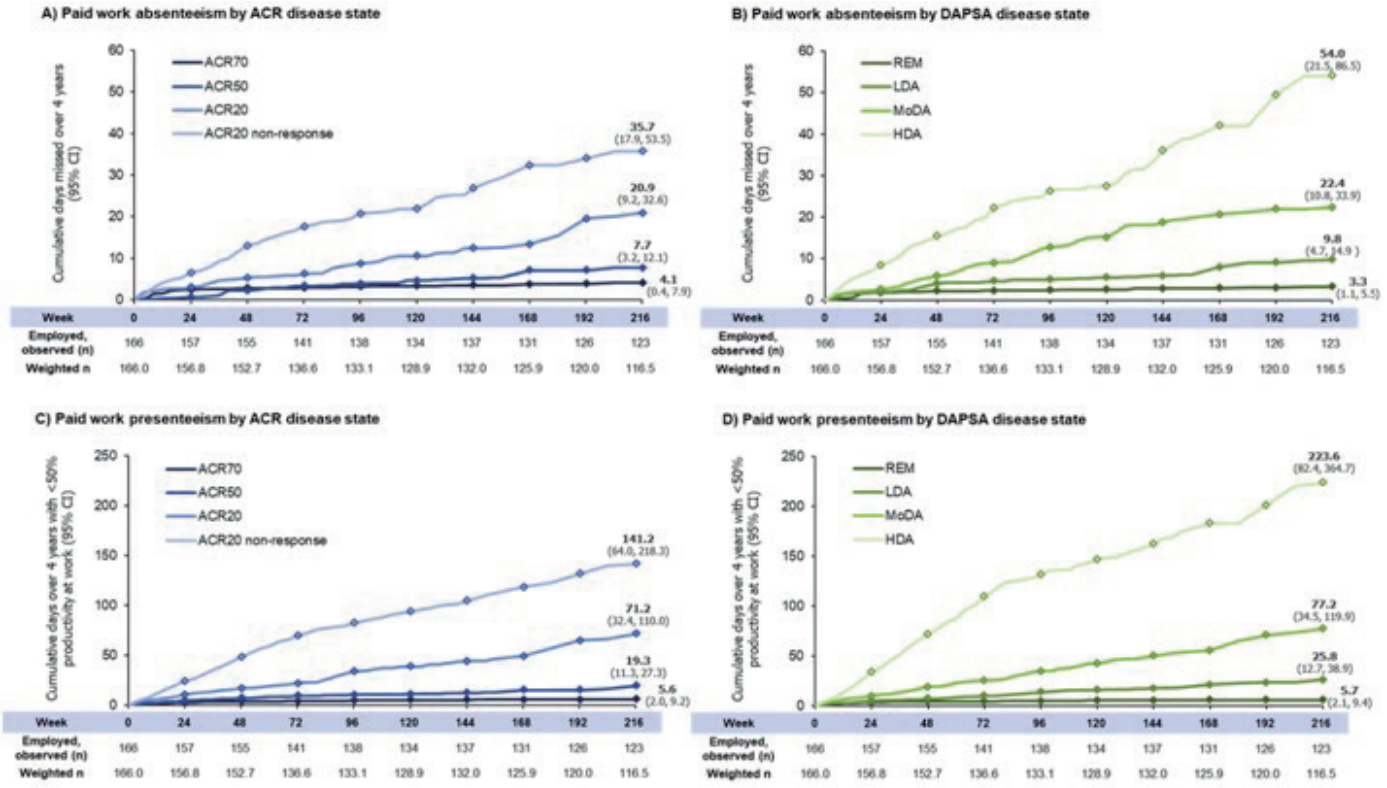
Conclusiones: Actualmente el impacto de la EspA y APs en múltiples aspectos del día a día en los pacientes sigue siendo muy alto. Existen áreas de mejora en la relación médico-paciente y a los tratamientos.

P064. REDUCED BURDEN ON PAID AND HOUSEHOLD WORK PRODUCTIVITY WITH STRINGENT THRESHOLDS OF DISEASE CONTROL: FURTHER RESULTS FROM LONG-TERM CERTOLIZUMAB PEGOL TREATMENT IN PATIENTS WITH PSORIATIC ARTHRITIS

C.C. Macía Villa[1], W. Tillett[2,3], L.C. Coates[4], S. Kiri[5], V. Taieb[5] and P.J. Mease[6]

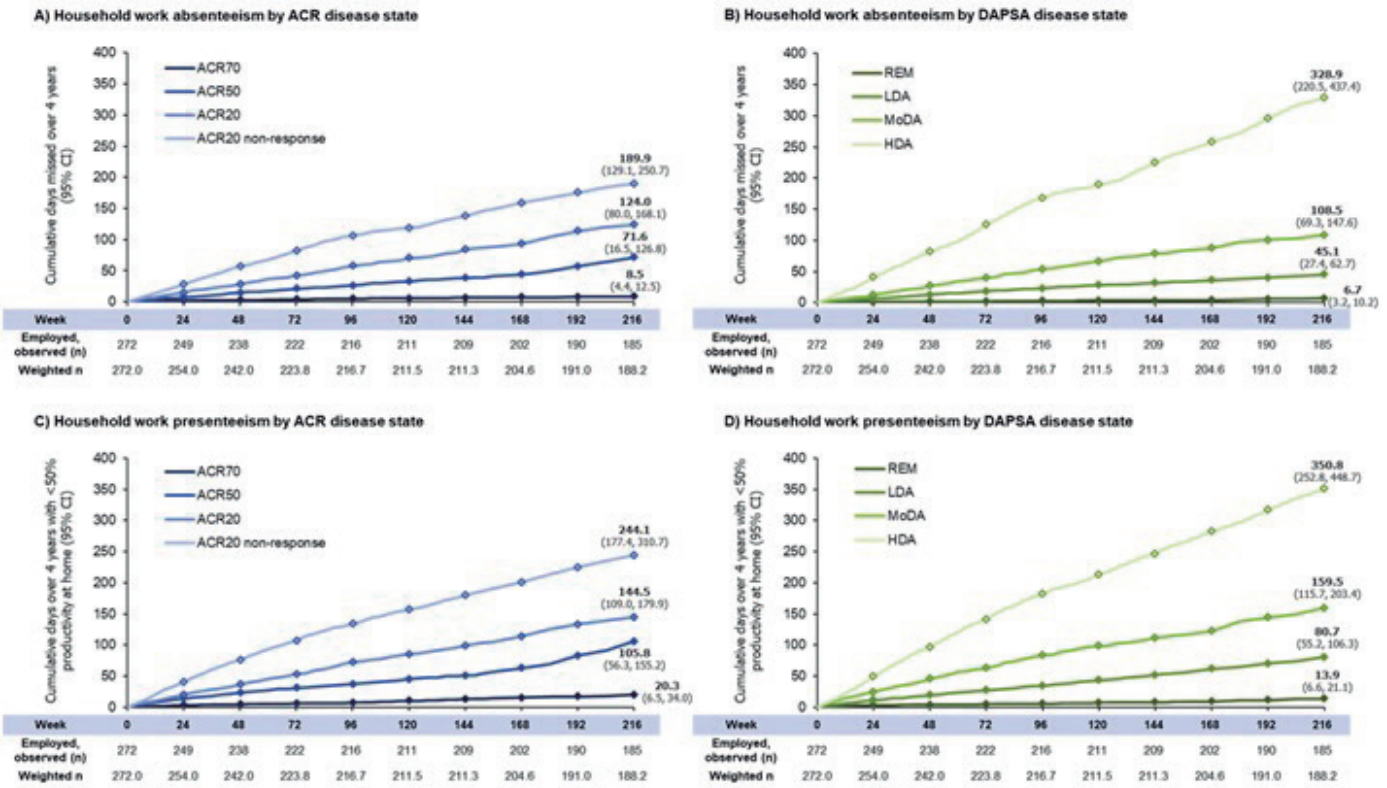
[1]Hospital Universitario Severo Ochoa. Leganés. [2]Royal National Hospital for Rheumatic Diseases. Bath (UK). [3]Department of Pharmacy and Pharmacology. University of Bath. Bath(UK). [4]University of Oxford. Oxford (UK). [5]UCB Pharma. Slough (UK). [6]Swedish Medical Center/Providence St. Joseph Health and University of Washington. Seattle. WA (USA).

Introduction: Psoriatic arthritis (PsA) is associated with a reduction in workplace productivity[1], which may extend into household productivity[2]. Certolizumab pegol (CZP) is a tumor necrosis factor inhib-



After Week 156, the WPS was administered every 12 weeks. Cumulative days over these 12-week intervals were estimated based on the month preceding each assessment. CI: confidence interval; CZP: certolizumab pegol; DAPSA: Disease Activity Index in Psoriatic Arthritis; HDA: high disease activity; LDA: low disease activity; MoDA: moderate disease activity; PsA: psoriatic arthritis; REM: remission; WPS: Work Productivity Survey.

Figure 1. *Paid work absenteeism and presenteeism by disease activity, assessed by (A, C) ACR 20/50/70 response criteria and (B, D) DAPSA disease states for CZP randomized population.*



After Week 156, the WPS was administered every 12 weeks. Cumulative days over these 12-week intervals were estimated based on the month preceding each assessment. CI: confidence interval; CZP: certolizumab pegol; DAPSA: Disease Activity Index in Psoriatic Arthritis; HDA: high disease activity; LDA: low disease activity; MoDA: moderate disease activity; PsA: psoriatic arthritis; REM: remission; WPS: Work Productivity Survey.

Figure 2. *Household work absenteeism and presenteeism by disease activity, assessed by (A, C) ACR 20/50/70 response criteria and (B, D) DAPSA disease states for CZP randomized population.*

itor, clinically effective at improving disease activity outcomes for patients (pts) with PsA[3]. We have previously reported an association between stringent thresholds of disease control in pts with PsA, measured by ACR response criteria, and paid/household work productivity[4]. However, it is also important to assess the relationship between disease activity and paid/household work productivity using a measure more relevant to real-world practice, such as Disease Activity Index in PsA (DAPSA).Our purpose was to evaluate the association between DAPSA disease states and burden on paid/household work productivity in pts with PsA during long-term treatment with CZP.

Methods: These analyses used data from pts originally randomized to CZP in RAPIDPsA (NCT01087788), a 216-week phase 3 study[3]. Pts were classified according to the ACR20/50/70 criteria and DAPSA disease states (high disease activity [HDA], moderate disease activity [MoDA], low disease activity [LDA] and remission [REM]). Paid/household work productivity, assessed with the arthritis-specific Work Productivity Survey, was compared for each threshold of disease control. An inverse probability weight model was used to account for predictors of dropout over 216 weeks. Cumulative days affected since study baseline were estimated using a weighted generalized estimating equations model.

Results: 273 pts were randomized to CZP, 183 (67.0%) of these pts completed Week 216. At baseline, 60.8% of pts were employed outside the home. Through Week 216, fewer days of paid work absence (absenteeism) were reported by pts achieving ACR70 (4.1 [95% confidence interval: 0.4, 7.9]), DAPSA REM (3.3 [1.1, 5.5]) and the intermediate measures, than ACR20 non-responders (35.7 [17.9, 53.5]) and those with DAPSA HDA (54.0 [21.5, 86.5]; Fig. 1A, B). These findings extended to household work absenteeism; again pts achieving ACR70 (8.5 [4.4, 12.5]) and DAPSA REM (6.7 [3.2, 10.2]) reported fewer absences than ACR20 non-responders (189.9 [129.1, 250.7] and those with DAPSA HDA (328.9 [220.5, 437.4]; Fig. 2A, B). Improved ACR and DAPSA outcomes also correlated with larger reductions in the number of days with < 50% productivity at work/home (presenteeism; Fig. 1C, D & Fig. 2C, D), compared with absenteeism.

Conclusions: Cumulative estimates of the number of work days affected by PsA, as correlated with DAPSA status, support earlier findings[4] that achievement of more stringent thresholds of disease control are associated with reduced burden on paid/household work productivity.

Acknowledgments: Programming was undertaken by David Deering, Otis Rimmer and Domenico Magazzu with critical statistical input from Tommi Nurminen. Study Sponsor Statement: This study was funded by UCB Pharma. Editorial services were provided by Costello Medical and funded by UCB Pharma.

Bibliography

1. Kennedy M. Clin Exp Rheumatol. 2014;32:342-8.
2. Osterhaus JT. Arthritis Res Ther. 2014;16:R164.
3. van der Heijde D. RMD Open. 2018;4:e000582.
4. Tillett W. Value Health. 2020;23:S411.

P065. BIMEKIZUMAB IN PATIENTS WITH PSORIATIC ARTHRITIS: 3-YEAR RESULTS FOR OVERALL AND TUMOR NECROSIS FACTOR INHIBITOR (TNFI)-NAÏVE POPULATIONS FROM A PHASE 2B OPEN-LABEL EXTENSION STUDY

M.R. Queiro Silva[1], P.J. Mease[2], A.A. Deodhar[3], J.F. Merola[4], I.B. McInnes[5], D. Assudani[6], R. Bajracharya[6], J. Coarse[7], B. Ink[6] and G. Schett[8]

[1]Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo. [2]Swedish Medical Center/Providence St. Joseph Health and University of Washington. Seattle. WA (USA). [3]Oregon Health & Science University. Portland. OR (USA). [4]Brigham and Women's Hospital. Harvard Medical School. Boston. MA (USA). [5]University of Glasgow. School of Medicine. Glasgow (UK). [6]UCB Pharma. Slough (UK). [7]UCB Pharma. Raleigh. NC (USA). [8]Institute for Clinical Immunology. Erlangen (Germany).

Introduction: Bimekizumab (BKZ) is a monoclonal IgG1 antibody that selectively inhibits interleukin (IL)-17F and IL-17A, and has demonstrated clinical improvements in joint and skin outcomes up to 152 weeks (wks) and an acceptable safety profile in patients (pts) with active psoriatic arthritis (PsA)[1,2]. We report the long-term efficacy and safety of BKZ treatment up to 3 years in the overall BKZ-treated population and TNFi-naïve (n) pts from a phase 2b dose-ranging study (BE ACTIVE; NCT02969525) and its open-label extension (OLE; NCT03347110).

Methods: BE ACTIVE and OLE study designs have been described previously.[1,2] Pts who completed 48 wks of BKZ treatment without meeting withdrawal criteria were eligible for OLE entry. All OLE pts received BKZ 160 mg every 4 wks after completing BKZ 160 mg or 320 mg in BE ACTIVE. Data are presented from Wk 48 to 152 for all BKZ-treated pts and the TNFi-n (defined as biologic DMARD-naïve) subgroup. Pre-planned subgroup analyses of efficacy outcomes are reported for the full analysis set (FAS; pts who received ≥ 1 dose BKZ with a valid primary efficacy variable measurement at baseline [BL]): ACR criteria 20/50/70; resolution of dactylitis (in pts with BL Leeds Dactylitis Index > 0) or enthesitis (in pts with BL Maastricht Ankylosing Spondylitis Enthesitis Score > 0); Psoriasis Area and Severity Index (PASI)100 (in pts with BL body surface area ≥ 3%); dual achievement of ACR50 + PASI100; and minimal/very low disease activity (MDA/VLDA) in PsA. Treatment-emergent adverse events (TEAEs) are reported for the safety set (SS; pts who received ≥ 1 dose BKZ in BE ACTIVE).

Table 1. Further efficacy outcomes up to 3 years

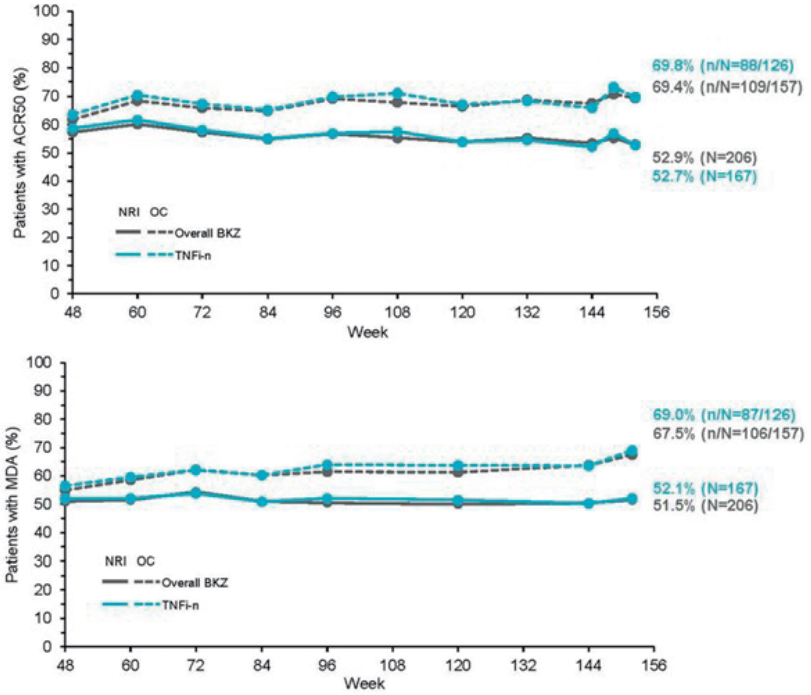
Efficacy (FAS)	Overall BKZ (N=206)		TNFi-n (N=167)	
	NRI n (%)	OC n/N (%)	NRI n (%)	OC n/N (%)
ACR20				
Wk 48	149 (72.3)	149/191 (78.0)	121 (72.5)	121/154 (78.6)
Wk 152	132 (64.1)	132/157 (84.1)	108 (64.7)	108/126 (85.7)
ACR50				
Wk 48	118 (57.3)	118/191 (61.8)	98 (58.7)	98/154 (63.6)
Wk 152	109 (52.9)	109/157 (69.4)	88 (52.7)	88/126 (69.8)
ACR70				
Wk 48	82 (39.8)	82/191 (42.9)	67 (40.1)	67/154 (43.5)
Wk 152	81 (39.3)	81/157 (51.6)	67 (40.1)	67/126 (53.2)
Dactylitis resolution [a]				
Wk 48	45 (76.3)	45/50 (90.0)	37 (78.7)	37/40 (92.5)
Wk 152	42 (71.2)	42/42 (100.0)	33 (70.2)	33/33 (100.0)
Enthesitis resolution [b]				
Wk 48	61 (57.0)	61/98 (62.2)	49 (55.1)	49/80 (61.3)
Wk 152	67 (62.6)	67/83 (80.7)	54 (60.7)	54/67 (80.6)
PASI100 [c]				
Wk 48	88 (64.2)	88/127 (69.3)	69 (63.3)	69/101 (68.3)
Wk 152	79 (57.7)	79/107 (73.8)	64 (58.7)	64/86 (74.4)
ACR50+PASI100 [c]				
Wk 48	63 (46.0)	63/127 (49.6)	54 (49.5)	54/101 (53.5)
Wk 152	63 (46.0)	63/106 (59.4)	51 (46.8)	51/85 (60.0)
MDA				
Wk 48	105 (51.0)	105/191 (55.0)	87 (52.1)	87/154 (56.5)
Wk 152	106 (51.5)	106/157 (67.5)	87 (52.1)	87/126 (69.0)
VLDA				
Wk 48	54 (26.2)	54/191 (28.3)	48 (28.7)	48/154 (31.2)
Wk 152	62 (30.1)	62/157 (39.5)	52 (31.1)	52/126 (41.3)

Full analysis set. All patients received BKZ 160 mg during the OLE (Wks 48–152) after completing BKZ 160 mg or 320 mg in BE ACTIVE. [a] in the subset of overall BKZ or TNFi-n patients with BL LDI >0, NRI: N=59 or 47, respectively; [b] in the subset of overall BKZ or TNFi-n patients with BL MASES >0, NRI: N=107 or 89, respectively; [c] in the subset of overall BKZ or TNFi-n patients with BL BSA ≥3%, NRI: N=137 or 109, respectively. BKZ: bimekizumab; BL: baseline; BSA: body surface area; DMARD: disease-modifying antirheumatic drugs; FAS: full analysis set; LDI: Leeds Dactylitis Index; MASES: Maastricht Ankylosing Spondylitis Enthesitis Score; MDA: minimal disease activity; NRI: non-responder imputation; OC: observed case; OLE: open-label extension; PASI: Psoriasis Area and Severity Index; TNFi-n: tumor necrosis factor inhibitor (biologic DMARD) naive; VLDA: very low disease activity; wk: week.

Safety (SS) n (%) [EAIR/100 PY]	Overall BKZ (N=206) [a]
Any TEAE	184 (89.3) [126.4]
Serious TEAEs [b]	22 (10.7) [4.1]
Severe TEAEs [c]	14 (6.8) [2.5]
Permanent discontinuation of drug due to TEAEs	17 (8.3) [3.0]
Drug-related TEAEs	97 (47.1) [26.4]
Deaths	0
TEAEs of special monitoring	
Serious infections	4 (1.9) [0.7]
Infections and infestations	47 (22.8) [9.7]
Candida infections [d]	24 (11.7) [4.6]
Oral candidiasis [e]	19 (9.2) [3.5]
Increases in hepatic enzymes [f]	
ALT increased [g]	13 (6.3) [2.4]
AST increased [g]	10 (4.9) [1.8]
Hepatic enzyme increased [g]	4 (1.9) [0.7]
Adjudicated MACE	0
Malignancies [h]	1 (0.5) [0.2]
Adjudicated IBD [i]	1 (0.5) [0.2]
Injection site reactions	3 (1.5) [0.5]
Suicidal ideation and behavior [j]	1 (0.5) [0.2]

Safety set. All patients received BKZ 160 mg during the OLE (Weeks 48–152) after completing BKZ 160 mg or 320 mg in BE ACTIVE. No anaphylactic reactions, major adverse cardiac events or deaths were reported.
[a] Results of patients who received BKZ in the full safety set; TEAEs from time on placebo are not included, including two patients who completed placebo treatment but did not continue in the study; [b] serious TEAEs met at least one of the following criteria: death; life-threatening; significant or persistent disability/incapacity; congenital anomaly/birth defect; initial inpatient hospitalization or prolongation of hospitalization; important medical event that, based upon appropriate medical judgment, may jeopardize the patient and may require medical or surgical intervention to prevent one of the other outcomes listed in the definition of serious; [c] severe defined as the subject is unable to work normally or to carry out his/her usual activities, or the AE is of definite clinical consequence; [d] all fungal infections were localized, not systemic; [e] all oral candidiasis TEAEs were mild to moderate, none of the cases were serious; [f] no cases of Hy's law were reported; [g] preferred term; [h] malignant melanoma in situ; [i] microscopic colitis; [j] during dose-blind phase; patient was withdrawn.[1] AE: adverse event; ALT: alanine aminotransferase; AST: aspartate aminotransferase; BKZ: bimekizumab; EAIR: exposure-adjusted incidence rate; IBD: inflammatory bowel disease; MACE: major adverse cardiovascular event; OLE: open-label extension; PY: patient-years; SS: safety set; TEAE: treatment-emergent adverse event.

Figure 2. *Table 2. Safety outcomes up to 3 years.*



[a] Data for Wks 108/132/148 not included as not all components of MDA were collected. NRI and OC data shown for all timepoints from Wks 48–152. All patients received BKZ 160 mg during the OLE (Wks 48–152) after completing BKZ 160 mg or 320 mg in BE ACTIVE. BKZ: bimekizumab; DMARD: disease-modifying antirheumatic drugs; MDA: minimal disease activity; NRI: non-responder imputation; OC: observed case; OLE: open-label extension; TNFi-n: tumor necrosis factor inhibitor (biologic DMARD) naïve; wk: week.

Figure 3. *ACR 50 and MDA responders up to 3 years.*

Results: In BE ACTIVE, 206 pts were randomized at BL and 184 were enrolled in the OLE[1,2]. Of pts randomized at BL, 167 were TNFi-n. Over half of TNFi-n pts achieved ACR50 at Wks 48/152 (58.7/52.7% non-responder imputation [NRI]; 63.6/69.8% observed case [OC]; Table 1; Fig.). At Wk 152, the majority of TNFi-n pts had resolution of dactylitis (70.2% NRI; 100.0% OC) and enthesitis (60.7% NRI; 80.6% OC). The proportion of TNFi-n pts with PASI100 at Wks 48/152 was high (63.3/58.7% NRI; 68.3/74.4% OC). At Wk 152, a large proportion of TNFi-n pts had dual achievement of ACR50+PASI100 (46.8% NRI; 60.0% OC). The proportions of TNFi-n pts achieving MDA/VLDA at Wk 152 were 52.1%/31.1% NRI, respectively; 69.0%/41.3% OC, respectively (Table 1; Fig.). Over 152 wks, the exposure-adjusted incidence rate per 100 pt-years for all BKZ-treated pts was 4.1 for serious TEAEs, 0.7 for serious infections and 4.6 for Candida infections (Table 2). One event was adjudicated by an independent committee as inflammatory bowel disease (microscopic colitis). All Candida infections were localized, mild/moderate and resolved with appropriate anti-fungal therapy (the majority were oral candidiasis). Overall, 17 pts (8.3%) discontinued study treatment due to TEAEs.
Conclusions: High thresholds of disease control were achieved by > 50% of TNFi-n pts treated with BKZ up to 3 years, reflected in long-term improvements in joint and skin outcomes. The safety profile of BKZ up to 3 years in pts with PsA reflects previous observations[1,2].
Acknowledgements: This study was funded by UCB Pharma. Editorial services were provided by Costello Medical and funded by UCB Pharma.

Bibliografía

1. Ritchlin CT. Lancet. 2020;395:427-40.
2. McInnes IB. Ann Rheum Dis. 2020;79:1153-4.

P066. LA PRESENCIA DE ENTESITIS AQUÍLEA DURANTE LA EXPLORACIÓN FÍSICA EN PACIENTES CON ESPONDILOARTRITIS AXIAL RADIOGRÁFICA SE ASOCIA A PEORES MEDIDAS DE RESULTADO TRAS 2 AÑOS DE SEGUIMIENTO. DATOS DE REGISPONSER-AS

C. López-Medina, M.Á. Puche-Larrubia, L. Ladehesa-Pineda, R. Granados, P. Font-Ugalde y E. Collantes-Estévez

Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba.

Introducción: La entesitis representa una de las manifestaciones clínicas más importantes en la espondiloartritis axial (EspAax). La prevalencia y la carga de enfermedad asociada a este síntoma ha sido ampliamente estudiado en pacientes con EspAax y artritis psoriásica (APso). Sin embargo, son pocos los estudios que evalúan de forma específica la entesitis aquílea y su impacto a lo largo del tiempo.
Objetivos: a) Evaluar la prevalencia de pacientes con entesitis aquílea durante el examen físico en pacientes con EspAax radiográfica; b) Evaluar la asociación de la entesitis aquílea con las puntuaciones en los cuestionarios reportados por los pacientes (PROs); c) Evaluar el impacto de la entesitis aquílea en las medidas de resultado tras 2 años de seguimiento.
Métodos: Estudio observacional y prospectivo a 2 años de seguimiento, que incluye 749 pacientes con EspAax radiográfica del estudio REGISPONSER-AS. Los pacientes fueron divididos en dos grupos según la presencia de entesitis aquílea en la exploración física durante la visita del estudio. Se evaluó el EVA Global, BASDAI, ASDAS, BASFI y componentes físico y mental del cuestionario SF12. Se realizaron regresiones lineales utilizando los PROs como variable dependiente y la presencia de entesitis aquílea como variable explicativa, ajustando los modelos según el uso de biológicos y edad. El impacto de la entesitis aquílea en los PROs tras dos años de seguimiento se evaluó mediante modelos mixtos para medidas repetidas, ajustando los modelos según el uso de biológicos y la edad. Finalmente, se evaluó la proporción de pacientes que alcanzan un ASDAS baja actividad (ASDAS-LDA) y ASDAS enfermedad inactiva (ASDAS-ID) tras dos años de seguimiento entre los dos grupos.
Resultados: Se incluyeron un total de 749 pacientes (edad media 48,4 años; 75,3% hombres). 46 (6,1%) pacientes tenían entesitis aquílea en la exploración física el día de la visita de estudio. Los pacientes con entesitis aquílea mostraron un incremento significativo (coeficiente beta, 95%CI) en el EVA Global (1,32, 0,52-2,12), BASDAI (1,49, 0,81-2,18), ASDAS (0,45, 0,12-0,77) y BASFI (9,54, 1,78-17,30) en comparación con los pacientes sin entesitis, tras ajustar por los factores de confusión. El impacto de la entesitis aquílea sobre los PROs tras dos años de seguimiento se representa en la tabla. Los pacientes con entesitis aquílea mostraron mayores puntuaciones en el EVA Global, BASDAI y ASDAS tras 2 años de seguimiento ajustando por edad y uso de biológicos. Además, el porcentaje de pacientes que alcanzaron un ASDAS-LDA tras 2 años de seguimiento fue menor en pacientes con entesitis aquílea en comparación a aquellos sin entesitis (15,9% *vs.* 31,5%, p = 0,030). No hubo diferencias con respecto a la proporción de pacientes que alcanzaron ASDAS-ID.
Conclusiones: En pacientes con EspAax radiográfica, la presencia de entesitis aquílea en la exploración física se asoció a peores medidas de resultado tras dos años de seguimiento, en comparación con pacientes sin entesitis aquílea. La probabilidad de alcanzar un estado de baja actividad (ASDAS-LDA) fue menor en pacientes con entesitis aquílea con respecto a aquellos sin entesitis.

P067. EFECTIVIDAD Y TOLERABILIDAD DE GUSELKUMAB EN PACIENTES CON PSORIASIS Y ARTRITIS PSORIÁSICA, EN PRÁCTICA CLÍNICA. EXPERIENCIA DE 13 HOSPITALES ESPAÑOLES

E. Beltrán Catalán[1], M. Ferran[1], V. Rocamora[2], M. Llamas[3], E. del Alcázar[4], J.M. Carrascosa[4], A. Urruticoechea[5], J.L. López Estebaranz[6], D. Vidal[7], J. Riera[8], L. Rodríguez[9], S. Armesto[10], J.M. Fernández[11], G. Aparicio[12], S. Pérez[13], L. Crespi[2], S. Castañeda[3], L. Mateo Soria[4], M. Aparicio[4], P. Zarco[6], R. Almodovar[6], D. Reina Sanz[7], J. Ramírez Gracía[8], E. Rubio[9], A. Sellas Fernández[11], A. Erra Durán[12], M.L. García Vivar[13], E. Galíndez Agirregoikoa[13] y F. Gallardo[1]

[1]Hospital del Mar. Barcelona. [2]Hospital de Manacor. [3]Hospital Universitario de la Princesa. Madrid. [4]Hospital Germans Trias i Pujol. Badalona. [5]Hospital Can Misses. Ibiza. [6]Hospital Universitario Fundación Alcorcón. Madrid. [7]Hospital Moisés Broggi. Sant Joan Despí. [8]Hospital Clínic i Provincial. Barcelona. [9]Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla. [10]Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. [11]Hospital Arnau de Vilanova. Lleida. [12]Hospital Universitario Vall d´Hebron. Barcelona. [13]Hospital de Basurto. Bilbao.

Tabla P066
Impacto de la entesitis aquílea sobre los PROs tras 2 años de seguimiento: modelos mixtos para medidas repetidas.

	Entesitis aquílea en la exploración física, N = 46 Media (DE)	No entesitis aquílea en la exploración física, N = 703 Media (DE)	p-valor	p-valor ajustado por edad y uso de terapia biológica
EVA Global	5,1 (2,8)	4,3 (2,6)	0,015	0,010
BASDAI	4,8 (2,7)	3,9 (2,7)	< 0,001	< 0,001
ASDAS	2,9 (1,1)	2,6 (1,0)	0,007	0,005
BASFI	43,8 (29,7)	40,0 (27,4)	0,245	0,161
SF12 componente mental	33,3 (11,4)	35,3 (10,7)	0,128	0,110
SF12 componente físico	47,4 (14,2)	48,2 (12,2)	0,547	0,281

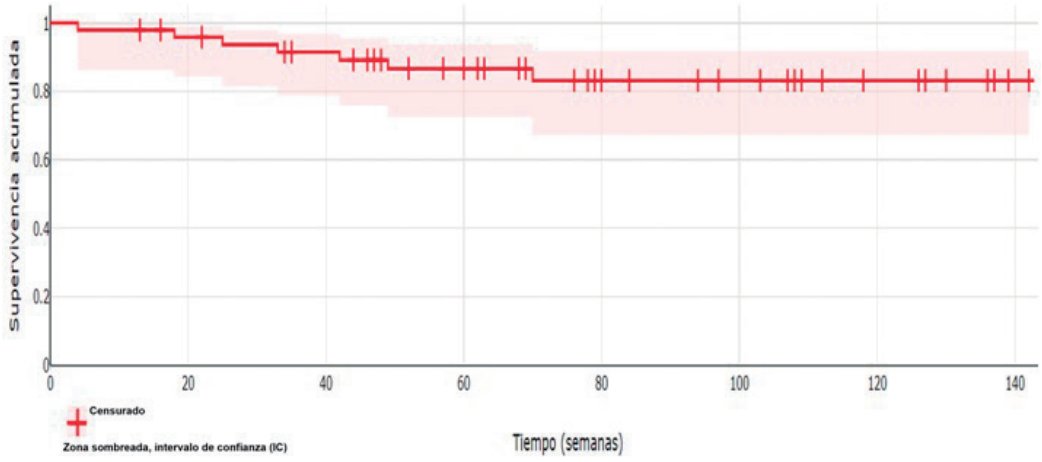


Figura 1. *Curva supervivencia (Kaplan-Meier de no persistencia).*

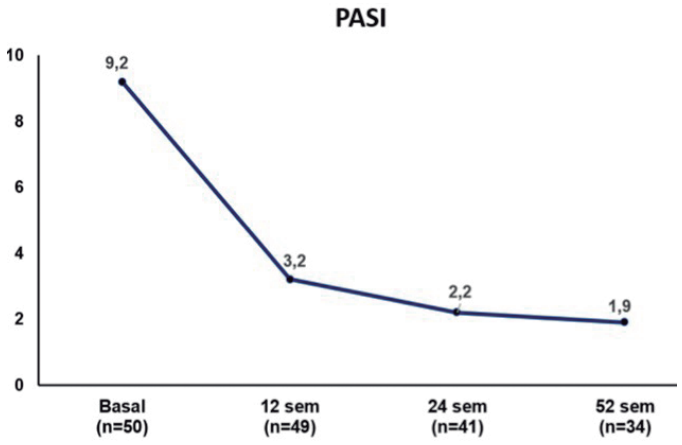


Figura 2. *Respuesta PASI absoluto al tratamiento con guselkumab.*

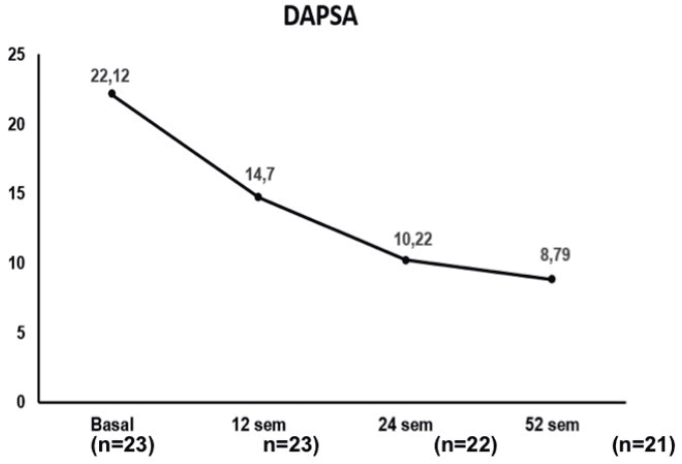


Figura 3. *Respuesta DAPSA al tratamiento con guselkumab en pacientes con actividad articular moderada-alta.*

Introducción: El guselkumab es un anticuerpo monoclonal que bloquea de manera selectiva la subunidad p19 de la interleucina 23 y que ha sido aprobado para el tratamiento de la psoriasis de moderada a grave[1,2]. De manera adicional ha recibido recientemente la aprobación de la EMA en su indicación en artritis psoriásica activa en pacientes adultos por su eficacia en los diferentes ensayos clínicos[3-5]. Sin embargo, dada la rigurosidad en los criterios de selección de pacientes en los ensayos clínicos realizados generalmente, un elevado porcentaje de pacientes no se ven representados en los resultados de dichos estudios. Por eso, es importante conocer el comportamiento de las diferentes alternativas terapéuticas en práctica clínica.

Objetivos: Evaluar la efectividad y tolerabilidad de guselkumab en práctica clínica en los primeros pacientes con psoriasis y artritis psoriásica tratados desde la fecha de su aprobación para psoriasis en España, en nuestras consultas conjuntas dermatología-reumatología.

Métodos: Se realizó una recogida de datos retrospectiva multicéntrica, en la que participaron 13 hospitales, incluyendo un total de 50 pacientes con artritis psoriásica confirmada por un reumatólogo. Limitaciones: recogida no estandarizada de información en un estudio retrospectivo de datos práctica clínica. La experiencia inicial puede estar influenciada por un uso predominante a criterio dermatológico en pacientes con dominio cutáneo refractario a otras terapias o con limitación al uso o indicación de otros tratamientos biológicos para control de la artropatía.

Resultados: Se registraron 26 mujeres y 24 varones con un periodo de seguimiento medio de 18 meses (3-32 m). El 94% de los pacientes habían hecho biológico previo (22% solo 1 biológico). Las características clínicas de los pacientes están representadas en la tabla. Siete pacientes discontinuaron el fármaco (6 por falta de eficacia, 1 por pérdida de seguimiento; ninguno por efecto adverso) tras un periodo medio de tiempo de 8 meses (4-16 m) indicando una supervivencia del fármaco del 86% en el primer año de tratamiento (fig. 1). El PASI inicial absoluto de 9,2 se redujo a 3,2 a la semana 12; 2,2 a la semana 24; 1,9 a la semana 52 (fig. 2). Los pacientes con DAPSA en baja actividad (DAPSA < 14) o en remisión (DAPSA ≤ 4) mantuvieron respuesta al final del periodo del estudio excepto un paciente en remisión que pasó a baja actividad. Los pacientes con actividad articular moderada (DAPSA 14-28) o elevada (DAPSA > 28) partían en su conjunto de un DAPSA medio de 22,6 que se redujo a 14,2 en semana 12 y a 10,4 en semana 24 indicando baja actividad articular que se mantuvo en dicha respuesta en semana 52 (fig. 3). Tres pacientes de un total de 23 de este grupo no tuvo respuesta o desarrollo fallo a guselkumab (4, 7 y 16 meses de tratamiento).

Conclusiones: Son los primeros datos de práctica clínica habitual en centros de nuestro entorno en pacientes con psoriasis y artritis psoriásica en el que se administra guselkumab por indicación dermatológica. Muestran una buena efectividad y tolerabilidad del fármaco, convirtiéndolo en una nueva alternativa terapéutica para el tratamiento de este dominio de la patología.

Bibliografía

1. Blauvelt et al. J Am Acad Dermatol. 2017;76(3):405-17.
2. Reich et al. J Am Acad Dermatol. 2017;76(3):418-31.
3. Langley et al. Br J Dermatol. 2017.
4. Mease et al. Lancet. 2020;395:1126-36.
5. Deodhar et al. Lancet. 2020;395:1115-25.

P068. EFECTIVIDAD DE GUSELKUMAB EN ARTRITIS PSORIÁSICA: DATOS EN VIDA REAL

M. Navidad Fuentes, V. Ruiz del Valle y S. Quirosa Flores

Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada.

Introducción: La artritis psoriásica (APs) es una enfermedad crónica inmunomediada que afecta principalmente a las articulaciones y que lleva asociada un importante aumento de comorbilidades y riesgo cardiovascular. En las últimas décadas se han realizado descubrimientos sobre las vías patogénicas de la enfermedad que han permitido el desarrollo de nuestras estrategias terapéuticas como los fármacos biológicos. El tratamiento temprano y las estrategias *treat-to-target* han conseguido una gran mejora en el manejo de la enfermedad, pero sigue habiendo muchos casos refractarios y nuevas investigaciones son necesarias. Guselkumab es un anticuerpo monoclonal IgG1λ humano que se une selectivamente a la proteína IL-23, una citoquina reguladora implicada en la actividad de las subpoblaciones linfocitarias T, a su vez encargadas de producir citoquinas efectoras. Se ha demostrado que el bloqueo de la IL-23 normaliza la producción de citoquinas proinflamatorias. El guselkumab fue aprobado por la FDA para el tratamiento de la artritis psoriásica en 2020.
Objetivos: Analizar la efectividad en vida real de guselkumab en una cohorte de pacientes con artritis psoriásica.
Métodos: Se realizó un estudio observacional prospectivo en pacientes diagnosticados de artritis psoriásica de un centro hospitalario en el área sudeste de España, que recibieron tratamiento con guselkumab desde abril de 2020. Se registraron datos demográficos y basales de los pacientes y se analizaron variables de respuesta como índice DAPSA, presencia de entesitis y dactilitis, afectación cutánea mediante BSA, y persistencia del fármaco a las 12 y 24 semanas de tratamiento. Además, se llevó a cabo el registro de eventos adversos.
Resultados: 29 pacientes con artritis psoriásica, 20 mujeres, con una media de edad de 52 ± 2,47 años, fueron incluidos en este análisis. La media de años de evolución de la enfermedad fue de 10,14 ± 1,68 años. Las variables demográficas y basales de los pacientes aparecen detalladas en la tabla. La línea de tratamiento en la que se utilizó guselkumab fue por lo general avanzada; en el 93,11% de los casos era tercera línea o superior. La figura 1 contiene la descripción de los fármacos modificadores de la enfermedad (no convencionales) previos en esta cohorte de pacientes. El valor medio de DAPSA al inicio del tratamiento fue de 25,02 ± 2,446. Tras 12 semanas, el índice DAPSA era de 17,51 ± 2,855, y tras 24 semanas de tratamiento, había bajado a 12,37 ± 3,547 puntos, siendo esta diferencia estadísticamente significativa con p < 0,01. El porcentaje de entesitis presentó una reducción significativa, de 37,93% basal a 3,84% a las 24 semanas. El índice BSA tuvo una media de 12,54 ± 5,94 basal, con una reducción significativa a las 12 y a las 24 semanas (p < 0,0001) (fig. 2). Según su puntuación en índice DAPSA, se clasificó a los pacientes en las categorías remisión, baja actividad de la enfermedad y enfermedad activa (fig. 3). Un tercio de los pacientes alcanzaron la remisión completa, y otro tercio consiguieron una baja actividad de la enfermedad a las 24 semanas. La persistencia del tratamiento fue del 89,65% en ambas revisiones de las 12 y 24 semanas, pues solo 3 pacientes abandonaron el tratamiento a las 12 semanas. No se registraron eventos adversos relativos al fármaco, incluyendo reacciones locales en el lugar de inyección.

Características demográficas y basales de la cohorte de pacientes

	Guselkumab
Baseline Patient Characteristics	100 mg/8 weeks (n = 29)
Age at inclusion, mean [95%CI], years	52 ± 2.47
Sex	
Female, n (%)	20, 68.9%
Male, n (%)	9, 31.1%
BMI, mean [IC95%]	27.83 ± 1.825
Smoker, n (%)	7, 24.13%
Disease duration of PsO mean [95%CI], years	13.52 ± 2.08
Disease duration of PsA mean [95%CI], years	10.14 ± 1.68
Number of tender joints, (0-66)	8.4 ± 1.4
Number of swollen joints, (0-68)	2.48 ± 0.5
Patient's assesment of pain (0-10)	5.8 ± 0.47
Patient's activity (VAS) (0-10)	6 ± 0.44
C-reactive protein, mg/dl	1.8 ± 0.57
DAPSA mean [95%CI]	25.02 ± 2.44
Enthesitis, n (%)	11, (37.93%)
Dactylitis, n (%)	3, (10.34%)
HLA-B27 +, n (%)	2, (6.89%)
BSA mean [95%CI]	12.54 ± 5.94
Previous DMARDs:	
MTX used, n (%)	22, (75.86%)
MTX dose, mg/week	10.94 ± 0.5
Line of treatment (tsDMARDs and bDMARDs):	
First, n (%)	0
Second, n (%)	2, (6.89%)
Third, n (%)	8, (27.58%)
Fourth, n (%)	8, (27.58%)
Fifth, n (%)	2, (6.89%)
Sixtth, n (%)	3, (10.34%)
Seventh, n (%)	5, (17.24%)
Eighth, n (%)	1, (3.44%)

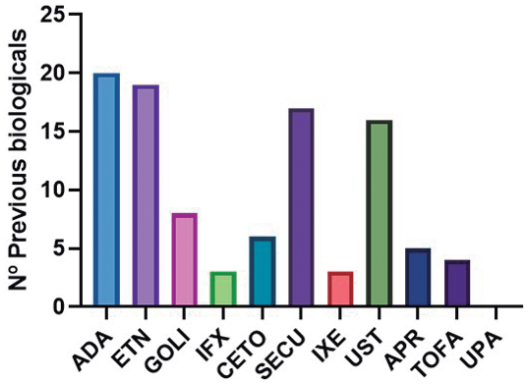


Figura 1. *DMARDs no convencionales empleados previamente en la cohorte.*

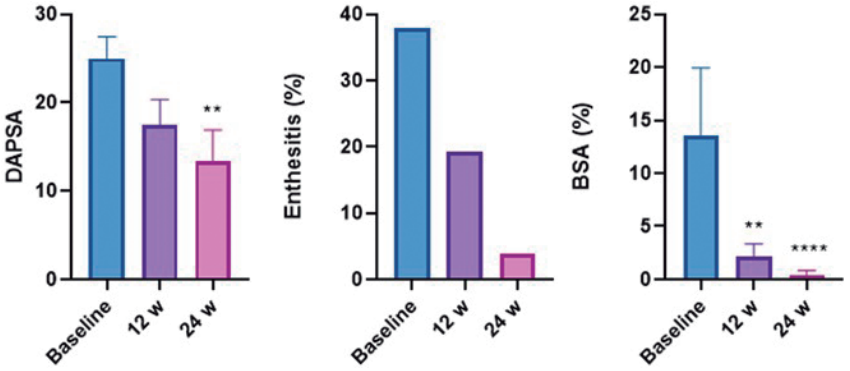


Figura 2. *Evolución de DAPSA, entesitis y BSA a las 12 y 24 semanas de tratamiento (** p < 0,01, **** p < 0,0001).*

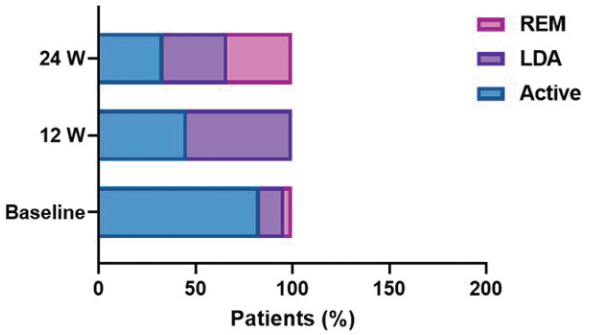


Figura 3. *Porcentaje de pacientes en remisión ("REM"), baja actividad ("LDA") y enfermedad activa ("Active") a las 12 y 24 semanas de tratamiento.*

Conclusiones: El guselkumab es efectivo y seguro para las manifestaciones de la artritis psoriásica en una cohorte de pacientes en vida real.

P069. CARACTERÍSTICAS DE LAS IMÁGENES EN PACIENTES CON ESPONDILOARTRITIS MEDIANTE UN NUEVO SISTEMA DE PUNTUACIÓN DE LA IMAGEN POR RESONANCIA MAGNÉTICA DE LA ENTESITIS DEL TALÓN (HEMRIS): ANÁLISIS *POST HOC* DE UN ENSAYO DE FASE 3 CON SECUKINUMAB

E. de Miguel Mendieta[1], X. Baraliakos[2], P. Sewerin[3], E. Pournara[4], C. Kleimond[5], A. Shekhawat[6], A. Wiedon[7] y F. Behrens[8]

[1]Hospital Universitario La Paz. Madrid. [2]Rheumazentrum Ruhrgebiet Herne. Ruhr-Universität Bochum. Herne (Alemania). [3]Department and Hiller Research Unit of Rheumatology. Universidad Heinrich Heine Düsseldorf. Düsseldorf (Alemania). [4]Novartis fPharma AG. Basilea (Suiza). [5]ClinProhect GmbH. Eurasburg (Alemania). [6]Novartis Healthcare Private Limited. Hyderabad (India). [7]Novartis Pharma GmbH. Núremberg (Alemania). [8]Rheumatology & Fraunhofer Institute for Translational Medicine and Pharmacology ITMP. Fraaunhofer Cluster Immune-Mediated Diseases (CIMD). Frankfurt/Main (Alemania).

Introducción y objetivos: El talón es un punto anatómico frecuentemente afectado por la entesitis en la espondiloartritis (EspA)[1]. El grupo *Outcome Measures in Rheumatology* (OMERACT) ha desarrollado y validado el sistema de puntuación de la entesitis del talón por resonancia magnética (HEMRIS), que tiene en cuenta las características inflamatorias y estructurales de la entesitis[2]. ACHILLES (NCT02771210), un ensayo prospectivo controlado y aleatorizado, investiga tanto variables clínicas como de imagen en pacientes (pts) con EspA y entesitis del talón[3]. Presentamos un análisis *post hoc* del sistema HEMRIS en datos de IRM del talón enmascarados y analizados de forma centralizada del ensayo ACHILLES (N = 204).

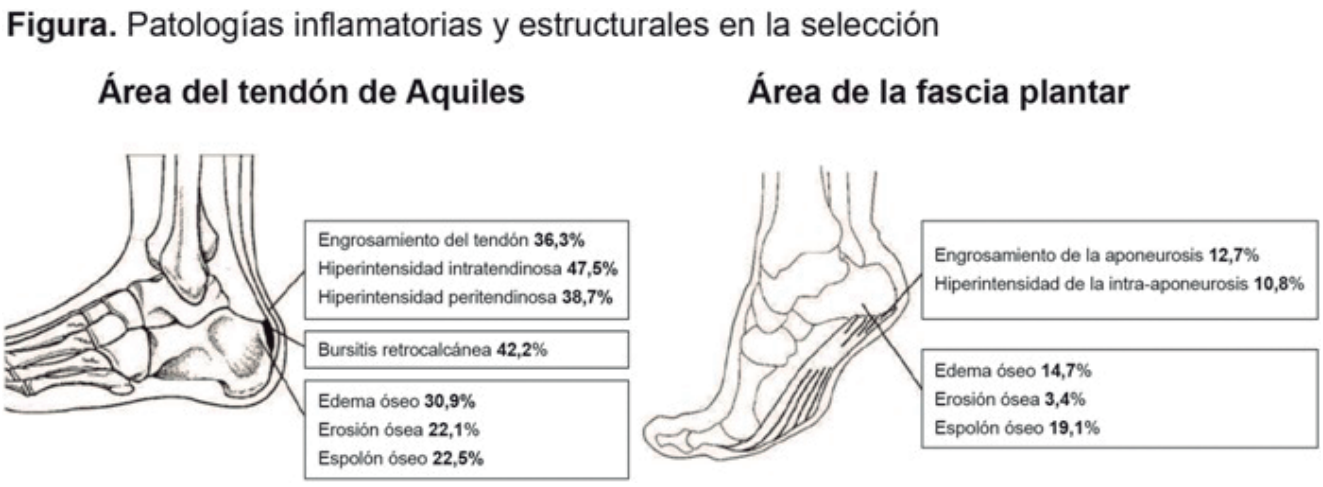
Métodos: Este estudio incluyó pts (≥ 18 años) con artritis psoriásica activa o con EspA axial, con entesitis del talón clínica y positiva por IRM, refractaria al tratamiento estándar (fármacos antiinflamatorios no esteroideos o inhibidores del factor de necrosis tumoral). Los pts fueron aleatorizados a secukinumab (SEC) s.c. 150 mg, 300 mg o placebo (PBO) al inicio, en las semanas (S) 1, 2, 3 y 4, y posteriormente cada 4S. En la S24, los pacientes con PBO pasaron a SEC 150 o 300 mg. Los investigadores locales confirmaron la entesitis del talón positiva por IRM en todos los pacientes y la definieron como tendinitis y/o edema de médula ósea (EMO) en la zona del tendón de Aquiles y/o la aponeurosis plantar. Las IRM se realizaron en tres momentos: selección (SEL) y a las S24 y S52. En el presente análisis, todas las IRM fueron reevaluadas por dos revisores centrales cegados de forma consensuada para los parámetros definidos a priori basados en el sistema HEMRIS.

Resultados: Los parámetros estructurales e inflamatorios en la SEL se muestran en la Figura. En la SEL, 156/204 (76,5%) pts presentaban una puntuación total de inflamación entésica > 0, 131/204 (64,2%) una puntuación total de daño estructural > 0 y 171/204 (83,8%) presentaban alguna inflamación entésica y/o daño estructural, considerando tanto el tendón de Aquiles como la fascia plantar. La media de la puntuación total de la inflamación de la entesis en el momento de la SEL fue de 3,58 (N = 204) y el cambio medio (DE) desde la SEL hasta la S24 y la S52 fue de -1,05 (2,11) y -1,26 (2,28) en el grupo de SEC frente a -0,74 (2,21) y -1,17 (2,73) en el grupo de placebo, respectivamente. La puntuación media del daño estructural total en la SEL fue de 1,85 (N = 204) y el cambio medio (DE) desde la SEL a la S24 y a la S52 fue de -0,01 (0,71) y -0,09 (0,66) en el grupo SEC frente a 0,12 (0,56) y 0,06 (0,83) en el grupo PBO-SEC, respectivamente. Las puntuaciones medias en la SEL y el cambio medio a lo largo del tiempo para los parámetros individuales se presentan en la tabla 1 y la tabla 2, respectivamente.

Tabla 1. Patologías inflamatorias y estructurales-Puntuación media en el cribado

Puntuación media (DE)	Secukinumab (N = 102)	Placebo (N = 102)
Hiperintensidad intratendinosa/aponeurosis	0,90 (1,09)	0,96 (1,18)
Hiperintensidad peritendinosa/aponeurosis	0,86 (1,13)	0,96 (1,27)
Bursitis retrocalcánea en el tendón de Aquiles	0,90 (1,19)	0,84 (1,14)
EMO	0,92 (1,38)	0,80 (1,26)
Engrosamiento del tendón/aponeurosis	0,85 (1,16)	0,89 (1,13)
Erosión ósea	0,37 (0,70)	0,25 (0,57)
Espolón óseo	0,70 (1,19)	0,63 (1,19)

Los datos presentados son los observados. Patologías notificadas para la zona del tendón de Aquiles y la fascia plantar, excepto la bursitis (solo en el tendón de Aquiles). N representa el número de pacientes incluidos en el análisis durante la selección.



P069 Figura

Tabla P069
Tabla 2. Patologías inflamatorias y estructurales - cambio medio desde la selección hasta la semana 24

Cambio medio (DE); IC95%	Secukinumab (N = 91)	Placebo (N = 90)
Hiperintensidad intratendinosa/aponeurosis	-0,12 (-0,03); -0,11, -0,13	-0,20 (-0,17); -0,16, -0,24
Hiperintensidad peritendinosa/aponeurosis	-0,32 (-0,27); -0,26, -0,37	-0,19 (-0,20); -0,15, -0,23
Bursitis retrocalcánea en el tendón de Aquiles	-0,35 (-0,22); -0,31, -0,40	-0,08 (-0,16); -0,04, -0,11
EMO	-0,26 (-0,26); -0,21, -0,32	-0,28 (-0,16); -0,24, -0,31
Engrosamiento del tendón/aponeurosis	-0,01 (-0,01); -0,01, -0,01	0,02 (-0,01); 0,02, 0,02
Erosión ósea	-0,02 (0); -0,02, -0,02	0,08 (0,10); 0,06, 0,10
Espolón óseo	0,02 (0,04); 0,01 0,03	0,02 (-0,01); 0,02, 0,02

Los datos presentados son los observados, Patologías notificadas para la zona del tendón de Aquiles y la fascia plantar, excepto la bursitis (solo en el tendón de Aquiles). N representa el número de pacientes incluidos en el análisis durante en la S24.

Conclusiones: Según el nuevo sistema HEMRIS, no se confirmó la inflamación entésica ni el daño estructural en el 16,2% de los pts con EspA incluidos en el ensayo ACHILLES. Las mejoras en las puntuaciones medias de inflamación total y daño estructural total fueron mayores en los pacientes tratados con SEC en comparación con los tratados con placebo. La magnitud de la mejora observada en los pacientes tratados con SEC fue más pronunciada en la hiperintensidad peritendinosa/aponeurosis, la bursitis y la erosión ósea.

Bibliografía

1. Schett G, et al. Nat Rev Rheumatol. 2017;13:731-41.
2. Mathew AJ, et al. J. Rheumatol. 2019;46:1232-8.
3. Behrens F, et al. Arthritis Rheumatol. 2019;71 (suppl 10). Abstract 2503.

P070. EFECTOS DE SECUKINUMAB SOBRE EL RIESGO CARDIOMETABÓLICO Y LA INFLAMACIÓN SISTÉMICA EN PACIENTES CON PSORIASIS, ARTRITIS PSORIÁSICA Y ESPONDILOARTRITIS AXIAL: RESULTADOS DE LOS ANÁLISIS POST HOC DE LOS DATOS AGRUPADOS DE 19 ESTUDIOS CLÍNICOS DE FASE 3/4

A. Mera Varela, J. Merola[3], I. Mclnnes[4], A. Deodhar[5], E. Quebe-Fehling[6], M. Aassi[6], M. Peine[6] and N. Mehta[7]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Clínico Universitario de Santiago e IDIS. Facultad de Medicina. USC. Santiago de Compostela. [2]Universidad de Santiago de Compostela. [3]Department of Dermatology and Department of Medicine. Division of Rheumatology. Brigham and Women's Hospital. Harvard Medical School. Newton. MA (EE. UU.). [4]University of Glasgow. School of Medicine. Glasgow. Escocia (Reino Unido). [5]Oregon Health & Science University. Portland (EE. UU.). [6]Novartis Pharma AG. Basilea (Suiza). [7]NHLBI/National Institutes of Health. Bethesda. MD (EE. UU.).

Introducción y objetivos: La psoriasis (PsO), la artritis psoriásica (APs) y la espondiloartritis axial (EspAax) son enfermedades inflamatorias inmunomediadas (IMID) crónicas que requieren tratamiento a largo plazo. La inflamación sistémica en estas IMID está asociada a la enfermedad cardiovascular (CV)[1,2]. La proteína C reactiva ultrasensible (PCRus) es un marcador de riesgo CV subrogado e independiente. Recientemente, la ratio neutrófilo-linfocito (RNL) ha emergido como un nuevo biomarcador inflamatorio que predice la enfermedad CV y la mortalidad general[3]. En este trabajo se describe el efecto de la inhibición de la IL-17A con secukinumab sobre los parámetros de riesgo CV en pacientes con PsO, APs y EspAax durante 1 año de tratamiento.

Métodos: Este es un análisis *post hoc* de un conjunto de estudios fase 3/4 de secukinumab en PsO, APs y EspAax. Los criterios de exclusión relacionados con la enfermedad CV incluyeron la hipertensión no controlada y la insuficiencia cardíaca congestiva. Se evaluaron los parámetros tradicionales (índice de masa corporal [IMC],

Tabla P070
Tabla 1. Parámetros de riesgo inflamatorio: semanas 12/16 y 52

	PsO			aPs			EspAax		
	Secukinumab			Secukinumab			Secukinumab		
Mediana	300 mg (N = 3.285)	150 mg (N = 765)	PBO (N = 692)	300 mg (N = 887)	150 mg (N = 907)	PBO (N = 681)	300 mg (N = 76)	300 mg (N = 1.177)	PBO (N = 727)
Población total									
PCRus (mg/L)									
Basal	2,3	2,6	2,5	4,6	4,2	4,4	6,8	6,2	6,0
Semana12/16^	1,8*	1,7*	2,2	2,4*	2,6*	4,3	2,2*	2,9*	5,4
Semana 52	1,9	1,9	–	2,4	2,5	–	3,6	2,7	–
RNL									
Basal	3,2	2,5	2,6	2,6	2,6	2,5	2,2	2,5	2,5
Semana12/16^	2,1*	2,1*	2,4	2,2*	2,2*	2,5	2,0§	2,1*	2,5
Semana 52	2,0	2,1	–	2,1	2,2	–	2,1	2,1	–
Subgrupo de pacientes de alto riesgo (PCRus > 10 mg/L en APs/EspAax y > 4 mg/L en Pso)									
PCRus (mg/L)									
	N = 757	N = 272	N = 219	N = 244	N = 219	N = 167	N = 28	N = 420	N = 262
Basal	7,3	8,0	8,7	17,5	19,9	17,4	16,6	19,6	23,3
Semana12/16^	4,5†	4,0†	6,6	5,2*	5,8*	14,3	5,2*	6,3*	16,2
Semana 52	4,2	4,2	–	4,8	6,2	–	5,8	5,5	–
RNL									
Basal	2,8	2,9	3,0	3,0	3,3	3,1	2,7	3,0	2,9
Semana12/16^	2,2*	2,3*	2,8	2,4*	2,5	2,9	2,1§	2,3*	2,7
Semana 52	2,2	2,3	–	2,2	2,4	–	2,1	2,2	–

*Valor p < 0,0001, †< 0,001 y §< 0,01 frente a PBO. Los valores P son bilaterales y derivan de la prueba de Wilcoxon de 2 muestras para la igualdad de las distribuciones sin ajustar por multiplicidad. El punto basal se define como la última observación, antes o el día de la primera dosis del fármaco del estudio. Los datos se presentan "según lo observado" en los pacientes con un valor basal y al menos un valor posterior al inicial. ^La evaluación de la diferencia en el cambio respecto al valor basal se realizó en la semana 16 en los estudios de APs y EspAax y en la semana 12 en los estudios de PsO. PBO, placebo; PCRas, proteína C reactiva ultrasensible; RNL, ratio neutrófilo-linfocito; SEC, secukinumab.

Tabla P070
Tabla 2. Factores de riesgo CV tradicionales: semana 52

		Pso		APs		EspAax	
		Secukinumab		Secukinumab		Secukinumab	
Mediana		300 mg (N = 3.285)	150 mg (N = 765)	300 mg (N = 887)	150 mg (N = 907)	300 mg (N = 76)	300 mg (N = 1.177)
Glucemia en ayunas (mmol/L)	Basal	5,2	5,2	5,2	5,2	4,8	5,0
	S 52	5,2	5,2	5,3	5,2	5,1	5,1
Presión arterial sistólica (mmHg)	Basal	128,0	127,0	126,0	128,0	127,5	124,0
	S 52	127,0	126,0	126,0	126,5	124,0	122,0
Presión arterial diastólica (mmHg)	Basal	80,0	80,0	80,0	80,0	80,0	78,0
	S 52	80,0	80,0	78,0	80,0	79,0	77,0
Índice de masa corporal (Kg/m^2)	Basal	27,9	28,4	28,1	29,1	25,6	27,2
	S 52	28,0	28,6	28,3	29,3	27,9	25,7
Ratio colesterol total/HDL	Basal	3,9	4,0	3,4	3,6	3,4	3,4
	S 52	4,0	4,1	3,5	3,6	3,4	3,3
Triglicéridos (mmol/L)	Basal	1,3	1,4	1,3	1,3	1,0	1,1
	S 52	1,4	1,6	1,4	1,4	1,1	1,2

El punto basal se define como la última observación, antes o el día de la primera dosis del fármaco del estudio. Los datos se presentan "según lo observado" en los pacientes con un valor basal y al menos un valor posterior al inicial. HDL, lipoproteína de alta densidad (del inglés *high density lipoprotein*); S, semana.

glucosa en ayunas, presión arterial, colesterol y lípidos) y los parámetros de riesgo CV inflamatorio (PCRus, recuento absoluto de neutrófilos y RNL). El análisis estadístico exploratorio del cambio de la mediana desde el inicio hasta la semana 12 (PsO) o la semana 16 (APs/EspAax) para secukinumab frente a placebo se realizó mediante la prueba de Wilcoxon de 2 muestras. Se realizaron análisis de subgrupos en los pacientes de alto riesgo (PCRus basal > 10 mg/L en APs/EspAax y > 4 mg/L en PsO).

Resultados: En total, se incluyeron 9.197 pacientes de 19 ensayos clínicos (8 en PsO, n = 4.742; 5 en APs, n = 2,475; 6 en EspAax, n = 1.980). Todos los parámetros de riesgo CV tradicionales se mantuvieron estables en los pacientes tratados con secukinumab a lo largo de 1 año (tabla 1). La administración de secukinumab redujo rápidamente tanto la PCRus como la RNL, en comparación con el placebo en la semana 12 (PsO) o en la semana 16 (APs/EspAax) en la población general y en los pacientes de alto riesgo definidos por tener una PCRus basal elevada (todos p < 0,01). Esta reducción se mantuvo durante al menos 1 año de tratamiento con secukinumab en todas las indicaciones (tabla 2). En aquellos pacientes cuyos datos de seguimiento disponibles permitieron realizar un análisis exploratorio a lo largo de cinco años, secukinumab indujo reducciones sostenidas de la PCRus y la RNL; los factores de riesgo CV tradicionales no cambiaron.

Conclusiones: Secukinumab redujo rápidamente la PCRus y la RNL en pacientes con IMID con una elevada carga inflamatoria sistémica. Los factores de riesgo CV tradicionales se mantuvieron estables durante al menos 1 año en pacientes con PsO, APs y EspAax.

Bibliografía

1. Papagoras, et al. Joint Bone Spine. 2014;81:57-63.
2. Aksentijevich, et al. Trends Cardiovasc Med. 2020;30:472-8.
3. Kim, et al. JAMA Cardiol. 2018;3:455-62.

P071. SECUKINUMAB PROPORCIONA MEJORAS CLÍNICAS EN PACIENTES CON ARTRITIS PSORIÁSICA OLIGOARTICULAR ACTIVA: RESULTADOS DE UN ANÁLISIS CONJUNTO DE 5 ESTUDIOS FASE 3

D. Reina Sanz[1], A. Ogdie[2], D. Gladman[3], L. Coates[4], E. Pournara[5], X. Meng[6], B. Parikh[6] y P. Mease[7]

[1]Complex Hospitalari Moisès Broggi. Barcelona. [2]University of Pennsylvania. Filadelfia. PA (EE. UU.). [3]Schroeder Arthritis Institute. Krembil Research Institute. Toronto Western Hospital. Toronto. ON (Canadá). [4]Nuffield Department of Orthopaedics. Rheumatology and Musculoskeletal Sciences. University of Oxford. Oxford (Reino Unido). [5]Novartis Pharma AG. Basilea (Suiza). [6]Novartis Pharmaceuticals Corporation. East Hanover. NJ (EE. UU.). [7]Swedish Medical Center/ Providence St. Joseph Health and University of Washington. Seattle. WA (EE. UU.).

Introducción y objetivos: La artritis psoriásica (APs) oligoarticular, definida como la afectación de ≤ 4 articulaciones, afecta aproximadamente al 50% de la población con APs.[1,2] La carga de la enfermedad es comparable a la de los pacientes con enfermedad oligoarticular o poliarticular, y la mayoría de ellos evolucionan de una APs oligoarticular a una forma poliarticular.[1,2] La eficacia de los fármacos biológicos en pacientes con APs oligoarticular es limitada, ya que los criterios de inclusión para los ensayos controlados y aleatorizados en APs suelen requerir ≥ 3 articulaciones tumefactas y dolorosas. Se evaluó la eficacia del inhibidor de la IL17, secukinumab (SEC), en pacientes con APs oligoarticular de 5 estudios fase 3.

Métodos: Este análisis *post hoc* incluyó a pacientes con APs oligoarticular de los ensayos FUTURE 2-5 y MAXIMISE (NCT01649375, NCT01989468, NCT02294227, NCT02404350 y NCT02721966). La APs oligoarticular se definió como la presencia de 1-4 articulaciones dolorosas y 1-4 tumefactas al inicio, según el número de articulaciones dolorosas de 78 articulaciones (NAD78) y el número de articulaciones tumefactas de 76 (NAT76), respectivamente. En este análisis, los pacientes se agruparon según el tratamiento recibido en la semana (S) 12 y en la S52: S12 (SEC 300 mg, SEC 150 mg con o sin dosis de carga [DC], o placebo [PBO]) y S52 (cualquier SEC 300 mg o SEC 150 mg). La eficacia se evaluó mediante la proporción de pacientes que lograron una mejora del 50% en la actividad de la enfermedad (DAPSA50), DAPSA75, baja actividad de la enfermedad (LDA) y remisión (REM) basada en la puntuación DAPSA, resolución de NAD78, resolución de NAT76 y una mejora de ≥ 0,35 puntos en la puntuación del Índice de Discapacidad del Cuestionario de Evaluación de la Salud (HAQ). Se proporcionan estadísticas descriptivas para cada punto final mediante estudio de casos observados. Se utilizó un análisis de regresión logística para identificar los posibles predictores de la respuesta DAPSA en las S12 y 52; posteriormente se realizaron análisis de regresión logística multivariante.

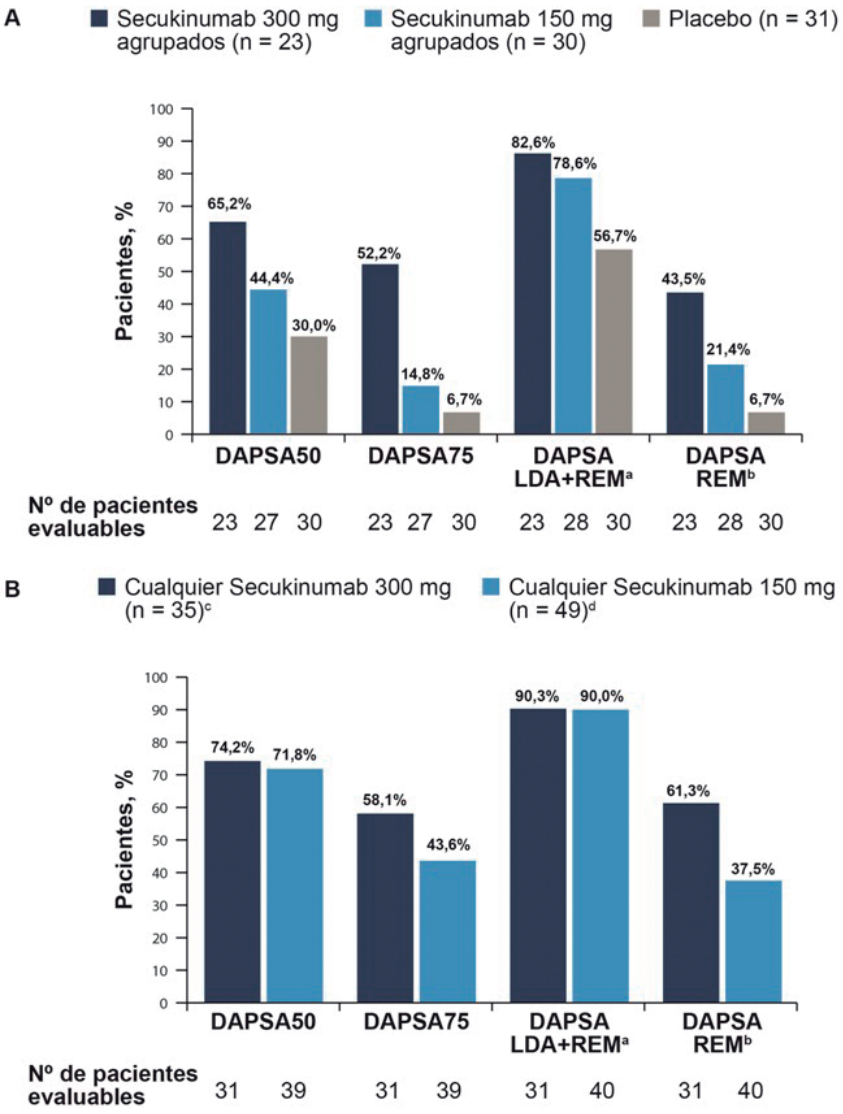
Resultados: Se incluyeron 84 pacientes en este análisis: 48 con APs activa de los ensayos FUTURE 2-5 y 36 con APs activa y manifestaciones axiales del ensayo MAXIMISE. En la tabla se presentan los datos demográficos y las características basales de la enfermedad. En la S12, se observaron mejoras notables en los grupos de SEC *vs.* PBO en todas las variables evaluadas (figs. 1A, 2A). Estas mejoras se mantuvieron o aumentaron hasta la S52 (figs. 1B, 2B). Más del 90% de los pacientes que recibieron cualquier SEC 300 mg o SEC 150 mg alcanzaron LDA o REM en la S52 (fig. 1B). En la S52, una mayor proporción de pacientes que recibieron cualquier SEC 300 mg *vs.* cualquier SEC 150 mg alcanzó resultados más altos de DAPSA 75 y DAPSA REM (fig. 1B). En la S12, la edad más joven fue un factor predictivo de la consecución de DAPSA LDA o REM y de la consecución

Datos demográficos y características basales de la enfermedad

Características	SEC 300 mg (n = 23)	SEC 150 mg, agrupados (n = 30)	PBS (n = 31)
Edad, media (DE), años	38,8 (13,3)	43,2 (12,1)	46,8 (14,3)
Hombres, n (%)	16 (69,6)	19 (63,3)	19 (61,3)
Caucásicos n (%)	22 (95,7)	29 (96,7)	31 (100)
IMC, media (DE), Kg/m^2	27,0 (5,8)	29,4 (6,0)	28,1 (4,3)
NAD78, media (DE)	3,3 (0,9)	3,3 (1,0)	3,4 (0,7)
NAT76, media (DE)	3,0 (1,1)	2,7 (1,1)	2,7 (1,0)
DAPSA, media (DE)	18,0 (4,7)	16,7 (4,8)	17,6 (4,5)
HAQ-DI, media (DE)	0,9 (0,5)	1,1 (0,7)	1,0 (0,7)
Tiempo desde el diagnóstico de APs media (DE), años	3,0 (3,5)	4,1 (6,4)	5,1 (5,8)

DAPSA: actividad de la enfermedad en artritis psoriásica (del inglés *Disease Activity in Psoriatic Arthritis);* HAQ-DI: índice de Discapacidad del Cuestionario de Evaluación de la Enfermedad (del inglés *Health Assessment Questionnaire-Disability Index);* IMC: índice de masa corporal; NAD78: número de articulaciones dolorosas de 78 articulaciones; NAT76: número de articulaciones tumefactas de 76 articulaciones; PBO: placebo; SEC: secukinumab.

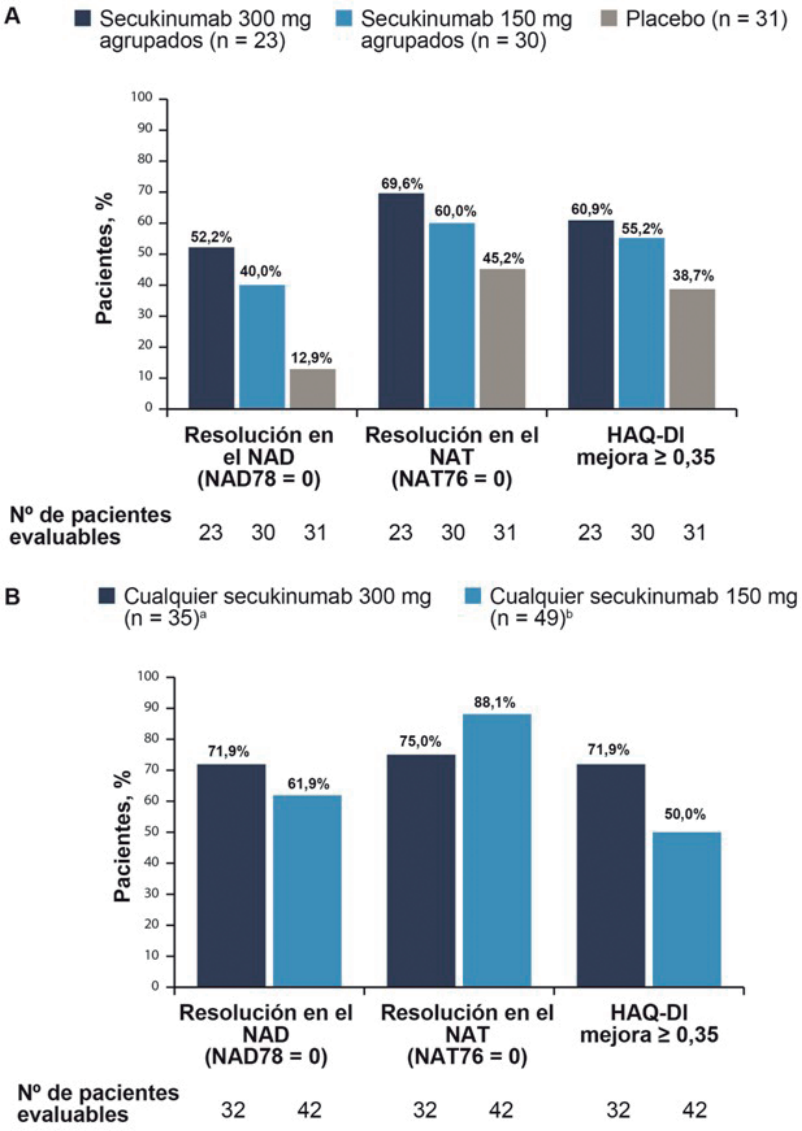
Figura 1. Proporción de pacientes con APs oligoarticular que alcanzan una respuestas DAPSA en la (A) semana 12 y (B) semana 52 (observados).



APs, artritis psoriásica; DAPSA, Actividad de la Enfermedad en Artritis Psoriásica (del inglés *Disease Activity in Psoriatic Arthritis*); LDA, baja actividad de la enfermedad (del inglés *low disease activity*; PBS, placebo; REM, remisión; SEC, secukinumab.
[a] DAPSA REM+LDA se define como DAPSA ≤ 14.
[b] DAPSA REM se define como DAPSA ≤ 4.
[c] Incluye a los pacientes inicialmente aleatorizados a PBO que fueron reasignados a SEC 300 mg después de la semana 12.
[d] Incluye a los pacientes inicialmente aleatorizados a PBO que fueron reasignados al SEC 150 mg después de la semana 12.

Figura 1

Figura 2. Proporción de pacientes con APs oligoarticular que alcanzan la resolución en el NAD, la resolución en el NAT y una mejora de la puntuación del HAQ-DI ≥ 0,35 puntos en (A) la semana 12 y (B) la semana 52 (observados).



APs, artritis psoriásica; HAQ-DI, Índice de Discapacidad del Cuestionario de Evaluación de la Salud (del inglés *Health Assessment Questionnaire-Disability Index*); NAD78, número de articulaciones dolorosas de 78 articulaciones; NAT76, número de articulaciones tumefactas de 76 articulaciones; PBO, placebo; SEC, secukinumab.
[a]Incluye a los pacientes inicialmente aleatorizados a PBO que fueron reasignados a SEC 300 mg después de la semana 12.
[b]Incluye a los pacientes inicialmente aleatorizados a PBO que fueron reasignados a SEC 150 mg después de la semana 12.

P071 Figura 2

de DAPSA50, mientras que un NAT inicial más bajo fue un factor predictivo de la consecución de DAPSA REM (p < 0,05). No se identificaron predictores en la S52.
Conclusiones: SEC proporciona mejoras superiores *vs.* PBO en una serie de variables de la actividad de la enfermedad y la disfunción en pacientes con APs oligoarticular en la S12, con respuestas sostenidas hasta la S52.
Bibliografía
1. Huscher D, et al. Arthritis Rheumatol. 2015;67(suppl 10). Abstract 679.
2. Gladman D, et al. Arthritis Rheumatol. 2019;71(suppl 10). Abstract 2495.

P072. IMPACTO DE LA DISCONTINUACIÓN DEL TRATAMIENTO INTERMEDIA EN LA EFICACIA DE SECUKINUMAB EN PACIENTES CON ARTRITIS PSORIÁSICA ACTIVA Y ESPONDILITIS ANQUILOSANTE: ANÁLISIS INTERMEDIO DE LOS RESULTADOS DEL ESTUDIO SERENA

C. Sanabra Palau[1], U. Kiltz[2], P. Sfikakis[3], N. Gullick[4], G. Katsifis[5], A. Kandyli[6], J. Brandt-Jrgens[7], P. Goupille[8], N. Maiden[9], K. Gaffney[10], M. Aassi[11], B. Schulz[11], E. Pournara[11] y P. Jagiello[11]

[1]D de Novartis Farmacéutica. S.A. Barcelona. [2]Rheumazentrum Ruhrgebiet Herne. Ruhr-Universitat Bochum. Herne (Alemania). [3]National Kapodistrian University of Athens Medical School. Atenas (Grecia).

[4]University Hospitals Coventry & Warwickshire. Coventry (Reino Unido). [5]Rheumatology Clinic Naval Hospital of Athens. Atenas (Grecia). [6]Rheumatology Outpatient Clinic. Laso General Hospital. Atenas (Grecia). [7]Rheumatologische Schwerpunktpraxis. Berlin (Alemania). [8]University Hospital of Tours. Rheumatology department. Tours (Francia). [9]Craigavon Area Hospital. Southern Health & Social Care Trust. Portadown. Craigavon (Reino Unido). [10]Norfolk and Norwich University Hospital NHS Trust. Norwich (Reino Unido). [11]Novartis Pharma AG. Basilea (Suiza).

Introducción y objetivos: El secukinumab (SEC) ha demostrado eficacia a largo plazo y un perfil de seguridad favorable en pacientes (pts) con artritis psoriásica (PsA) y espondilitis anquilosante (EA) en ensayos fase 3[1,2], SERENA es un estudio observacional longitudinal en curso de más de 2900 pts con psoriasis moderada-severa, PsA activa y EA realizado en 438 centros de toda Europa con una duración prevista de hasta 5 años[3]. Se describe el impacto de la discontinuación del tratamiento (Tx) intermedia en la eficacia de SEC en pts con APs o EA activa del estudio SERENA.

Métodos: El análisis intermedio incluyó datos de 534 pts de PsA y 470 de EA reclutados entre octubre de 2016 y octubre de 2018 y con un seguimiento ≥ 2 años. Los pts (≥ 18 años) con APs o EA activa debían haber recibido al menos 16 semanas (S) de Tx con SEC antes de participar en el estudio. La discontinuación del Tx se definió como la interrupción de SEC ≥ 3 meses entre la última inyección y la reintroducción. Las evaluaciones de eficacia incluyeron el recuento de articulaciones tumefactas y dolorosas en los pts con APs, y la Evaluación Global de los Pts (PtGA) y la puntuación BASDAI en los pts con EA antes y durante la discontinuación del Tx y tras la reintroducción de SEC. Se incluyeron los pts con evaluaciones en al menos 2 puntos temporales. Se utilizó como basal la última evaluación anterior a la discontinuación del Tx intermedia. La evaluación más cercana a los 6 meses después de la reintroducción se consideró como evaluación posterior a la reintroducción de SEC.

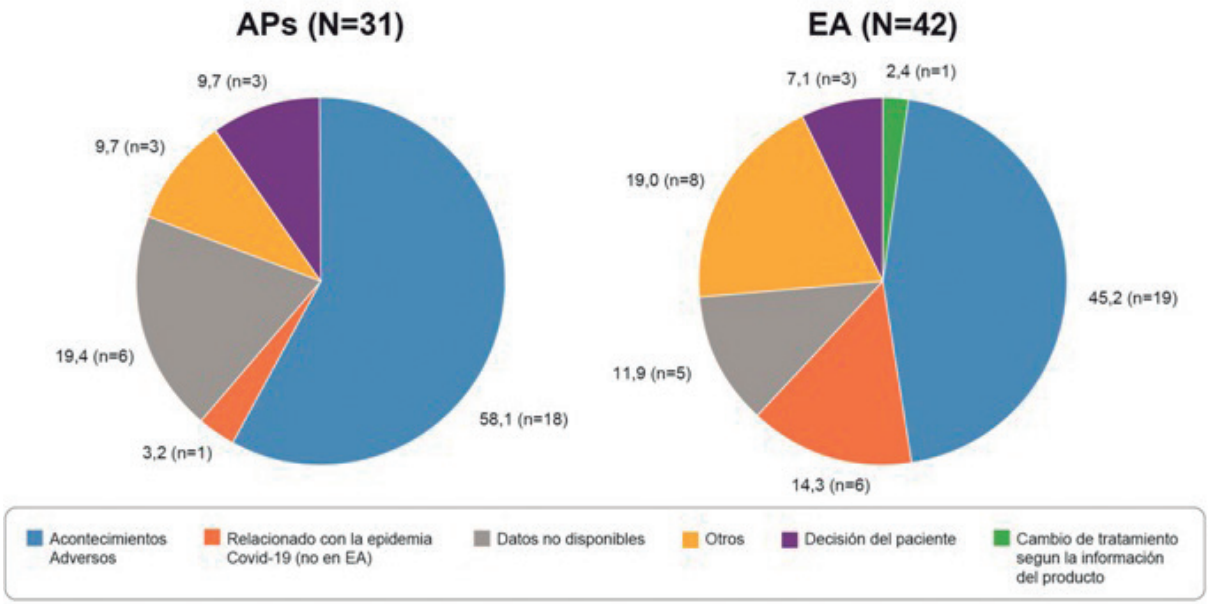
Resultados: Un total de 31 pts con APs (5,8%) y 42 (8,9%) con EA tuvieron una discontinuación del Tx intermedia desde el inicio del tratamiento con SEC. La duración media (DE) de la discontinuación del Tx fue de 24,8 (16,4) y 26,4 (22,9) S para los pts con APs y EA, respectivamente. La duración media (DE) del Tx con SEC antes de la discontinuación del Tx fue de 86,8 (50,3) y 90,2 (46,9) S, y después de la discontinuación fue de 73,6 (44,4) y 63,2 (46,8) S. Los motivos más frecuentes fueron los acontecimientos adversos (AA) notificados en 18 (58,1%) pts con APs y 19 (45,2%) con EA, la decisión del pt notificada en 3 (9,7%) pts con APs y 3 (7,1%) con EA, y los motivos relacionados con la COVID-19 notificados en 1 (3,2%) pt con APs y 6 (14,3%) con EA (fig. 1). Más del 80% de los pts con APs y el 76% con EA reiniciaron SEC sin dosis de carga tras la discontinuación del Tx. El recuento de articulaciones tumefactas y dolorosas aumentó en los pts con APs desde la última evaluación antes de la discontinuación del Tx [1,3 (1,0) y 7,2 (11,4); n = 6] hasta la primera evaluación durante la discontinuación del Tx [4,0 (1,4) y 16,5 (19,1); n = 2], y bajó gradualmente tras la reintroducción de SEC [0,4 (0,5) y 2,0 (0,7); n = 5]. El PtGA y el BASDAI se estabilizaron en los pts con EA desde la última evaluación antes de la discontinuación del Tx hasta la primera evaluación durante la discontinuación del Tx y tras la reintroducción de SEC (fig. 2).

Conclusiones: La discontinuación del Tx intermedio con SEC se produjo por una serie de razones en la práctica clínica, principalmente debido a los AA y a la decisión del pt. La mayoría de los pts reiniciaron el tratamiento con SEC sin fase de carga. No se observó un impacto notable de la discontinuación del Tx intermedia en la eficacia de SEC.

Bibliografía

1. Mease P, et al. Ann Rheum Dis. 2018;77(6): 890-2.
2. Pavelka K, et al. Arthritis Res Ther. 2017;19(1):285.
3. Kiltz, U et al. Adv Ther. 2020;37:2865-83.

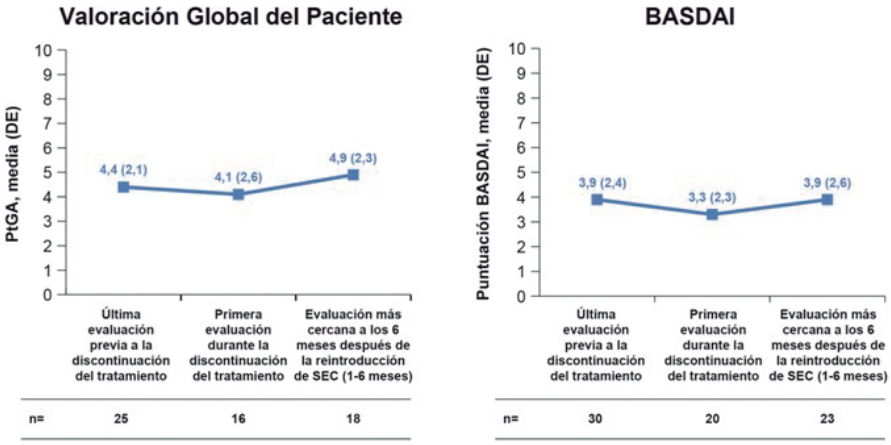
Figura 1. Motivos de la discontinuación del tratamiento con secukinumab en pacientes con APs y EA



Si un paciente tuvo más de una discontinuación del tratamiento, se incluyó la discontinuación de mayor duración.
AA, acontecimiento adverso; APs, artrosis psoriática; EA, espondilitis anquilosante; n, número de pacientes con datos disponibles; N, número de pacientes con discontinuación del tratamiento.

Figura 1

Figura 2. Evaluación global del paciente y puntuación del BASDAI antes de la discontinuación del tratamiento, durante la discontinuación del tratamiento y después de la reintroducción en pacientes con EA



Si un paciente tuvo más de una discontinuación del tratamiento intermedio, se incluyó la discontinuación con 1. Las evaluaciones en todos los periodos temporales (antes/durante/después de la discontinuación del tratamiento intermedio) y 2. La duración más larga.

BASDAI, Índice de Actividad de la Enfermedad en Espondilitis Anquilosante de Bath (del inglés *Bath Ankylosing Spondylitis Disease Activity Index*); DE, desviación estándar; EA, Espondilitis Anquilosante; n, número de pacientes con datos disponibles; PtGA, evaluación global del paciente (del inglés *patien's global assessment*); SEC, secukinumab.

P072 Figura 2

P073. SECUKINUMAB DEMUESTRA UNA MEJORA CONTINUA DE LA SINOVITIS Y LA ENTESITIS MEDIANTE ECOGRAFÍA EN PACIENTES CON ARTRITIS PSORIÁSICA: RESULTADOS A 52 SEMANAS DE UN ESTUDIO DE FASE 3

E. Naredo Sánchez[1], M.A. d'Agostino[2], G. Schett[3], C. Gaillez[4], C. Guerrero[5], P. Hanova[6], T. Cazenave[7], M.S. Stoenoiu[8], M. Backhaus[9], G. Mouterde[10], M. Boers[11], A.-M. Duggan[12], P. Goyanka[12] y P. Conaghan[13]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz. Madrid. [2]Rheumatology. Fondazione Policlinico Universitario "Gemelli". IRCCS. Roma (Italia). [3]Universitätsklinikum Erlangen. Department of Internal Medicine 3-Rheumatology and Immunology. Erlangen (Alemania). [4]Novartis Pharma AG. Basilea (Suiza). [5]Dermatologico Country. Jalisco (México). [6]Department of Rheumatology. Institute of Rheumatology. Prague (República Checa). [7]Instituto de Rehabilitación Psicofísica. Buenos Aires (Argentina). [8]Rheumatology department. Cliniques Universitaires Saint-Luc. Institut de Recherche Expérimentale et Clinique (IREC). Bruselas (Bélgica). [9]Department of Internal Medicine. Rheumatology and Clinical Immunology. Park-Klinik Weissensee Academic Hospital of the Charité. Berlín (Alemania). [10]Rheumatology department. CHU Montpellier. Montpellier (Francia). [11]Department of Epidemiology and Data Science and Amsterdam Rheumatology and Immunology Center. Amsterdam UMC. Vrije Universiteit. Ámsterdam (Países Bajos). [12]Novartis Ireland Limited. Dublin. Ireland. Dublín (Irlanda). [13]Novartis Healthcare Pvt Ltd. Hyderabad (India). [14]Leeds Institute of Rheumatic and Musculoskeletal Medicine. University of Leeds. Leeds (Reino Unido).

Introducción y objetivos: La ecografía con el modo power-Doppler (PDUS) es una herramienta de imagen sensible y no invasiva para evaluar un amplio espectro de inflamación articular y periarticular en la artritis psoriásica (APs)[1,2]. ULTIMATE (NCT02662985) es el primer gran ECA que utilizó la puntuación global de sinovitis por ecografía de OMERACT (GLOESS) como objetivo primario, para demostrar los beneficios tempranos de secukinumab, durante 12 semanas, sobre la sinovitis en pacientes con PsA[3]. En este estudio presentamos la sensibilidad al cambio de la ecografía en la evaluación de sinovitis y la entesitis, la eficacia clínica y la seguridad de secukinumab hasta las 52 semanas.

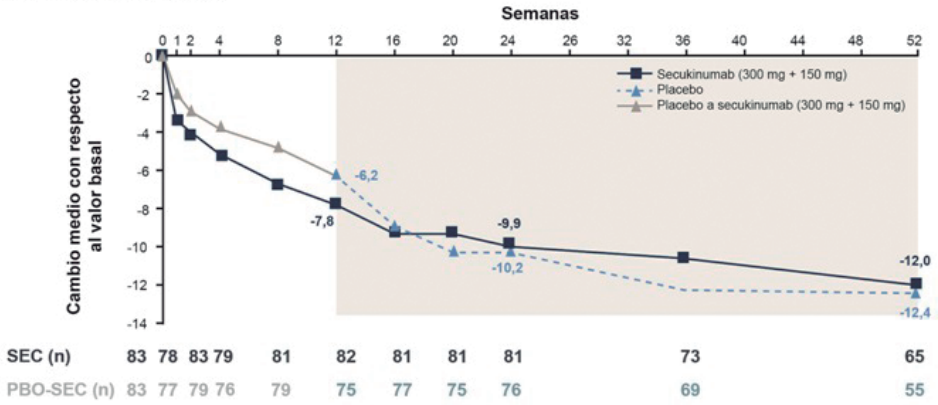
Métodos: Se trató de un estudio a 52 semanas con un tratamiento doble ciego controlado con placebo de 12 semanas, seguido de un tratamiento abierto de 12 semanas y una extensión del tratamiento abierto de 6 meses en todos los pacientes. El diseño detallado del estudio y los criterios de selección se han descrito anteriormente[3,4]. La respuesta a la sinovitis y la entesitis por ecografía se midieron mediante el GLOESS y la puntuación global de entesitis OMERACT (definiciones 1 y 2)[4] en los pacientes, respectivamente. También se evaluaron otros marcadores clave de la APs: afectación articular (respuestas ACR), de las entesis (SPARCC), de la piel (respuestas PASI), de dactilitis (LDI) y la función física (HAQ-DI). Solo se presentaron datos observados.

Resultados de eficacia clínica en la semana 52 (período de extensión)

	Secukinumab (300 mg + 150 mg; N = 83)	Placebo-secukinumab (N = 83)
Respondedores,%		
ACR20	89	84
ACR50	68	72
ACR70	48	47
PASI 90	59	74
PASI 100	55	48
Resolución de la dactilitis (LDI = 0)	89	92
Cambio con respecto al valor basal, media (DE)		
Índice de la entesitis del SPARCC	-3,0 (2,3)	-3,6 (3,4)
HAQ-DI	-0,8 (0,6)	-0,7 (0,6)

La respuesta del PASI se calculó para los pacientes con BSA ≥ 0,3%. En la semana 52, los m del ACR fueron 65 y 57, los del PASI fueron 22 y 23, y los del LDI fueron 18 y 13 para los grupos de secukinumab y placebo-secukinumab, respectivamente. ACR, *American College of Rheumatology*; BSA, Área de superficie corporal (del inglés *Body Surface Area*; DE, desviación estándar; HAQ-DI, Índice de Discapacidad del Cuestionario de Evaluación de la Salud (del inglés *Health Assessment Questionnaire Disability Index*); LDI, Índice de la dactilitis de Leeds (del inglés *Leeds Dactylitis Index*; N, número de pacientes aleatorizados; m, número de pacientes evaluables; PASI; Índice de la Severidad del Área de la Psoriasis (del inglés *Psoriasis Area and Severity Index*); SPARCC, *Spondyloarthritis research consortium of Canada.*

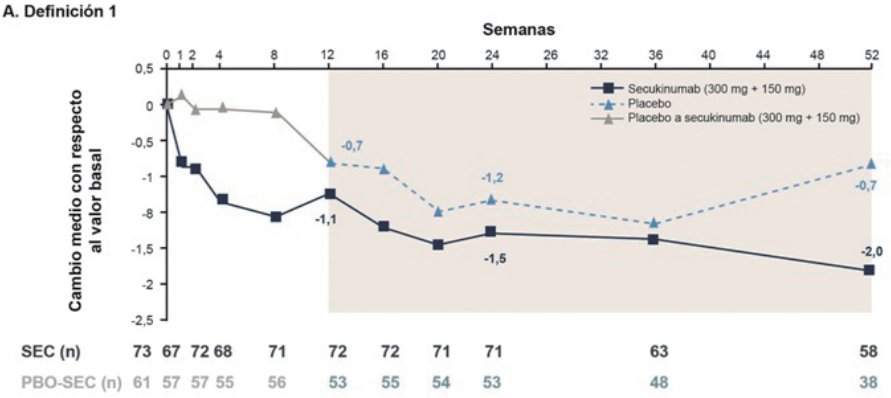
Figura 1. Cambio medio con respecto al valor basal en el GLOESS por tratamiento hasta la semana 52.



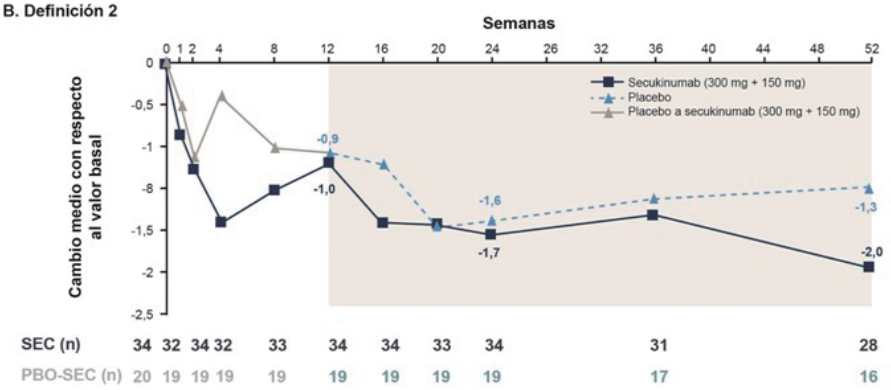
Los datos se presentan según lo observado. Período abierto desde la semana 12 a la 52 (área sombreada). GLOESS = Puntuación Global de Sinovitis OMERACT-EULAR mediante una puntuación combinada PDUS de 24 articulaciones emparejadas. El rango de la puntuación GLOESS es de 0 a 144.
EULAR, Liga Europea Contra el Reumatismo (del inglés *European League Against Rheumatism*); GLOESS, puntuación global de sinovitis OMERACT-EULAR (del inglés *OMERACT-EULAR global synovitis score*); OMERACT, Medidas de Resultado en Reumatología (del inglés *Outcome Measures in Rhumatology*); PBO-SEC, placebo-secukinumab; PDUS, ecografía Power-Doppler (del inglés *power Doppler ultrasound*); SEC, secukinumab.

Figura 2. Cambio medio con respecto a la puntuación global de entesitis OMERACT basal hasta la Semana 52

A. Definición 1



B. Definición 2



Los datos se presentan según lo observado. Periodo abierto de la Semana 12 a la 52 (área sombreada). La Definición 1 de la puntuación global de entesitis OMERACT (PDUS oscila entre 0 y 48 y es la suma de la señal del modo B (0 = ausencia, 1 = presencia) y de la señal PD en 12 zonas de entesitis; la Definición 2 oscila entre 0 y 36 y es la suma de la señal de PD en 12 sitios. En cada punto temporal, sólo se incluyen los pacientes con un valor basal y ese punto temporal. Sólo se incluyeron los pacientes con valores positivos (>0 al inicio).

EULAR, Liga Europea Contra el Reumatismo (del inglés *European League Against Rheumatism*); GLOESS, puntuación global de sinovitis OMERACT-EULAR (del inglés *OMERACT-EULAR global synovitis score*); N, número total de pacientes aleatorizados; n, número de pacientes evaluables; OMERACT, Medidas de Resultado en Reumatología (del inglés *Outcome Measures in Rhumatology*); PBO-SEC, placebo-secukinumab; PDUS, ecografía Power-Doppler (del inglés *power Doppler ultrasound*); SEC, secukinumab.

Resultados: Se reclutaron 166 pacientes, de los cuales el 90% (75/83) de los participantes del grupo de secukinumab y el 83% (69/83) de los del grupo placebo-secukinumab completaron las 52 semanas. Se observó una mejora continuada del GLOESS tanto en el grupo de secukinumab como en el de placebo-secukinumab tras el cambio a la terapia activa en la semana 12 hasta la semana 52 (fig. 1). Se observó una tendencia similar de mejora en la puntuación global de entesitis OMERACT (definición 1 y 2) hasta la semana 52 en ambos grupos (fig. 2). Se observaron tasas de respuesta clínica sostenida en múltiples marcadores de la enfermedad y de la función física hasta la semana 52 tanto en el grupo de secukinumab como en el de placebo-secukinumab (tabla). No hubo hallazgos de seguridad nuevos o inesperados.

Conclusiones: ULTIMATE demostró la sensibilidad al cambio y valor discriminativo de la ecografía en la evolución de la sinovitis y la entesitis en APs, lo cual apoya su uso en los ensayos clínicos, y confirmó los beneficios rápidos y continuos de secukinumab durante 52 semanas. También se observó una eficacia sostenida en las principales manifestaciones clínicas de la APs, con un perfil de seguridad coherente con los resultados anteriores.

Bibliografía

1. D'Agostino MA, 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. Arthritis Rheumatol. 2020;72 (suppl 10).
4. Boers M, et al. Ann Rheum Dis. 2021;80:314.

P074. BAJAS TASAS DE PROGRESIÓN RADIOGRÁFICA TRAS 2 AÑOS DE TRATAMIENTO CON GUSELKUMAB (TREMFYA®), UN INHIBIDOR SELECTIVO DE LA SUBUNIDAD P19 DE LA INTERLEUCINA-23: RESULTADOS DE UN ESTUDIO DE FASE 3, ALEATORIZADO, DOBLE CIEGO, CONTROLADO CON PLACEBO DE PACIENTES NAÏVE A TRATAMIENTO BIOLÓGICO CON ARTRITIS PSORIÁSICA ACTIVA

P.J. Mease[1], A.B. Gottlieb[2], I.B. McInnes[3], P. Rahman[4], A.P. Kollmeier[5], X.L. Xu[5], Y. Jiang[6], S. Sheng[6], M. Shawi[7], S.D. Chakravarty[8,9], F. Lavie[7], S. Díaz-Castroverde[10] y D. van der Heijde[11]

[1]Centro Médico Sueco/Providence St. Joseph Health y Universidad de Washington. Seattle. WA (EE. UU.). [2]Escuela Icahn de Medicine Mt. Sinai. Dermatología. Nueva York (EE. UU.). [3]Escuela de Medicina Veterinaria y Ciencias de la Salud. Universidad de Glasgow. Glasgow (Reino Unido). [4]Universidad Memorial de Newfoundland. Centro de Investigación Genética Craig L Dobbin. St. John's (Canadá). [5]Janssen Investigación y Desarrollo. LLC. Inmunología. San Diego. CA (EE. UU.). [6]Janssen Investigación y Desarrollo. LLC. Bioestadística. Spring House (EE. UU.). [7]Janssen Servicios Globales. LLC. Inmunología. Horsham (EE. UU.). [8]Janssen Asuntos Científicos. LLC. Inmunología. Horsham (EE. UU.). [9]Universidad de Medicina de Drexel. Philadelphia. PA (EE. UU.). [10]Departamento Médico Janssen. Madrid. [11]Centro Médico Universitario de Leiden. Reumatología. Leiden (Países Bajos).

Introducción y objetivos: El guselkumab (GUS), un inhibidor de la subunidad p19 de la IL-23, es eficaz en el tratamiento de pacientes con psoriasis y artritis psoriásica (APs). En el estudio de fase 3, doble ciego, controlado con placebo (PBO) DISCOVER-2, GUS 100 mg administrado cada 4 u 8 semanas (C4S o C8S) mejoró significativamente los síntomas articulares y cutáneos. Los pacientes tratados con GUS tuvieron menores cambios promedio en la progresión radiográfica en semana 24 en comparación con los tratados con PBO[1]. Las tasas de respuesta clínica y un perfil de seguridad favorable se mantuvieron hasta semana 100[2,3]. En esta publicación se detallan las evaluaciones radiográficas que comprenden la tercera sesión de lectura hasta la semana 100 de DISCOVER-2, así como la relación entre los cambios radiográficos y los resultados clínicos.

Métodos: Adultos sin tratamiento biológico previo (bio-*naïve*) con APs activa (≥ 5 recuento de articulaciones inflamadas; ≥ 5 recuento de articulaciones dolorosas; CRP ≥ 0,6 mg/dL) se aleatorizaron (1:1:1) a GUS 100 mg C4S; GUS 100 mg en semana (s) 0, s4 y luego C8S; o PBO con cambio a GUS 100 mg C4S (PBO→C4S) en s24; con seguimiento hasta s100. La sesión de lectura radiográfica 3 incluyó evaluaciones en semana 0, 24, 52 y 100 (o si hubiese interrupción después de s52) de pacientes que continuaron el tratamiento del estudio en s52. Los evaluadores estaban ciegos tanto para el grupo de tratamiento como para el punto temporal. Se evaluaron los cambios medios observados en las puntuaciones del índice de van der Heijde-Sharp (vdH-S) modificado para APs, el estrechamiento del espacio articular y la erosión. Los cambios en las puntuaciones totales de vdH-S de la s0 a la s100 se determinaron en todos los pacientes, hubiesen logrado o no respuesta clínica en s100 evaluada por ACR20/50/70, baja actividad de la enfermedad (LDA) basada en DAPSA (≤ 14) o PASDAS (≤ 3,2), MDA y puntuación HAQ-DI normalizada (< 0,5).

Resultados: De 739 pacientes que participaron y fueron tratados, 664 tenían datos evaluables de la lectura 3 y 629 pacientes tenían datos evaluables de la s52 a la s100. Las puntuaciones basales medias totales de vdH-S fueron 28,0 (C4S), 23,9 (C8S) y 25,6

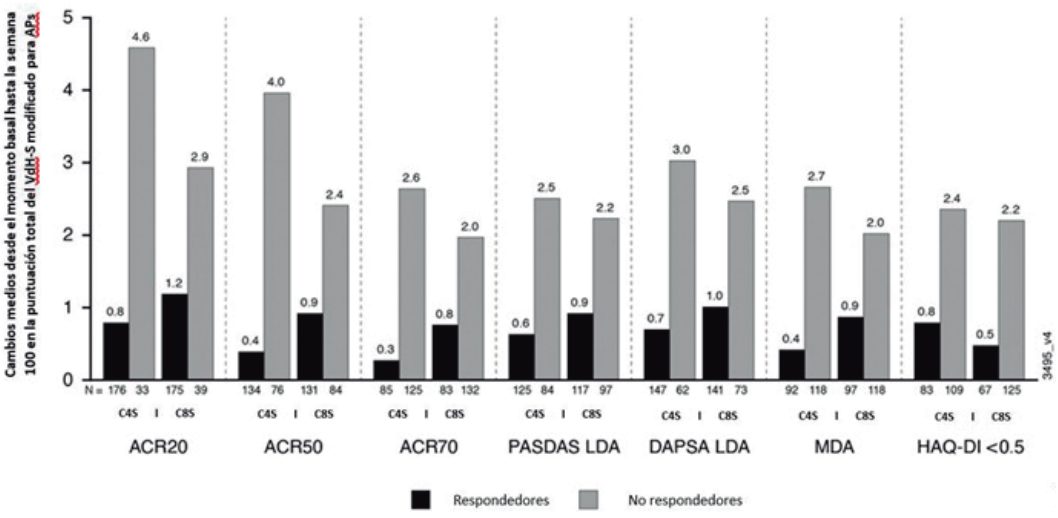
Tabla: Erosión observada, estrechamiento del espacio articular y puntuación total de vdH-S modificado para APs hasta semana 100 de DISCOVER-2.

	GUS C4S			GUS C8S			PBO→GUS C4S		
Puntuación en el momento basal del vdH-S modificado para APs, n	221			228			215		
Erosión	14.2 (23.3)			12.0 (21.9)			12.1 (21.9)		
Estrechamiento del espacio articular	13.8 (21.8)			11.9 (19.5)			13.5 (21.6)		
Total	28.0 (43.6)			23.9 (40.4)			25.6 (42.4)		
Cambio medio (DE) de la puntuación del vdH-S modificado para APs	**S0-24 N=221**	**S24-52 N=221**	**S52-100 N=211**	**S0-24 N=228**	**S24-52 N=228**	**S52-100 N=216**	**S0-24 N=215**	**S24-52 N=213**	**S52-100 N=202**
Erosión	0.27 (1.91)	0.36 (1.77)	0.45 (2.90)	0.51 (1.96)	0.20 (1.24)	0.26 (1.75)	0.73 (2.20)	0.25 (1.85)	0.09 (1.98)
Estrechamiento del espacio articular	0.21 (1.17)	0.21 (1.11)	0.30 (1.32)	0.17 (0.69)	0.12 (0.66)	0.20 (0.92)	0.39 (1.72)	0.09 (1.11)	0.04 (1.90)
Total	0.48 (2.70)	0.57 (2.66)	0.75 (4.02)	0.68 (2.36)	0.31 (1.57)	0.46 (2.42)	1.12 (3.80)	0.34 (2.79)	0.13 (3.74)

Datos presentados como media (desviación estándar); S=semana

P074 Figura 1

Figura. Cambios medios en la puntuación vdH-S total modificada para APs desde semana 0 hasta 100 para pacientes que lograron o no respuestas clínicas en semana 100.



P074 Figura 2

(PBOàC8S). La progresión media del daño articular desde la semana 0 a la 24 fue numéricamente menor en los pacientes tratados con GUS que con PBO para las puntuaciones de erosión, estrechamiento del espacio articular (JSN) y vdH-S total (tabla), en consonancia con los resultados de la lectura 1. Los cambios medios en las puntuaciones radiográficas desde la s52 hasta la s100 indicaron bajas tasas de progresión radiográfica en los grupos tratados con GUS. Entre los pacientes aleatorizados con GUS, los cambios medios en la puntuación de vdH-S desde s0 hasta la s100 fueron numéricamente más bajos para los pacientes que lograron una respuesta clínica evaluada mediante diferentes escalas (ACR20/50/70, DAPSA LDA, PASDAS LDA, MDA y HAQ- DI < 0,5) en comparación con los pacientes que no lograron respuesta en s100 (fig.).

Conclusiones: En pacientes bio-*naïve* con APs activa y con un mayor riesgo de progresión radiográfica, GUS 100 mg (C4S o C8S) se asoció con tasas bajas de progresión radiográfica a lo largo de 2 años. Los pacientes que lograron una respuesta clínica en las diferentes escalas de actividad de la enfermedad o función física en s100, tuvieron cambios medios más bajos en las puntuaciones vdH-S modificadas para APs en comparación con los que no respondieron.

P075. EFECTO DE SECUKINUMAB VERSUS ADALIMUMAB EN COMPONENTES ACR CENTRALES Y CALIDAD DE VIDA RELACIONADA CON LA SALUD EN PACIENTES CON ARTRITIS PSORIÁSICA: RESULTADOS DEL ESTUDIO EXCEED

J. Gratacós Masmitjà, P. Goupille[2], F. Behrens[3], L.C. Coates[4], P.J. Mease[5], D.D. Gladman[6], P. Nash[7], A. Kavanaugh[8], R. Martin[9], W. Bao[9], C. Gaillez[10] e I. Mcinnes[11]

[1]Hospital Universitario Parc Taulí. Sabadell. Departamento de Medicina Universitat Autònoma de Barcelona. Barcelona. [2]University of Tours. Department of Rheumatology and INSERM-CIC1415. Tours (Francia). [3]Goethe University. Rheumatology University Hospital and Fraunhofer Institute for Molecular Biology and Applied Ecology IME. Branch for Translational Medicine and Pharmacology TMP and Fraunhofer Cluster of Excellence for Immune-Mediated Diseases CIMD. Frankfurt (Alemania). [4]University of Oxford. Nuffield Department of Orthopaedics. Rheumatology and Musculoskeletal Sciences. Oxford (Reino Unido) [5]Swedish Medical Centre/Providence St. Joseph Health and University of Washington. Rheumatology Research Division. Seattle (EE. UU.). [6]Toronto Western Hospital. University of Toronto. Schroeder Arthritis Institute. Ontario (Canadá). [7]Griffith University. Department of Medicine. Brisbane (Australia). [8]University of California San Diego. School of Medicine. Rheumatology. Allergy. Immunology Division. La Jolla (EE. UU.). [9]Novartis Pharmaceuticals Corporation. Immunology. Hepatology and Dermatology. East Hanover (EE. UU.). [10]Novartis Pharma AG. Immunology. Hepatology and Dermatology. Basel (Suiza). [11]University of Glasgow. Institute of Infection. Immunity and Inflammation. College of Medical. Veterinary and Life Sciences. Glasgow (Reino Unido).

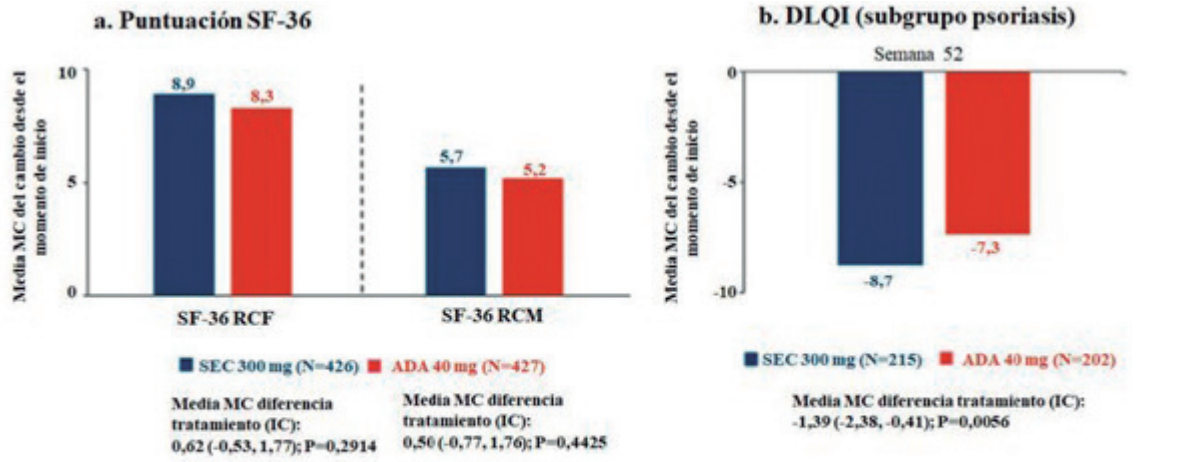
Introducción y objetivos: EXCEED (NCT02745080) fue el primer ensayo clínico comparativo con tratamiento activo completamente ciego en evaluar la eficacia y seguridad de secukinumab versus adalimumab en monoterapia en pacientes con artritis psoriásica (APs) activa con la variable primaria de American College of Rheumatology (ACR) 20 a la semana 52. Aunque secukinumab no mostró superioridad significativa *vs.* adalimumab, se observaron respuestas numéricamente superiores para otras variables musculoesqueléticas e índices compuestos.[1] El objetivo de este análisis secundario fue explorar el efecto de secukinumab y adalimumab en componentes ACR centrales, función y calidad de vida relacionada con la salud (CVRS).

Métodos: En el estudio EXCEED los pacientes fueron aleatorizados 1:1 a recibir secukinumab 300 mg (N = 426) subcutáneo (s.c.) en el momento de inicio del estudio, semanas 1-4, seguido de una vez cada 4 semanas hasta la semana 48, o adalimumab 40 mg (N = 427) s.c. en el momento de inicio seguido de la misma dosis cada 2 semanas hasta la semana 50. Las variables primarias y secundarias clave y exploratorias a la semana 52 han sido publicadas anteriormente.[1] Para ajustar los desbalances en las características basales, se realizó un análisis de apoyo para la respuesta ACR50 usando un modelo de regresión logística y un modelo de medias truncadas para el *Health Assessment Questionnaire-Disability Index* (HAQ-DI) con el género y el hábito tabáquico como factores. Se llevó a cabo un análisis exploratorio de los componentes ACR centrales con secukinumab *vs.* adalimumab a la semana 52, usando un modelo de medidas de efectos mixtos repetidos que incluyó recuento de articulaciones dolorosas y tumefactas, evaluación global del paciente y del médico, dolor APs (EVA) y velocidad de sedi-

Tabla P075
Componentes ACR centrales a la semana 52

Variables	Secukinumab 300 mg (N = 426) MI, media ± EE	Secukinumab 300 mg (N = 426) Cambio MMC desde MI ± EE	Adalimumab 40 mg (N = 427) MI, media ± EE	Adalimumab 40 mg (N = 427) Cambio MMC desde MI ± EE	p
Puntuación articulaciones dolorosas (basada en 78 articulaciones)	19,4 ± 13,86	−14,27 ± 0,44	20,6 ± 14,81	−13,90 ± 0,45	0,5549
Puntuación articulaciones tumefactas (basada en 76 articulaciones)	9,7 ± 7,30	−8,41 ± 0,19	10,2 ± 7,86	−8,06 ± 0,20	0,1962
Evaluación global del paciente	64,0 ± 19,67	−33,81 ± 1,14	61,9 ± 20,75	−31,61 ± 1,19	0,1825
Evaluación global del médico	60,0 ± 17,12	−46,24 ± 0,80	61,4 ± 15,92	−43,63 ± 0,84	0,0243
Dolor APs (EVA)	58,6 ± 23,49	−30,21 ± 1,18	57,9 ± 22,42	−29,44 ± 1,23	0,6500
Velocidad de sedimentación globular (mm/h)	23,8 ± 18,93	−9,63 ± 0,62	23,9 ± 17,99	−9,28 ± 0,64	0,7029

La MMC y los p-valores nominales proceden de un modelo de medidas de efectos mixtos repetidos con grupo de tratamiento, visita de análisis como factores, peso y puntuación en el MI como covariantes, y por tratamiento y puntuación en el MI como términos de interacción, estructura de covarianza no estructurada. ACR, *American College of Rheumatology*; APs, artritis psoriásica; EE, error estándar; EVA, Escala Visual Analógica; MI, momento de inicio; MMC, medias de mínimos cuadrados; N, número total de pacientes aleatorizados.



Se presentó DLQI solo en pacientes que tienen ≥3% de su área de superficie corporal afectada por implicación de psoriasis cutánea en el momento de inicio (subgrupo de psoriasis). Media MC, IC 95%, y p-valores proceden de un MMRM con grupo de tratamiento y visita de análisis como factores, peso y puntuación basal como covariantes, y tratamiento por visita de análisis, y puntuación basal por visita de análisis como términos de interacción, además de una estructura de covarianza no estructurada.

ADA, adalimumab; CVRS, calidad de vida relacionada con la salud; DLQI, *Dermatology Life Quality Index*; IC, intervalo de confianza; MC, mínimos cuadrados; MMRM, modelo mixto de medidas repetidas; N, número total de pacientes aleatorizados; RCF, resumen del componente físico; RCM, resumen del componente mental; SEC, secukinumab; SF-36, *Short Form Health Survey*.

P075 Figura. *Análisis de CVRS a la semana 52.*

mentación globular. Las variables CVRS también fueron exploratorias y evaluadas basadas en puntuaciones del *Short Form Health Survey* resumen del componente físico/mental (SF-36 RCF/RCM) y *Dermatology Life Quality Index* (DLQI).

Resultados: Las características demográficas y basales de la enfermedad fueron comparables entre grupos de tratamiento, excepto por un desbalance en el sexo (mujeres: 51,2% *vs.* 46,4%) y hábito tabáquico (sí: 21,8% *vs.* 17,8%) en los grupos secukinumab y adalimumab, respectivamente. A la semana 52, las respuestas ACR50 fueron 49,0% y 44,8% (p = 0,0929) y el cambio medio HAQ-DI desde el momento de inicio fue -0,69 y -0,58 (p = 0,0314) en los grupos secukinumab y adalimumab, respectivamente tras ajustar por el género y el hábito tabáquico. No se observaron grandes diferencias en los componentes ACR centrales en ambos grupos de tratamiento a la semana 52 (Tabla). A la semana 52, secukinumab presentó una mejora similar en la puntuación SF-36 PCS/MCS y una mejora numéricamente superior en DLQI comparado con adalimumab (fig.).

Conclusiones: La respuesta a secukinumab fue similar a la observada con adalimumab en lo que respecta a componentes ACR centrales y calidad de vida basada en SF-36 a la semana 52. Se demostró mayor respuesta en HAQ-DI y DLQI con secukinumab comparado con adalimumab.

Bibliografía

1. McInnes IB, et al. Lancet. 2020;395:1496-505.

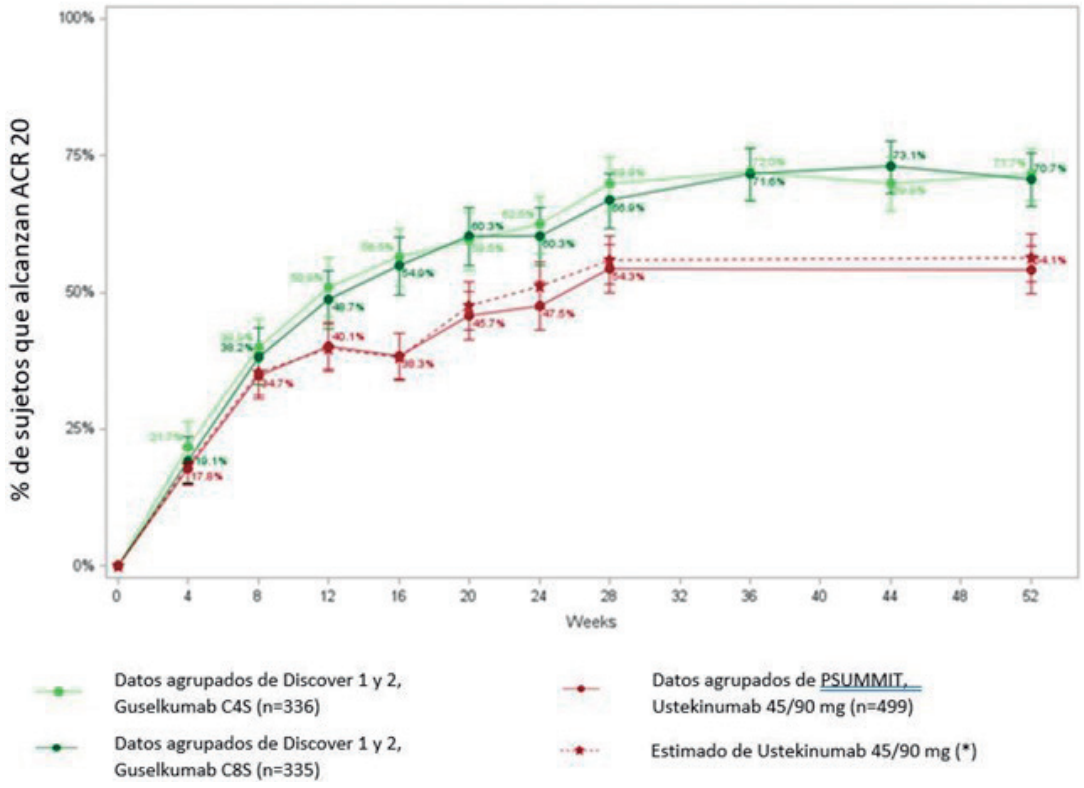
P076. COMPARACIÓN DE LA EFICACIA DE GUSELKUMAB FRENTE A USTEKINUMAB EN PACIENTES CON ARTRITIS PSORIÁSICA: UNA COMPARACIÓN AJUSTADA UTILIZANDO DATOS DE PACIENTES INDIVIDUALES DE LOS ENSAYOS DISCOVER 1&2 Y PSUMMIT

J. Diels[1], P. Thilakarathne[2], A. Schubert[3], F. Hassan[4], S. Peterson[5], S. Díaz-Castroverde[6] y W. Noel[1]

[1]Janssen Pharmaceutica. Departamento de HEMAR. Beerse (Bélgica). [2]Janssen-Cilag Ltd. Departmento de HEMAR. Beerse (Bélgica). [3]Janssen-Cilag Polonia. Departamento de HEMAR. Varsovia (Polonia). [4]Janssen-Cilag Ltd. Departamento de HEMAR. High Wycombe (Reino Unido). [5]Janssen Servicios Globales. LLC. Organización de Estrategia Comercial Global Janssen Inmunología. Raritan. NJ (EE. UU.). [6]Departamento Médico Janssen. Madrid.

Introducción y objetivos: El guselkumab es un anticuerpo monoclonal (mAb) anti-interleucina (IL)-23 recientemente aprobado para el tratamiento de la artritis psoriásica (APs). En dos ensayos fase III de pacientes con APs (DISCOVER 1 y 2), guselkumab demostró ser superior frente a placebo. Para esta indicación no se dispone de una comparación directa entre guselkumab y ustekinumab (mAb anti-IL-12 y anti-IL-23). Las comparaciones indirectas basadas en los efectos relativos del tratamiento frente a placebo solo permiten análisis hasta la semana (s) 24 debido al cambio de placebo a brazos de tratamiento activo. El objetivo de este estudio fue comparar indirectamente la efi-

Figura 1. Respuesta ACR 20 para guselkumab frente a ustekinumab en pacientes naïve



P076 Figura

cacia articular y cutánea de guselkumab frente a ustekinumab hasta la s52, utilizando datos agrupados de los ensayos DISCOVER 1 y 2 y PSUMMIT 1 y 2, ajustando las diferencias de población entre ellos.

Métodos: Los datos de los pacientes, como las características basales, resultados de respuesta ACR y el índice de gravedad del área de psoriasis (PASI) de los brazos de guselkumab de DISCOVER 1 y 2 se combinaron con los datos de los ensayos de ustekinumab PSUMMIT 1 y 2. Los análisis se realizaron por separado para poblaciones naïve a biológicos (naïve) o con experiencia previa a los mismos (bio-experimentada). Las diferencias en las características de los pacientes entre las poblaciones del ensayo se ajustaron mediante regresión logística multivariable, incluyendo el sexo, la edad, el índice de masa corporal, el uso previo de inhibidores de TNF, duración de la enfermedad, PASI y número de articulaciones inflamadas y dolorosas. Este método de comparaciones indirectas permite el análisis de la eficacia comparativa más allá del período de inducción controlado. Los *odds ratio* resultantes de este modelo se tradujeron en tasas de respuesta previstas para ustekinumab, suponiendo que la misma población de pacientes estaba inscrita en los brazos del ensayo de guselkumab.

Resultados: La mayoría de las características basales de los pacientes tratados con guselkumab (100 mg cada 8 semanas (C8S); 100 mg cada 4 semanas (C4S)) fueron comparables a las de los pacientes tratados con ustekinumab 45/90 mg, tanto en el grupo de pacientes naïve como en el grupo de pacientes bio-experimentado. La probabilidad de alcanzar ACR 20 en ambas poblaciones (naïve o bio-experimentada) fue significativamente mayor para guselkumab frente a ustekinumab en la s52 para ambos regímenes de dosificación de guselkumab (naïve ACR 20: C8S OR = 1,88 [1,28; 2,76]), C4S (OR = 1,92 [1,29; 2,86]; bio-experimentado ACR20: C8S OR = 2,72 [1,17; 6,31], C4S OR = 4,77 [1,95; 11,63]). De manera similar, guselkumab fue superior a ustekinumab en PASI 90 en la s52 en pacientes naïve y bio-experimentados con BSA ≥ 3% en el momento basal (naïve: C8S OR = 2,59 [1,68; 3,99]), C4S OR = 3,19 [2,03; 5,00], y bio-experimentados: C8S OR = 3,96 [1,39; 11,27], C4S OR = 13,10 [4,18; 41,04]). La figura representa los resultados agrupados del ensayo DISCOVER 1 y 2 sin ajustar y las proporciones estimadas del grupo de pacientes tratados con ustekinumab que lograron ACR 20 en el grupo de pacientes naïve hasta la s52 utilizando el método descrito anteriormente.

Conclusiones: La comparación ajustada utilizando datos individuales de pacientes de estudios pivotales de fase III demuestra que ambas dosis de guselkumab son significativamente más eficaces que ustekinumab en los resultados tanto de piel como articulaciones en pacientes *naïve* y bio-experimentados hasta la s52.

P077. HOW IS EARLY SPONDYLOARTHRITIS DEFINED IN THE LITERATURE? RESULTS FROM A SYSTEMATIC REVIEW

D. Benavent[1], D. Capelusnik[2], D. van der Heijde[3], R. Landewé[4], D. Poddubnyy[5], A. van Tubergen[6], L. Falzon[7], S. Ramiro[8] and V. Navarro-Compán[1]

[1]Department of Rheumatology. Hospital Universitario La Paz. IdiPaz. Madrid. [2]Department of Rheumatology. Instituto de Rehabilitación Psicofísica (IREP). Ciudad de Buenos Aires (Argentina). [3]Department of Rheumatology. Leiden University Medical Center. Leiden (The Netherlands). [4]Department of Clinical Immunology and Rheumatology. Amsterdam University Medical Center. Department of Rheumatology. Zuyderland Medical Center. Heerlen (The Netherlands). [5]Department of Gastroenterology. Infectiology and Rheumatology. Charité Universitätsmedizin Berlin. Berlin (Germany). [6]Department of Medicine. Division of Rheumatology. Maastricht University Medical Center and School for Public Health and Primary Care (CAPHRI). Maastricht University. Maastricht (The Netherlands). [7]University of Sheffield. South Yorkshire (UK). [8]Department of Rheumatology. Leiden. University Medical Center. Department of Rheumatology. Zuyderland Medical Center. Heerlen (The Netherlands).

Introduction: The term "early spondyloarthritis (SpA)" has been frequently used to refer to the first phase of the disease, however, no standardized definition on "early" has been established. The ASAS-SPEAR (SPondyloarthritis EARly definition) project aims at developing a consensual definition on what is meant by "early SpA". In order to inform the ASAS-SPEAR working group, it is highly relevant to assess the current meaning of "early SpA" in the literature.

Objectives: To identify all possible definitions of "early SpA" employed in the literature, including "early axial SpA (axSpA)" and "early peripheral SpA (pSpA)".

Methods: A systematic literature review was conducted in Medline, EMBASE and the Cochrane Library (through April 28th, 2021). Eligibility criteria were studies with any design, in adults that included any mention of "early SpA" or its subtypes in the title or abstract. Two reviewers independently identified eligible studies and extracted data, including the literal definition of early SpA used in each of them. The proportion of studies reporting a definition was calculated, and the different definitions were assessed, including the core of the definition: whether they were based on symptom duration, disease duration, radiographic damage, a combination of them or any other aspects, and their boundaries.

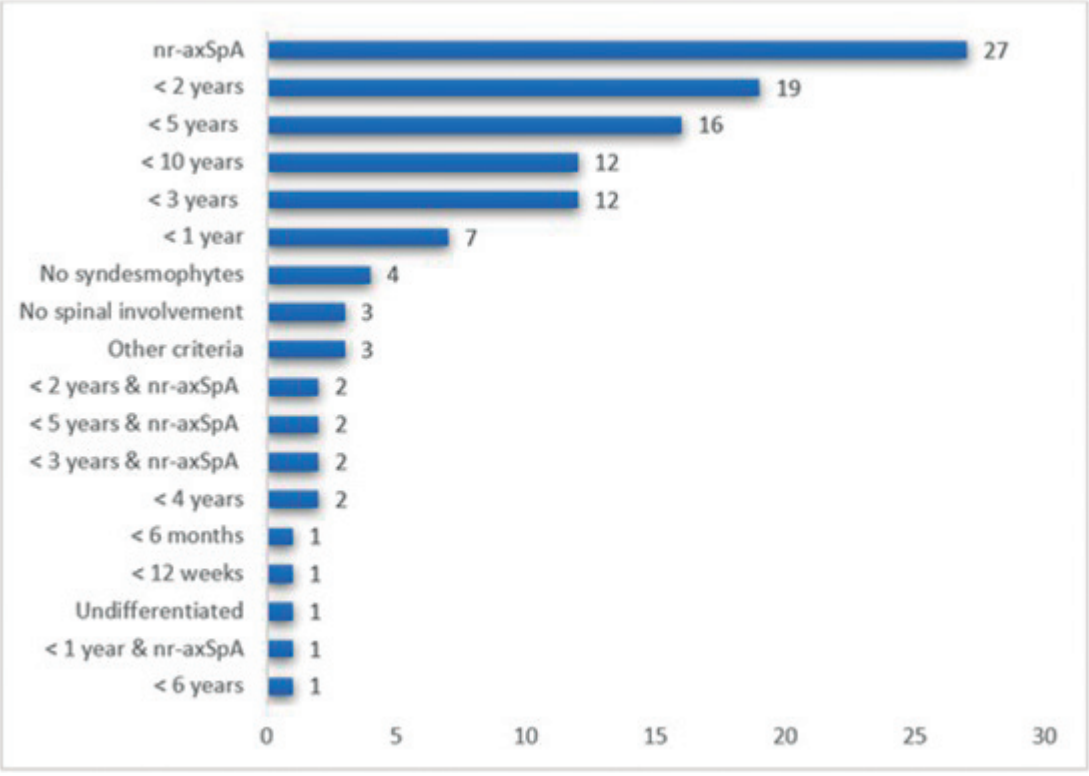
Results: Out of 9,651 titles identified, 355 publications reporting data from 186 studies were included (291 full papers, 64 conference abstracts). Among them, 217 (61%) were cohort studies, 72 (20%) were reviews and 46 (13%) were clinical trials. Over time, an increasing number of publications on early SpA were identified: < 2005 (n = 34), 2005-2010 (n = 48), 2011-2015 (n = 109) and 2016-2020 (n = 164). Overall, 63 studies (34%) included the term "early axSpA", 60 (32%) "early ankylosing spondylitis (AS)", 58 (31%) "early SpA", 4 (2%) "early non-radiographic axSpA (nr-axSpA)" and 1 (1%) "early pSpA". In total, 116 (62%) studies reported a specific definition: 40 (34%) based it on symptom duration, 35 (30%) on radiographic damage, 32 (28%) on disease duration, 6 (5%) on both symptom/disease duration and radiographic damage, and 3 (3%) on other aspects. Symptom duration was defined as the time since the onset of low back pain in 21/40 (53%) studies. Thirty-five of 116 studies (30%) included a definition referred to "early SpA", 38 (33%) to "early axSpA", 38 (33%) to "early AS", 4 (3%) to "early nr-axSpA", and 1 (1%) to "early pSpA". The figure shows the 18 distinct definitions that were identified. The three most used definitions per subtype of disease are shown in the table. Regarding the studies that referred to "early axSpA", the most used definition was symptom/disease duration < 5 years, whereas for "early AS" was symptom/disease duration < 10 years. After 2010, the definition of "early axSpA" based on the absence of radiographic sacroiliitis was less used compared to before 2010 (5/30, 17% *vs.* 3/8, 38%).

Top 3 candidate definitions for "early SpA" and subtypes

	Core of the definition	Number of studies, n (%)
SpA (n = 35)	nr-axSpA	10 (29%)
	< 2 years duration	10 (29%)
	< 1 year duration	6 (17%)
AxSpA (n = 38)	< 5 years duration	12 (34%)
	< 3 years duration	9 (24%)
	nr-axSpA duration	8 (21%)
AS/r-axSpA (n = 38)	< 10 years duration	9 (24%)
	nr-axSpA	7 (18%)
	< 2 years duration	6 (16%)
nr-axSpA (n = 4)	nr-axSpA	2 (50%)
	< 1 year & nr-axSpA	1 (25%)
	< 5 years & nr-axSpA	1 (25%)
pSpA (n = 1)	< 12 weeks duration	1 (100%)

"Duration" refers to symptom duration or disease duration.

Conclusions: Over time, the term "early SpA" and its subtypes are increasingly used. Despite addressing early SpA, more than one third of the studies did not include a clear definition of the term. The studies reporting a definition of early SpA showed a large heterogeneity, with two out of three of them based on the duration of symptoms or disease. These results emphasize the need for a standardised definition of early SpA.



Number of studies stratified by the core of the definition.

P078. TREATING SPONDYLOARTHRITIS EARLY: DOES IT MATTER? RESULTS FROM A SYSTEMATIC LITERATURE REVIEW

D. Capelusnik[1], D. Benavent[2], D. van der Heijde[3], R. Landewé[4], D. Poddubnyy[5], A. van Tubergen[6], L. Falzon[7], V. Navarro-Compán[2] and S. Ramiro[8]

[1]Department of Rheumatology. Instituto de Rehabilitación Psicofísica (IREP). Ciudad de Buenos Aires (Argentina). [2]Department of Rheumatology. Hospital Universitario La Paz. IdiPaz. Madrid. [3]Department of Rheumatology. Leiden University Medical Center. Leiden (The Netherlands). [4]Department of Clinical Immunology and Rheumatology. Amsterdam University Medical Center. Department of Rheumatology. Zuyderland Medical Center. Heerlen (The Netherlands). [5]Department of Gastroenterology. Infectiology and Rheumatology. Charité Universitätsmedizin Berlin. Berlin (Germany). [6]Department of Medicine. Division of Rheumatology. Maastricht University Medical Center and School for Public Health and Primary Care (CAPHRI). Maastricht University. Maastricht (The Netherlands). [7]University of Sheffield. South Yorkshire (UK). [8]Department of Rheumatology. Leiden. University Medical Center. Department of Rheumatology. Zuyderland Medical Center. Heerlen (The Netherlands).

Introduction: So far, no consensus has been reached on a definition of early SpA. The ASAS-SPEAR (SPondyloarthritis EARly definition) project aims to develop a consensual definition. Therefore, it is important to know whether treatment earlier in the disease course compared to treatment of established disease leads to better outcomes in axSpA.
Objectives: To summarize the evidence on the relationship between symptom duration or the presence of radiographic damage and clinical response in patients with axSpA treated with NSAIDs, bDMARDs or tsDMARDs.
Methods: A SLR was conducted using Medline, EMBASE and the Cochrane Library (April 28, 2021), supplemented by hand-searches in the FDA website. Randomized controlled trials (RCTs) and cohort studies in patients with axSpA addressing the impact of symptom duration or disease duration and presence of radiographic damage on treatment response (to NSAIDs, b/tsDMARDs) were included. Based on a cut-off of symptom/disease duration or the absence/presence of radiographic damage, groups of 'early' and 'established' disease were compared. Treatment outcomes were measures of disease activity, function or quality of life. Two reviewers independently identified eligible studies and extracted the data, including the risk of bias (RoB) assessment. For categorical outcomes we calculated relative risk (RR), relative risk ratio (RRR) and number needed to treat (NNT), and differences in differences (DID) for continuous outcomes.
Results: From the 8769 articles retrieved, 23 were included and 3 added by hand-search, most of them with low RoB. Nineteen studies (9 RCTs) compared groups based on symptom (n = 6)/disease duration (n = 13) and 7 studies (4 RCTs) based comparisons on absence/presence of radiographic damage in posthoc analyses. When early axSpA was defined by symptom duration in RCTs (n = 4), in patients with nr-axSpA, early treatment was associated with higher RR and RRR and lower NNT for ASAS40 in two studies (table); a third study showed that patients achieving ASDAS-ID and ASAS-PR had shorter symptom duration than those not achieving this. Lastly, in one study including patients with axSpA patients, no difference in treatment response was observed based on symptom duration. In most of the cohort studies using a definition based on symptom/disease duration (n = 10), no association was found between symptom/disease duration and treatment response (n = 8). Only in one cohort study, disease duration was a significant predictor of quality of life, and in another cohort study, it was a predictor of functional improvement. When early axSpA was defined based on disease duration or the presence of radiographic damage, there was no significant difference in response to treatment between early and established axSpA.
Conclusions: Studies addressing treatment response based on symptom duration or radiographic damage in axSpA are scarce. When defining early axSpA based on symptom duration, in nr-axSpA, treatment with bDMARDs may lead to better outcomes compared to established axSpA whereas in axSpA there is no difference in response to treatment between early and established disease. When early axSpA is defined based on disease duration or radiographic damage, no differences in response to treatment are found between early and established disease.

Table P078
Assessment of treatment response in RCTs based on symptom duration

Study	Population	Early *vs.* established (years)	RR (early *vs.* established)	RRR (IC95%)	NNTs (early *vs.* established)
ASAS20					
Landewé 2014	axSpA	< 5 *vs.* ≥ 5	1.5 *vs.* 1.5	0.96 (0.53-1.73)	5.5 *vs.* 4.8
ASAS40					
Sieper 2012	nr-axSpA	< 5 *vs.* ≥ 5	8.2 *vs.* 1.6	5.24 (1.12-24.41)	2.4 *vs.* 9.1
Kay 2019	nr-axSpA	< 5 *vs.* ≥ 5	5.0 *vs.* 3.3	1.52 (0.60-3.87)	2.1 *vs.* 3.9
			3.6 *vs.* 3.5	1.01 (0.46-2.20)	2.1 *vs.* 2.9
ASDAS-MI					
Kay 2019	nr-axSpA	< 5 *vs.* ≥ 5	5.1 *vs.* 6.5	0.78 (0.19-3.16)	2.7 *vs.* 4.9
			7.1 *vs.* 6.4	1.11 (0.34-3.66)	2.1 *vs.* 3.0

		Symptom duration		
Study	Population	Responders	Non responders	p value
ASDAS-ID				
Sieper 2019	nr-axSpA	6.1 ± 6.2	8.3 ± 8.1	< 0.001
ASAS-PR				
Sieper 2019	nr-axSpA	5.3 ± 5.7	8.0 ± 7.8	< 0.001
Cell colours	In favor of early disease		In favor of establish disease	Non significant

P079. SECUKINUMAB EN PRÁCTICA CLÍNICA REAL: PERFIL DE UTILIZACIÓN DEL FÁRMACO Y EFECTIVIDAD A 6 MESES. ESTUDIO MULTICÉNTRICO

J.J. Alegre Sancho[1], V. Núñez Monje[1], C. Campos Fernández[2], I. Balaguer Trull[2], M. Robustillo Villarino[3], M. Aguilar Zamora[4], M. Garijo Bufort[4], J.M. López Gómez[5], C. Peña González[6], I. de la Morena Barrio[7], D. Bedoya Sanchis[7], L. Yankova Komsalova[8], A. Conesa Mateos[9], A. Martínez Cristóbal[10], F.J. Navarro Blasco[11], J.M. Senabre Gallego[12] y F. Sivera[5]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Dr Peset. Valencia. [2]Servicio de Reumatología. Hospital General Universitario. Valencia. [3]Servicio de Medicina interna. Sección de Reumatología. Hospital Universitario de la Plana. Villareal. [4]Sección de Reumatología. Hospital de Sagunto. [5]Departamento de Reumatología. Hospital General Universitario Elda. [6]Hospital Comarcal Francesc de Borja. Gandía. [7]Hospital Clínico Universitario de Valencia. [8]Hospital de Dénia-Marina

Tabla P079

Características demográficas y clínicas al inicio del tratamiento con SEC	
Edad (años), media (DE)	48,8 (11,6)
Sexo (hombre), n (%)	239 (59,9)
HLA-B27, n (%)	180 (54,1)
Diagnóstico, n (%)	
EspAax	178 (44,6)
APs	221 (55,4)
Tiempo desde el diagnóstico hasta el inicio de SEC (años), media (DE)	7,4 (7,1)
Dislipidemia, n (%)	107 (26,8)
Hipertensión, n (%)	96 (24,1)
FAMEs previos, n (%)	
Biológicos	250 (62,7)
Convencionales	257 (64,4)
Sintéticos dirigidos	10 (2,5)
Línea de tratamiento de SEC, n (%)	
1ª	149 (37,3)
2ª	114 (28,6)
≥ 3	136 (34,1)
Monoterapia, n (%)	257 (64,4)

	Datos BL y de efectividad a los 6 meses desde el inicio de SEC			
Variable	Basal	n	Mes 6	n
BASDAI (EspAax), media (DE)	6,4 (1,8)	170	4,3 (2,2)*	111
DAS28-PCR (APs) media (DE)	3,9 (1,1)	100	2,9 (1,1)*	65
PCR (mg/dl), media (DE)	5,7 (11,8)	369	4,4 (8,5)	286
EVA dolor, (0-100), media (DE)	63 (24,5)	250	40,2 (26,6)	167
EVA paciente, (0-100), media (DE)	61,2 (25,4)	183	35,9 (26,4)	126
EVA médico, (0-100), media (DE)	51,4 (23,5)	155	26,6 (21,7)	104

*p < 0,001. APs, artritis psoriásica; BASDAI, *Bath Ankylosing Spondylitis Disease Activity Index*; DE, desviación estándar; EspAax, espondiloartritis axial; EVA, escala visual analógica; DAS28-PCR: *Disease Activity Score 28*- basado en la PCR; FAMEs, fármacos antirreumáticos modificadores de la enfermedad; HLA, antígeno leucocitario humano (*human leukocyte antigen*); PCR, proteína C-reactiva; SEC, secukinumab

Salud. Dénia. [9]Hospital General Universitario de Castellón. [10]Departamento de Reumatología. Hospital Universitario La Ribera. Alzira. [11]Hospital General Universitario de Elche. [12]Sección de Reumatología. Hospital Marina Baixa. La Vila Joiosa.

Introducción: El secukinumab (SEC) ha demostrado eficacia en varios ensayos clínicos tanto en espondiloartritis axial (EspAax, incluyendo la espondilitis anquilosante y la espondiloartritis axial no radiográfica) como en artritis psoriásica (APs)[1]. Sin embargo, los datos sobre el uso y la efectividad de secukinumab en práctica clínica son limitados[2-6].

Objetivos: El objetivo de este estudio es describir el uso y la efectividad de SEC en pacientes (pts) con EspAax y APs en el entorno de la práctica clínica real en hospitales de la Comunidad Valenciana.

Métodos: El presente estudio es un estudio observacional, retrospectivo y multicéntrico en pacientes con EspAax o APs que habían recibido/estaban recibiendo SEC, de acuerdo con la práctica clínica habitual en servicios de reumatología a lo largo de 5 años. Se recogieron los datos demográficos y las características clínicas de todos los pts al inicio del tratamiento con SEC y se evaluó la efectividad mediante el BASDAI (*Bath Ankylosing Spondylitis Disease Activity Index*) (EspAax), el DAS28-PCR (*Disease Activity Score 28*- basado en la proteína C-reactiva) (APs), los niveles de proteína C reactiva (PCR) y la evaluación global del paciente, del médico y del dolor medido a través de escala visual analógica (EVA). Presentamos las características basales (BL) de los pts y los resultados de efectividad a los 6 meses tras el inicio de SEC.

Resultados: En total, se incluyeron 399 pts (EspAax 44,6%; APs, 55,4%), 59,9% hombres, con una edad media de 48,8 años. La mitad de los pts presentaban algún tipo de comorbilidad (50,4%), siendo la hipertensión (26,8%) y la dislipidemia (24,1%) las más frecuentes. SEC se administró como biológico de 1ª línea en el 37,3% y como 2ª línea en el 28,6% de los pts, principalmente en monoterapia (64,4%, tabla). Se observó una mejora significativa (Δ - 2,1) en el BASDAI (media), en pts con EspAax, y del DAS28-PCR (Δ - 1,0) en pts con APs (tabla). Con ello, el 47,7% (EspAax) y el 66,1% (APs) de los pts alcanzaron baja actividad o remisión de la enfermedad (BASDAI < 4 y DAS28-PCR ≤ 3,2). Además, se evidenció una mejora numérica en las puntuaciones medias de EVA y en los niveles de PCR tras el tratamiento con SEC (tabla).

Conclusiones: Este estudio demuestra que en la Comunidad Valenciana los pts con espondiloartropatía inician el tratamiento con SEC principalmente en 1ª y 2ª línea y como monoterapia. Además, tras 6 meses de tratamiento, SEC mejora significativamente la actividad de la enfermedad de la EspAax y de la APs de acuerdo con los índices BASDAI y DAS28-PCR, respectivamente.

Bibliografía

1. Cosentyx (secukinumab) Prescribing information. Novartis Pharmaceuticals Corp; 2020.
2. Emperiale V, et al. Ann Rheum Dis. 2019,78(Suppl 2):1812-3.
3. García Porrúa C, et al. Reum Clín. 2021,17 (3):150-4.
4. Merino Argumanez C, et al. Arthritis Rheumatol. 2019;71(suppl 10).
5. Pinto Tasende JA, et al. Reum Clín. 2019;17(4): 203-6.
6. Alonso S, et al. Front Med. 2021;8(740).

P080. ESTUDIO TRANSVERSAL, OBSERVACIONAL Y MULTICÉNTRICO PARA LA VALIDACIÓN DE LA VERSIÓN ESPAÑOLA DEL CUESTIONARIO PURE-4

M.R. Queiro Silva, I. Belinchón Romero[2], A. López-Ferrer[3], M. Ferran i Farrés[4], R. Rivera Díaz[5], D. Vidal Sarro[6], L. Rodríguez Fernández-Freire[7], P. de la Cueva Dobao[8], J. Santos Juanes[2], V. Rocamora Duran[9], C. Sanabra Palau[10], G. Guinea Uzábal[10] y V. Martín Vázquez[10], en nombre del PURE[4] Study Group

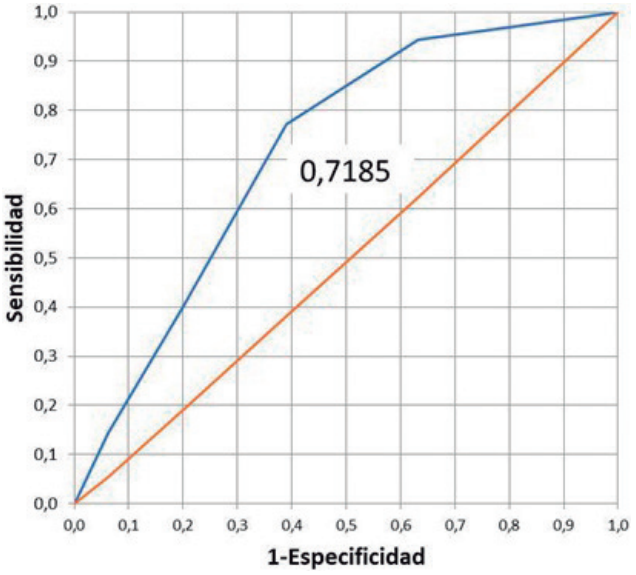
[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo. [2]Servicio de Dermatología. Hospital General Universitario de Alicante-ISABIAL. Universidad Miguel Hernández. Alicante. [3]Servicio de Dermatología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. [4]Servicio de Dermatología. Hospital del Mar. Barcelona. [5]Servicio de Dermatología. Hospital 12 de Octubre. Madrid. [6]Servicio de Dermatología. Hospital de Moisés Broggi. Sant Joan Despí. [7]Servicio de Dermatología. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla. [8]Servicio de Dermatología. Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid. [9]Servicio de Dermatología. Hospital de Manacor. Islas Baleares [10]Novartis Pharmaceuticals Spain.

Tabla P080
Características sociodemográficas y clínicas basales (evaluación I)

Características	Con diagnóstico de APs (n = 35)	Sin diagnóstico de APs (n = 226)	No evaluable (n = 7)	Total (n = 268)
Edad, media (DE)	50,5 (10,0)	46,5 (12,9)	49,9 (11,2)	47,1 (12,6)
Mujeres, n (%)	14 (40,0%)	97 (42,9%)	4 (57,1%)	115 (42,9%)
Tiempo desde el diagnóstico, años, media (DE)	19,7 (14,2)	18,3 (12,8)	22,4 (9,0)	18,6 (12,9)
Tratamiento actual para la psoriasis, n (%)	32 (91,4%)	199 (88,1%)	7 (100,0%)	238 (88,8%)
Fototerapia, n (%)	5 (15,6%)	16 (8,0%)	0 (0,0%)	21 (8,8%)
Tópico, n (%)	20 (62,5%)	66 (33,2%)	3 (42,9%)	89 (37,4%)
Convencional sistémico no biológico, n (%)	7 (21,9%)	40 (20,1%)	2 (28,6%)	49 (20,6%)
Biológico, n (%)	8 (25,0%)	91 (45,7%)	4 (57,1%)	103 (43,3%)
Inhibidores de la fosfodiesterasa-4, n (%)	0 (0,0%)	8 (4,0%)	0 (0,0%)	8 (3,4%)
Otros, n (%)	0 (0,0%)	3 (1,5%)	0 (0,0%)	3 (1,3%)
PASI, media (DE)	8,7 (5,5)	7,0 (5,0)	4,2 (3,1)	7,2 (5,1)
Leve (PASI< 7), n (%)	11 (31,4%)	95 (42,0%)	5 (71,4%)	111 (41,4%)
Moderado/grave (PASI≥ 7), n (%)	24 (68,6%)	131 (58,0%)	2 (28,6%)	157 (58,6%)

APs, artritis psoriásica; PASI, *Psoriasis Area and Severity Index;* DE, desviación estándar.

Introducción y objetivos: Recientemente, el cuestionario *Psoriatic arthritis UnclutteRed screening Evaluation* (PURE-4) fue adaptado culturalmente al español siguiendo una metodología estandarizada[1]. Un grupo de expertos en psoriasis y artritis psoriásica (APs) ha recomendado recientemente el uso de la versión en español del PURE-4 debido a su reducido número de ítems, su elevada sensibilidad y especificidad y su factibilidad de implementación en la práctica clínica. El objetivo de este trabajo es validar la versión española del cuestionario PURE-4.
Métodos: Estudio transversal, observacional y multicéntrico realizado con recogida de datos primarios en condiciones de práctica clínica habitual en España. En el estudio se incluyeron pacientes adultos con diagnóstico de psoriasis, de cualquier momento de evolución y cualquier tipo de gravedad, que voluntariamente aceptaron participar. Variable principal: validación del cuestionario PURE-4 en términos de sensibilidad, especificidad, viabilidad, fiabilidad (consistencia interna) y validez de constructo. El estudio consta de dos evaluaciones transversales: evaluación I (visita realizada por un dermatólogo, seguida de una visita independiente al reumatólogo dentro de las 4 semanas posteriores a la visita al dermatólogo y programada de acuerdo a la práctica clínica habitual) y evaluación II (los pacientes sin APs en la evaluación I serán valorados por el reumatólogo un año ± 2 meses después y el reumatólogo realizará la confirmación diagnóstica de la APs según su criterio y recogerá las características clínicas). Dado que los datos de la evaluación II aún no están disponibles, presentamos aquí los datos de la evaluación I.



Área bajo la curva ROC (evaluación I).

Resultados: Se incluyeron 268 pacientes evaluables, el 57,1% hombres, con una edad media (DE) de 47,1 (12,6) años, un tiempo medio (DE) desde el diagnóstico de 18,6 (12,9) años y en su mayoría recibían tratamiento para la psoriasis (88,8%), siendo el más común el tratamiento biológico (43,3%). La puntuación media (DE) de PURE-4 para todos los pacientes fue de 1,4 (1,3), siendo 2,3 (1,1) para los pacientes con APs y 1,3 (1,3) para los pacientes sin diagnóstico de APs (tabla). 268 (100,0%) pacientes respondieron el cuestionario PURE-4 completo. El área bajo la curva ROC fue 0,7185 (IC95%: 0,6391, 0,7978), mostrando una buena calidad de ajuste o calidad del cuestionario (fig.). Mediante el índice de Youden, que determina el punto de corte óptimo para la clasificación de los pacientes, se identificó que una puntuación ≥ 2 indicaba un diagnóstico de APs. El cuestionario PURE-4 mostró una sensibilidad del 77,1% y una especificidad del 61,1%.
Conclusiones: PURE-4 es un cuestionario válido y compatible con la práctica clínica en dermatología. Podría ser respondido por los pacientes en la sala de espera y revisado por los dermatólogos durante la visita para apoyar la derivación a reumatología. PURE-4 también podría ayudar a los reumatólogos a diagnosticar precozmente a los pacientes con APs en práctica clínica.

Bibliografía

1. Actas Dermosifiliogr. 2020;111(8):655-64.

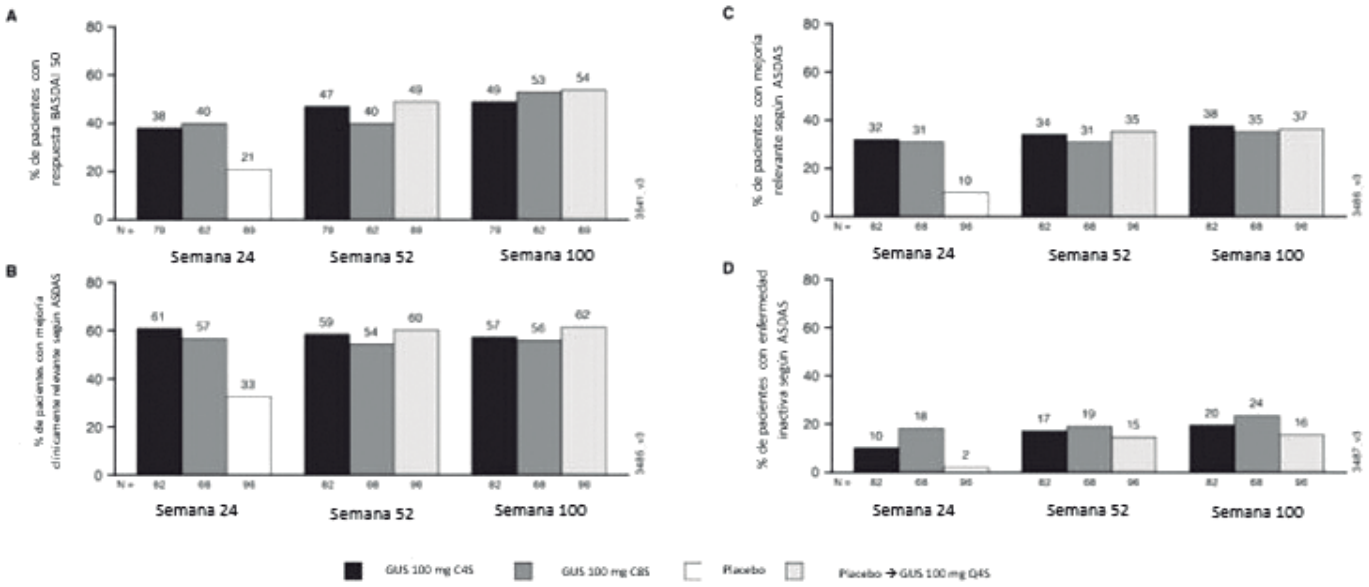
P081. EFECTO DE GUSELKUMAB (TREMFYA®), UN INHIBIDOR SELECTIVO DE IL-23P19, EN LOS OBJETIVOS RELACIONADOS CON EL DOMINIO AXIAL EN PACIENTES CON ARTRITIS PSORIÁSICA ACTIVA: RESULTADOS DE UN ESTUDIO DE FASE 3, ALEATORIZADO, DOBLE CIEGO, CONTROLADO CON PLACEBO DURANTE 2 AÑOS

P.J. Mease[1], P.S. Helliwell[2], D.D. Gladman[3], D. Poddubnyy[4,5], X. Baraliakos[6], S.D. Chakravarty[7,8], A.P. Kollmeier[9], X.L. Xu[9], S. Sheng[9], S. Xu[9], M. Shawi[10], S. Díaz-Castroverde[11], D. van der Heijde[12] y A. Deodhar[13]

[1]Centro Médico Sueco/Providence St. Joseph Health y Universidad de Washington. Seattle. WA (EE. UU.). [2]Universidad de Leeds. Leeds (Reino Unido). [3]Hospital Toronto Western y Universidad de Toronto. ON. Canadá. [4]Charite Universitatsmedizin Berlin Campus Benjamin Franklin. Berlín (Alemania). [5]Centro de Investigación Alemán de Reumatología. Berlín (Alemania). [6]Rheumazentrum Ruhrgebiet. Universidad Ruhr de Bochum. Herne (Alemania). [7]Janssen Asuntos Científicos. LLC. Horsham. PA (EE. UU.). [8]Universidad de Medicina de Drexel. Philadelphia. PA (EE. UU.). [9]Janssen Investigación y desarrollo. LLC. Spring House. PA//La Jolla. CA (EE. UU.). [10]Janssen Servicios Globales. LLC. Horsham. PA (EE. UU.). [11]Departamento Médico Janssen. Madrid. [12]Centro Médico Univeristario de Leiden. Leiden (Países Bajos). [12]Universidad de Salud y Ciencia de Oregón. Portland. OR (EE. UU.).

Introducción: El guselkumab (GUS), un inhibidor selectivo de la subunidad p19 de la interleucina 23 (IL-23), dio lugar a mejorías medias de las puntuaciones BASDAI mayores frente a placebo (PBO)

Figura. Porcentaje de pacientes con APs con sacroilitis confirmada por el investigador que lograron una respuesta BASDAI 50 (A), una mejoría clínicamente relevante (disminución ≥ 1,1) (B), mejoría relevante (disminución ≥ 2,0) (C) y enfermedad inactiva (< 1,3) (D) según ASDAS hasta semana 100 (NRI).



en semana (s) 24 en pacientes con artritis psoriásica (APs) activa y sacroilitis confirmada por el investigador en un análisis *post hoc* de datos agrupados de dos ensayos de fase 3, DISCOVER-1 y 2. Las mejorías en estos síntomas de la afectación axial se mantuvieron durante 1 año. Nuestro objetivo fue evaluar más a fondo el mantenimiento del efecto de GUS sobre los síntomas de la afectación axial durante 2 años en los pacientes con APs naïve a tratamiento biológico (naïve) del estudio DISCOVER-2 con sacroilitis confirmada por el investigador.

Métodos: En este estudio de fase 3, doble ciego, controlado con PBO, 739 pacientes naïve con APs activa (≥ 5 articulaciones inflamadas, ≥ 5 articulaciones dolorosas, CRP ≥ 0,6 mg/dL) fueron aleatorizados 1:1:1 a ser tratados con GUS 100 mg cada 4 semanas (C4S; n = 245), GUS 100 mg en s0, s4, luego C8S (n = 248) o con PBO (n = 246), haciendo el cambio PBO à GUS 100 mg C4S en s24. Se evaluaron pacientes con síntomas axiales y sacroilitis identificados por el investigador (radiografía o resonancia magnética previa, o radiografía pélvica en el momento de cribado). La eficacia se evaluó mediante

Tabla. Evaluación de síntomas axiales hasta semana 100 en pacientes con APs con sacroilitis confirmada por el investigador en DISCOVER-2 (NRI)

	GUS C4S N=82	GUS C8S N=68	PBO→GUS C4S N=96
Cambio en la puntuación BASDAI			
Semana 24, media de mínimos cuadrados (IC 95%)	-2.5 (-2.9, -2.0)	-2.4 (-3.0, -1.8)	-1.2 (-1.7, -0.7)
Media (DE)	-2.5 (2.0)	-2.6 (2.4)	-1.4 (2.4)
Semana 52, media (DE)	-2.9 (2.3)	-2.7 (2.5)	-2.9 (2.6)
Semana 100, media (DE)	-3.0 (2.3)	-3.1 (2.6)	-3.3 (2.6)
Cambio en la puntuación de mBASDAI (excluye pregunta 3)			
Semana 24, media de mínimos cuadrados (IC 95%)	-2.4 (-2.9, -1.9)	-2.4 (-2.9, -1.8)	-1.2 (-1.7, -0.7)
Media (DE)	-2.5 (2.1)	-2.6 (2.5)	-1.3 (2.3)
Semana 52, media (DE)	-2.7 (2.6)	-2.6 (2.5)	-2.9 (2.4)
Semana 100, media (DE)	-3.3 (2.6)	-3.1 (2.6)	-3.0 (2.4)
Cambio en la puntuación del dolor espinal (BASDAI pregunta 2)			
Semana 24, media de mínimos cuadrados (IC 95%)	-2.2 (-2.7, -1.7)	-2.3 (-2.9, -1.7)	-0.9 (-1.5, -0.4)
Media (DE)	-2.3 (2.6)	-2.5 (2.8)	-1.1 (2.5)
Semana 52, media (DE)	-2.6 (2.7)	-2.5 (2.7)	-2.5 (2.7)
Semana 100, media (DE)	-2.8 (2.7)	-3.1 (2.8)	-3.0 (2.8)
Cambio en la puntuación ASDAS			
Semana 24, media de mínimos cuadrados (IC 95%)	-1.3 (-1.6, -1.1)	-1.3 (-1.6, -1.1)	-0.6 (-0.8, -0.4)
Media (DE)	-1.4 (1.0)	-1.5 (1.2)	-0.7 (1.1)
Semana 52, media (DE)	-1.5 (1.1)	-1.5 (1.3)	-1.5 (1.3)
Semana 100, media (DE)	-1.6 (1.2)	-1.7 (1.2)	-1.6 (1.2)

las puntuaciones de cambio en BASDAI, BASDAI modificado (mBASDAI, excluyendo pregunta 3 [dolor articular periférico]), pregunta 2 de BASDAI (dolor espinal) y el porcentaje de pacientes que lograron respuesta BASDAI 50, puntuación de dolor espinal ≤ 2 y respuesta ASDAS s100. Los resultados relacionados con el dominio axial también se analizaron según HLA-B27 (±) en 149 pacientes.

Resultados: 246 pacientes tenían sacroilitis confirmada por el investigador. Las características en el momento basal fueron similares entre los grupos de tratamiento (62% hombres; edad media 44,4 años); las puntuaciones medias de BASDAI oscilaron entre 6,5 y 6,6. En s24, la media de mínimos cuadrados/cambios en la media en las puntuaciones de BASDAI (-2,4/-2,6) y ASDAS (-1,3/-1,5) fueron mayores en los pacientes tratados GUS que en los tratados con PBO. Los cambios en la media desde el momento basal se mantuvieron hasta s100 en los pacientes tratados con GUS para las puntuaciones BASDAI (-3,1), dolor espinal (-3,1), mBASDAI (3,1) y ASDAS (1,7). Se observaron patrones de respuesta similares para las tasas de respuesta de BASDAI 50 entre los pacientes tratados con GUS (s24, 38-40%; s100, 49-54%). En s24, los pacientes tratados con GUS tuvieron tasas de respuesta más altas para alcanzar enfermedad inactiva, mejoría relevante y mejoría clínicamente relevante en comparación con PBO y evaluadas según ASDAS. Las tasas de respuesta (NRI) se mantuvieron o, en algunos casos, aumentaron aún más a los 2 años. Se observaron resultados consistentes para alcanzar ASDAS LDA (baja actividad) y puntuación de dolor espinal ≤ 2 [datos no mostrados (DNS)]. Las mejorías relacionadas con GUS en los síntomas axiales hasta la s100 fueron generalmente consistentes entre los pacientes que tenían HLA-B27 ± (DNS).

Conclusiones: En pacientes naïve con APs activa y sacroilitis confirmada por el investigador, GUS proporcionó mejorías duraderas en los síntomas axiales hasta s100, con un porcentaje sustancial de pacientes que lograron y mantuvieron mejorías clínicamente significativas.

P082. LA CARGA DE ENFERMEDAD AUTOINFORMADA MEDIANTE EL CUESTIONARIO MULTIDIMENSIONAL (MDHAQ/RAPID3) ES MAYOR EN PACIENTES CON ESPONDILOARTRITIS QUE EN ARTRITIS REUMATOIDE, A PESAR DEL MENOR NÚMERO DE MUJERES

R.M. Morlá Novell[1], B. Frade-Sosa[1], T. Li[2], G. Luta[2], J. Gómez-Puerta[1], R. Sanmartí[1] y T. Pincus[3]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Clínic de Barcelona. [2]Department of Biostatistics. Bioinformatics and Biomathematics. Georgetown University. Washington DC (EE. UU.). [3]Departament of Rheumatology. Rush University Medical Center. Chicago (EE. UU.).

Introducción y objetivos: En general, las mujeres tienen puntuaciones más altas que los hombres en la mayoría de las respuestas de cuestionarios autoinformados, incluyendo MDHAQ/RAPID3 (*Multidimensional Health Assessment Questionnaire*/RAPID3)[1]. Este cuestionario multidimensional se validó inicialmente en pacientes con artritis reumatoide (AR), pero se comprobó que también era informativo en las enfermedades estudiadas, incluidas las espondiloartritis (EspA)[2], dónde la mayoría de pacientes son hombres. En este estudio se comparan las puntuaciones obtenidas de MDHAQ/RAPID3 en pacientes con AR y EspA, estudiadas según género femenino o masculino.

Métodos: Se reclutaron los pacientes que cumplían criterios de clasificación para AR (EULAR/ACR, 2010), EspA axial (ASAS, 2009) y artritis psoriásica (CASPAR, 2006) que acudían a la visita rutinaria a la Unidad de Artritis del Servicio de Reumatología y accedían a participar en el estudio. Completaron el cuestionario MDHAQ que incluye: función física (FN), adaptada de HAQ con una puntación final al aplicar la tabla de correlación entre 0-10, 3 escalas EVA (0-10) para medir dolor (PN), valoración global del paciente (VGP) y fatiga (FT) además de una lista de verificación de 60 síntomas en el último mes (ROS60, 0-60) y de la autoevaluación de 48 articulaciones dolorosas (RADAI, 0-48). RAPID3 es un índice (0-30) de actividad sumatorio de FN + PN + VGP. Los medias y desviaciones estándar (DE) de la edad, la educación y las 7 puntuaciones del MDHAQ se calcularon en los pacientes con AR *vs.* EspA, y en los subconjuntos de pacientes femeninos *vs.* masculinos con AR o EspA. Las diferencias de medias no ajustadas se evaluaron con la prueba t de Student y chi^2 y se analizan las diferencias de medias ajustadas por edad, género y educación mediante un análisis de covarianza.

Resultados: Se estudiaron 170 pacientes, 102 con AR y 68 con EspA, de los que 82% y 47% eran mujeres, respectivamente ($p < 0,001$), sin deferencias significativas en edad y educación entre los 2 grupos (tabla). Las medias de las 7 variables de MDHAQ analizadas fueron más altas en pacientes con EspA que en los de AR, aunque solo la diferencias para FN fué estadísticamente significativa (tabla). Sin embargo, dentro de los grupos de AR y EspA, las 7 puntuaciones no fueron más altas en mujeres que en hombres, pero solo estadísticamente significativas en AR para PN, VGP, RAPID3 y fatiga y en EspA solo para fatiga. En el análisis ajustado se observó que FN, PATGL, FT y RAPID3 fueron estadísticamente mayores en EspA que en AR (tabla).

Conclusiones: La carga de la enfermedad autoinformada medida por MDHAQ/RAPID3 fue mayor en pacientes con EspA que en los de AR, a pesar de tener una menor proporción de mujeres, con puntuaciones globalmente más altas en este cuestionario multidimensional. Las diferencias de género pueden conducir a la subestimación de la mayor carga de enfermedad autopercibida en EspA en comparación con AR.

Tabla P082
Diferencia de medias en las puntuaciones MDHAQ entre pacientes con AR y EspA

Total, n = 170 pacientes	AR, n = 102	EspA, n = 68	AR: Mujeres (n = 84)/Hombres (n = 18)	EspA: Mujeres (n = 32)/Hombres n = 36)	Diferencias de medias: AR-EspA (IC95%s) no ajustada	Diferencias de medias: AR–EspA (IC95%s) ajustada para edad, género, y educación
Datos sociodemográficos						
Edad, media (DE)	58,8 (12,2)	55,7 (12,2)				
Género, femenino (%)	84 (82,4%)	32 (47,1%)*				
Años de educación, media (DE)	11,8 (4,3)	11,4 (3,7)				
Variables MDHAQ, medias (DE)						
Función física (0-10)	2,4 (1,8)	3,0 (2,1)*	2,5 (1,8)/1,9 (1,6)	3,1 (2,0)/2,9 (2,2)	-0,6 (-1,2, -0,02)	-0,7 (-1,3, -0,05)*
Dolor (0-10 EVA)	4,5 (2,8)	4,9 (3,0)	4,8 (2,8)/3,3 (2,4)*	5,5 (2,9)/4,4 (3,0)	-0,4 (-1,3, 0,5)	-0,8 (-1,7, 0,1)
VGP (0-10 EVA)	4,6 (2,8)	5,3 (2,9)	4,9 (2,8)/3,4 (2,6)*	5,9 (2,8)/4,7 (3,0)	-0,6 (-1,5, 0,2)	-1,1 (-2,0, -0,2)*
RAPID3 (0-30)	11,6 (6,8)	13,3 (7,3)	12,3 (6,8)/8,5 (6,1)*	14,6 (7,2)/12,2 (7,3)	-1,7 (-3,8, 0,4)	-2,7 (-4,9, -0,5)*
Fatiga (0-10 EVA)	4,2 (2,9)	4,5 (3,1)	4,7 (2,9)/2,0 (2,1)*	5,5 (3,1)/3,6 (2,9)*	-0,3 (-1,2, 0,6)	-1,0 (-1,9, -0,04)*
Autoevaluación de articulaciones dolorosas RADAI (0-48)	12,4 (11,0)	13,4 (11,9)	13,2 (11,4)/8,6 (8,5)	15,6 (13,1)/11,5 (10,6)	-1,0 (-4,5, 2,4)	-2,2 (-5,8, 1,4)
Revisión 60 síntomas (0-60)	12,6 (10,0)	15,2 (10,9)	13,3 (10,3)/9,4 (7,8)	16,0 (10,3)/14,6 (11,6)	-2,6 (-5,8, 0,6)	-2,5 (-5,8, 0,7)

*$p < 0,05$.

Bibliografía
1. Sokka T. Arthritis Res Therapy. 2009;11: R7.
2. Castrejón I. J Clin Rheum. 2013;19:169-74.

P083. CUANTIFICACIÓN DE LA RESPUESTA ENTÉSICA AL TRATAMIENTO CON TERAPIAS BIOLÓGICAS EN PACIENTES CON ESPONDILOARTRITIS, MEDIANTE EL ANÁLISIS INFORMÁTICO DE IMÁGENES ECOGRÁFICAS

M. Tortosa Cabañas, C.A. Guillén Astete, Á. Andreu Suárez y A.M. Palomeque Vargas

Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid.

Introducción: La entesitis es la piedra angular de la fisiopatología de las espondiloartritis. Recientemente nuestro grupo ha demostrado que el análisis informático de imágenes estáticas puede ser usado en la evaluación de pacientes con enfermedades inflamatorias entésicas con una buena validez intrapaciente, intraobservador y de sensibilidad al cambio.
Objetivos: El propósito de este estudio es determinar el tipo de evolución entésica que tienen los pacientes tratados con tres terapias biológicas distintas, en función de los hallazgos ecográficos medidos mediante el análisis informático de imágenes estáticas.
Métodos: Se incluyeron imágenes de pacientes con espondiloartritis y entesitis que iniciaron una terapia biológica con un anti-TNF alfa, un inhibidor de la IL17 o un inhibidor de la IL12/23. Las imágenes seriadas tenían que haber sido obtenidas con el mismo equipo de ecografía y con los mismos ajustes de imagen en escala de gris y power doppler para cada paciente. Además hizo falta disponer del registro clínico asociado al periodo de obtención de las correspondientes imágenes. Para homogenizar los resultados del análisis entre ajustes distintos entre distintos pacientes se recurrió al índice de media de intensidades de grises (iMIG), que ha demostrado discriminar apropiadamente la patología inflamatoria de la mecánica o de los controles sanos, así como ser sensible al cambio.
Resultados: Se incluyeron 14 pacientes: seis tratados con antiTNF alfa (tabla 1 pacientes 1 al 6), cuatro con un inhibidor IL17 (tabla 1 pacientes 7 al 10) y cuatro con un inhibidor de la IL12/23 (tabla 1 pacientes 11 al 14). Todos los estudios ecográficos fueron a nivel del tendón de Aquiles. Los pacientes 2, 3, 5, 7, 10, 11 y 12 tenían entesofitos. En el análisis global el iMIG no mostró diferencias estadísticamente significativas entre los grupos de tratamiento en el momento del inicio de este, en la valoración intermedia y en la final (p = 0,588, 0,739 y 0,674, respectivamente). Los pacientes con entesofitos presentaron iMIG basales, intermedios y finales significativamente mayores que los pacientes sin entesofitosis aquilea: 1,26 DE 0,14 *vs.* 0,85 DE 0,05 (t = 7,407, p =.001), 1,24 DE 0,15 *vs.* 0,97 DE 0,1 (t = 3,659, p =.006); y 1,21 DE 0,12 *vs.* 1,05 DE 0,07 (t = 2,342, p = 0,037), respectivamente. Analizando solamente a los pacientes sin entesofitosis el iMIG final mostró diferencias estadísticamente significativas entre los tres tratamientos administrados (ANOVA, F = 8,142, p = 0,027), siendo relevantes entre el uso de IL12/23 y aTNF a favor de los primeros (Bonferroni, p = 0,03). En el mismo subgrupo de pacientes sin entesofitosis, el análisis de las iMIG a lo largo del tiempo demostró diferencias estadísticamente significativas entre el iMIG final y el iMIGbasal (Friedman -1,938 p = 0,000).
Conclusiones: El análisis informático de imágenes ecográficas utilizando el iMIG distingue la respuesta terapéutica en pacientes sin entesofitosis ecográfica. La interposición de entesofitos impide la correcta visualización de la entesis y no permite detectar cambios ecográficos en zonas específicas de la imagen. Aunque existen indicios de que el uso de este análisis también podría predecir el comportamiento de ciertas terapias, es conveniente plantear estudios prospectivos con controles ecográficos homogéneos.

P084. DETECCIÓN DE CAMBIOS ECOGRÁFICOS CUANTITATIVOS TRAS LA INFILTRACIÓN CORTICOIDEA DE LA BURSA PREAQUÍLEA EN PACIENTES CON ENTESOPATÍAS INFLAMATORIAS O MECÁNICAS

C.A. Guillén Astete, M. Tortosa Cabañas, Á. Andreu Suárez y M.M. Serrano Warleta

Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid.

Introducción: La sensibilidad al cambio del estroma de los tendones ha sido recientemente demostrada en sujetos sanos durante el ejercicio físico tutelado, mediante el análisis informático de imágenes ecográficas estáticas.
Objetivos: Determinar si la misma estrategia de análisis es capaz de detectar cambios entésicos en pacientes que han recibido infiltración de corticoides en la bursa preaquílea.
Métodos: Se seleccionaron imágenes de pacientes que habían recibido infiltraciones de corticoides (40 mg de acetónido de triamcinolona) en la bursa preaquilea. Los registros debían tener al menos un estudio ecográfico basal, uno entre el primer y segundo mes y uno entre el tercer y sexto mes. Todas las imágenes se realizaron con el mismo ecógrafo, por el mismo operador y con los mismos ajustes de ganancia y frecuencia. El análisis se hizo con el programa ImageJ que permitió el registro de la media de intensidades de gris (MIG), dispersión de intensidades de gris (DIG) y moda de intensidades de gris (MoIG).
Resultados: Se seleccionaron 18 colecciones de imágenes. 8 correspondieron a entesopatías mecánicas (sin diagnóstico de espondiloartropatía), 5 a pacientes con espondiloartritis axial y 5 a pacientes con artritis psoriásica. Los cocientes de MIG, DIG y MoIG de la entesis lesionada respecto de su control fueron respectivamente, 1,12 DE 0,14, 0,88 DE 0,42 y 2,04 DE 1,54 para el grupo de patología mecá-

Tabla P083
Lista de pacientes observados retrospectivamente e incluidos en el análisis. Después de la observación ecográfica final, se indica la continuidad o no del tratamiento hasta el momento (m: meses)

Paciente	Terapia	Entesofitosis	MIG basal	iMIG basal	Observación intermedia	iMIG intermedio	Observación final	iMIG final	Seguimiento
1	antiTNF		71,424	0,85	+6m	0,89	+6m	0,94	Mantiene tratamiento +24m
2	antiTNF	+	156,415	1,48	+5m	1,51	+6m	1,52	Suspendido por clínica en entesis
3	antiTNF	+	164,323	1,32	+6m	1,34	+6m	1,35	Suspendido por clínica en entesis
4	antiTNF		69,321	0,78	+4m	0,80	+6m	0,94	Suspendido por clínica axial
5	antiTNF	+	141,473	1,14	+6m	1,19	+4m	1,18	Suspendido por clínica en entesis
6	antiTNF		68,483	0,85	+3m	1,03	+5m	1,05	Mantiene tratamiento +20m
7	anti-IL17	+	135,432	1,34	+5m	1,26	+4m	1,15	Mantiene tratamiento +22m
8	anti-IL17		72,225	0,90	+6m	1,02	+4m	1,06	Mantiene tratamiento +20m
9	anti-IL17		80,465	0,89	+3m	1,03	+6m	1,03	Suspendió por clínica articular.
10	anti-IL17	+	122,254	1,16	+6m	1,11	+4m	1,04	Mantiene tratamiento +24m
11	anti- IL12/23		71,401	0,79	+8m	1,01	+4m	1,1	Suspendido por clínica axial.
12	anti- IL12/23	+	134,41	1,12	+6m	1,08	+6m	1,07	Mantiene tratamiento +18m
13	anti- IL12/23		75,42	0,94	+4m	1,12	+6m	1,16	Mantiene tratamiento +20m
14	anti- IL12/23		69,112	0,84	+3m	0,9	+8m	1,12	Mantiene tratamiento +18m

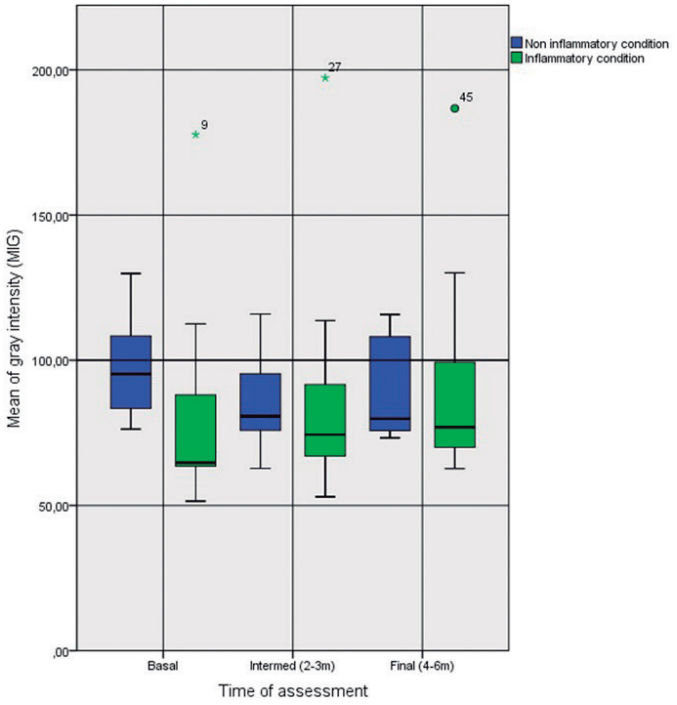


Figura 1. *Evolución de la MIG tras la infiltración de corticoides en el grupo de patología mecánica e inflamatoria.*

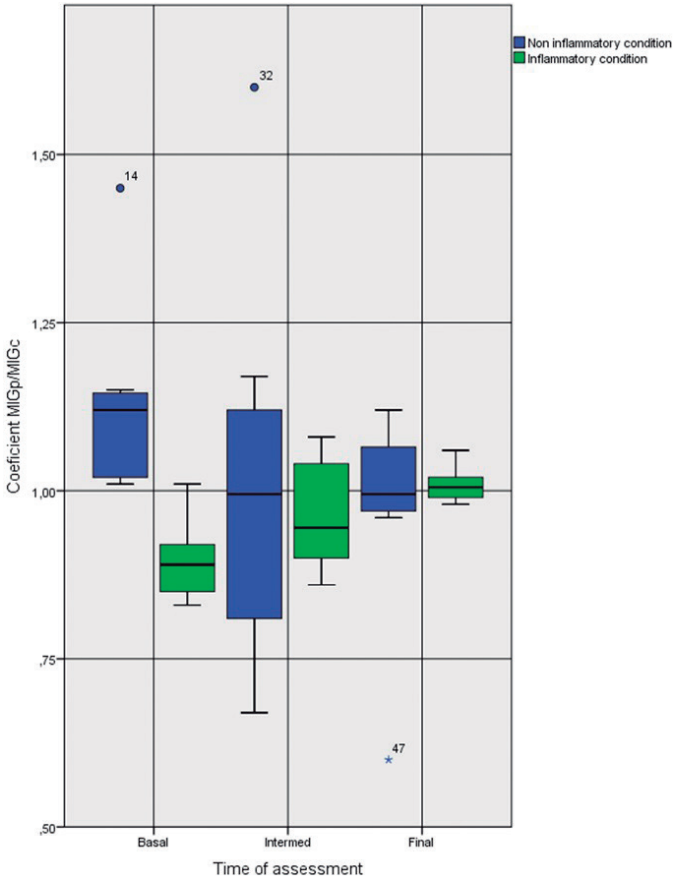


Figura 2. *Evolución en el tiempo del coeficiente de medias de intensidad de grises patológico/sano. MIGp: Media de intensidad de grises en la entesis patológica. MIGc: Media de intensidad de grises en la entesis control del mismo paciente.*

nica y 0,89 DE 0,05, 1 DE 0,04 y 0,96 DE 0,03 para el grupo de patología inflamatoria. Se detectaron diferencias estadísticamente significativas en el cociente MIG entre pacientes con enfermedades inflamatorias y con lesiones mecánicas (t = 4,69, p = 0,000). Entre los pacientes con patología inflamatoria, el cambio entre el MIG basal y a los 3-6 meses fue estadísticamente significativo (82,59 DE 37,68 *vs.* 92,02 DE 38,67; t = -5,69, p =.000). Los cambios entre la DIG y MoIG no fueron significativos (t = 0,899, p = 0,392 y t = -1,542, p = 0,158, respectivamente). Entre los pacientes con patología mecánica no hubo diferencias significativas entre las MIG, DIG ni MoIG final y basales (t = 1,921, p = 0,096; t = -1,533, p = 0,169; y t = 1,761, p = 0,122, respectivamente). La figura 1 resume la evolución de las medidas cuantitativas entre pacientes con patología inflamatoria y mecánica tras la infiltración. La figura 2 resume los cambios en el índice de media de intensidad de grises (iMIG) en los dos grupos de pacientes. En pacientes con enfermedades inflamatorias, los cambios entre iMIG final y basal tienden a la normalización (se acercan a la unidad) mientras que, en pacientes con procesos mecánicos, la variación del iMIG muestra un comportamiento menos definido.

Conclusiones: El análisis informático de imágenes estáticas en escala de grises permite detectar los cambios observados en la entesis aquilea de pacientes con enfermedades inflamatorias tipo espondiloartritis. Además, el índice de cambio de intensidad de grises tiende a normalizarse (aproximarse a la unidad) tras una infiltración. Sin embargo, esto no se ha demostrado en procesos mecánicos. Se intuye que la acción de los corticoides en los procesos mecánicos no actúa sobre el origen del problema por lo que la manifestación estructural con traducción cuantitativa en el estudio de la media, dispersión y moda de intensidades de grises se comporta de forma errática. La capacidad de la MIG de detectar cambios evolutivos en patología inflamatoria anticipa un potencial de utilidad en el seguimiento de pacientes con espondiloartritis y compromiso entésico.

P085. CAMBIOS POSINFLAMATORIOS Y DEGENERATIVOS EN PACIENTES CON ARTRITIS PSORIÁSICA Y MANIFESTACIONES AXIALES: ANÁLISIS *POST HOC* DE UN ENSAYO FASE 3, DOBLE CIEGO Y ALEATORIZADO

M.V. Navarro Compán[1], X. Baraliakos[2], E. Pournara[3], L. Coates[4], R. White[5], B. Schulz[3] y R. Landewé[6]

[1]Rheumatology service. Hospital Universitario La Paz-IdiPaz. Madrid. [2]Rheumazentrum Ruhrgebiet Herne. Ruhr-Universitat Bochum. Herne (Germany). [3]Novartis Pharma AG. Basel (Suiza). [4]Nuffield Department of Orthopaedics. Rheumatology and Musculoskeletal Sciences. University of Oxford. Oxford (Reino Unido). [5]Novartis Ireland Limited. Dublin (Irlanda). [6]Amsterdam Rheumatology & Clinical Immunology Center. Amsterdam. Netherlands. Zuyderland MC. Heerlen (Países Bajos).

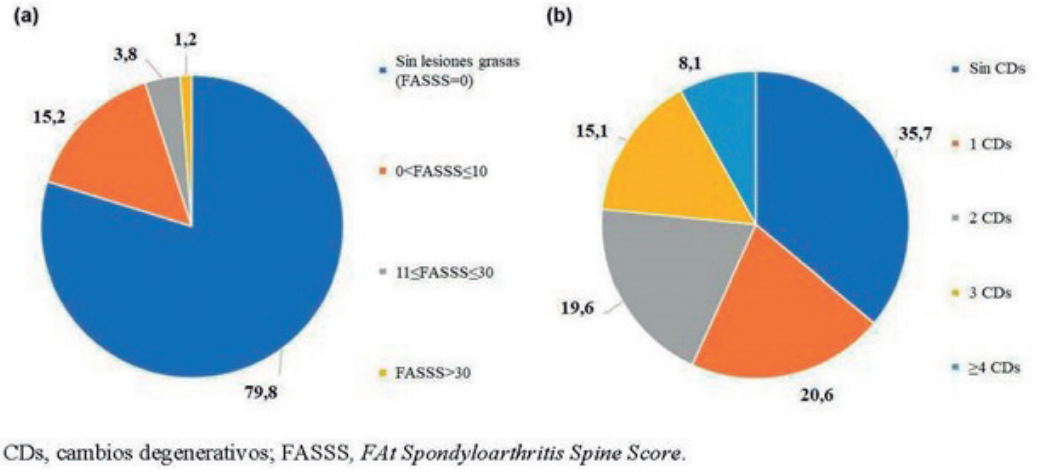
Introducción y objetivos: La artritis psoriásica (APs) axial es la única manifestación de APs aún no claramente definida, sin disponibilidad de criterios clínicos y de imagen universalmente aceptados[1]. MAXIMISE, el primer ensayo clínico aleatorizado que ha probado la eficacia de FAME biológicos en el manejo de manifestaciones axiales de la APs, proporciona datos de imagen por resonancia magnética (RM) en una población de pacientes (pts) con APs con diagnóstico clínico de enfermedad axial y puede abordar la falta de datos para determinar el papel de RM en el diagnóstico y clasificación de la APs axial[2]. Hasta ahora, las lesiones estructurales como las lesiones grasas, que han mostrado seguir resolución de la inflamación en la columna de pts con espondiloartritis axial (EspAx)[3] o la presencia de cambios degenerativos (CDs) que pueden retrasar o confundir el diagnóstico de APs axial no han sido evaluados en ninguna cohorte de pts con APs con afectación axial. Este análisis exploratorio post-hoc de RM basales del estudio MAXIMISE[3] investigó: (1) cambios postinflamatorios mediante *FAt Spondyloarthritis*

Tabla P085
Cambios específicos degenerativos (localizaciones combinadas) por localizaciones espinales y subespinales (población general)

Variable, n (%)	Toda la columna	Cervical	Torácica	Lumbar
Modic	107 (22,1)	26 (5,4)	10 (2,1)	88 (18,1)
Nódulo de Schmorl con o sin EMO	57 (11,8)	2 (0,4)	44 (9,1)	22 (4,5)
Hernia de disco/zona de alta intensidad	178 (36,7)	102 (21,0)	29 (6,0)	116 (23,9)
Erosión	33 (6,8)	2 (0,4)	10 (2,1)	26 (5,4)
Esclerosis	1 (0,2)	0	1 (0,2)	0
Grado Pfirrmann ≥ 3	248 (51,1)	80 (16,5)	39 (8,0)	203 (41,9)

Los siguientes cambios como que una puntuación de 1 en cualquiera denota una puntuación general de 1, fueron combinados de la siguiente manera: Modic 1 y Modic 2; nodo de Schmorl con EMO y nodo de Schmorl sin EMO; hernia de disco y zona de alta intensidad. El grado de Pfirrmann fue dicotomizado en cada UDV: una puntuación de 1 o 2 = 0; una puntuación de 3 o más = 1. EMO, edema de médula ósea; n, número de pacientes con al menos una UDV mostrada como "presente" para la variable asociada del cambio espinal degenerativo en toda la columna; UDV, unidad disco vertebral.

Figura. (a) Prevalencia de categorías FASSS, (b) prevalencia de cambios degenerativos



CDs, cambios degenerativos; FASSS, *FAt Spondyloarthritis Spine Score*.

P085 Figura

Spine Score (FASSS)[4], (2) cambios inflamatorios en elementos posteriores de la columna (proceso espinal) y (3) la prevalencia de CDs[5].
Métodos: Se releyeron las RM basales espinales (T1 y STIR) de pts del estudio MAXIMISE que cumplieron los criterios clínicos predefinidos de enfermedad axial activa (BASDAI ≥ 4, dolor espinal (EVA) ≥ 40 y respuesta inadecuada a ≤ 2 NSAIDs, N = 485). FASSS es un método de puntuación que aborda el espectro de lesiones grasas de acuerdo a la localización anatómica y diversidad fenotípica con una puntuación agregada entre 0 y 456 para las 23 unidades de disco vertebrales (UDVs)[4]. Se documentó el proceso espinal inflamatorio (PEi). En la lectura del protocolo se incluyeron también los cambios degenerativos, como Modic 1, Modic 2, el nodo de Schmorl con o sin edema de médula ósea (EMO), degeneración de disco (hernia o zona de alta intensidad marginalmente localizada), erosión, esclerosis, y cambios Pfirrmann[3,5].
Resultados: No se identificaron lesiones grasas en aproximadamente el 80% de los pts (fig. 1a). La FASSS media (DE) en el momento de inicio para la población general fue 1,8 (5,7), 0,2 (1,2), 1,0 (3,6) y 0,6 (1,9) para las regiones espinales, cervicales, torácicas y lumbares, respectivamente. Se documentó PEi para el 11,1% de los pts. Aproximadamente el 63% de los pts tuvieron al menos un tipo de CD (fig. 1b). Los CDs más prevalentes para la población general fueron: cambios Pfirrmann (grado ≥ 3), 51,1%; degeneración de disco, 36,7%; Modic 1 o Modic 2, 22,1%; nódulo de Schmorl con o sin EMO, 11,8%. La proporción de pts con cambios específicos en sublocalizaciones espinales se presenta en la tabla.
Conclusiones: La relectura de RM basales del estudio MAXIMISE, la cohorte más grande de pts con APs con enfermedad axial activa diagnosticada mediante criterios clínicos, reveló lesiones grasas y CDs en aproximadamente el 20% y el 63% de los pts, respectivamente, mientras la PEi ocurrió mucho menos frecuentemente. Estos datos arrojan luz sobre las características de imagen de los pts con APs y manifestaciones axiales.

Bibliografía

1. Feld J, et al. Nat Rev Rheumatol. 2018;14:363-71.
2. Baraliakos X, et al. Ann Rheum Dis. 2020;80(5):582-90.
3. Baraliakos X, et al. Ann Rheum Dis. 2014;73(10):1819-25.
4. Pedersen SJ, et al. Athritis Res Ther. 2013;15(6):R216.
5. De Bruin F, et al. Rheumatology. 2016;55(1):56-65.

P086. EFICACIA DE SECUKINUMAB EN PACIENTES *NAÏVE* A ANTITNF EN ESPONDILOARTRITIS AXIAL: ANÁLISIS *POST HOC* DE LOS ENSAYOS CLÍNICOS MEASURE Y PREVENT A LAS 52 SEMANAS

X. Juanola Roura[1], M. Magrey[2], J.A. Walsh[3], F. Huang[4], H. Kameda[5], J. Wang[6], C. Herrem[7], P. Pertel[8] y H. Marzo-Ortega[9]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Bellvitge. IDIBELL. Barcelona. [2]Case Western Reserve University School of Medicine. Division of Rheumatology. Ohio (EE. UU.). [3]Salt Lake City Veteran Affairs Medical Center. University of Utah Medical Center. Salt Lake City. Division of Rheumatology. Utah (EE. UU.). [4]Chinese PLA General Hospital. Beijing. Department of Rheumatology and Immunology. Beijing (China). [5]Toho University (Ohashi Medical Center). Department of Internal Medicine. Division of Rheumatology. Tokio (Japón). [6]Novartis Pharmaceuticals Corporation. Immunology. Hepatology and Dermatology. East Hanover (EE. UU.). [7]Novartis Pharma AG. Rheumatology. Basilea (Suiza). [8]Novartis Pharma AG. Immunology. Hepatology and Dermatology. Basilea (Suiza). [9]NIHR Leeds Biomedical Research Centre. Leeds Training Hospitals NHS Trust and LIRMM. University of Leeds. NIHR Leeds Musculoskeletal Biomedical Research Unit. Leeds (Reino Unido).

Tabla P086
Variables de eficacia a las semanas 16 y 52 en pacientes naïve a antiTNF con EspAax

Variables	Semana	Cualquier SEC 150 mg (N = 932)	SEC 300 mg (N = 57)	PBO (N = 569)
ASAS40, n (%)	16	399 (42,8)†	25 (43,9)†	134 (23,6)
	52	508 (54,5)	33 (57,9)	–
ASAS 5/6, n (%)	16	414 (44,4)†	24 (42,1)†	125 (22,0)
	52	508 (54,5)	33 (57,9)	–
Remisión parcial ASAS, n (%)	16	166 (17,8)†	12 (21,1)†	35 (6,2)
	52	240 (25,8)	13 (22,8)	–
Mejora importante ASDAS-PCR, n (%)	16	266 (28,5)†	16 (28,1)†	43 (7,6)
	52	336 (36,1)	20 (35,1)	–
ASDAS-PCR EI, n (%)	16	171 (18,3)†	11 (19,3)†	31 (5,4)
	52	247 (26,5)	13 (22,8)	–
BASDAI50, n (%)	16	356 (38,2)†	22 (38,6)§	110 (19,3)
	52	459 (49,2)	27 (47,4)	–
Dolor nocturno de espalda, cambio medio desde MI ± EE	16	−31,82 ± 0,87	−37,99 ± 3,56†	−18,12 ± 1,13
	52*	−41,31 ± 27,58	−46,56 ± 24,30	–
Nivel general de rigidez matutina, cambio medio desde MI ± EE	16	−3,23 ± 0,09†	−3,62 ± 0,35†	−1,95 ± 0,11†
	52*	−4,24 ± 2,75	−4,71 ± 2,74	–

Datos presentados como INR. †p < 0,001 *vs.* placebo; §p < 0,01 *vs.* placebo; *cambio medio ± DE. ASAS, Assessment of SpondyloArthritis international Society; ASDAS, Ankylosing Spondylitis Disease Activity Score; BASDAI, Bath Ankylosing Spondylitis Disease Activity Index; DE, desviación estándar; EE, error estándar; EI, enfermedad inactiva; EspAax, espondiloartritis axial; iFNT, inhibidor del factor de necrosis tumoral; INR, imputación no respondedores; MI, momento de inicio; PBO, placebo; PCR, proteína C reactiva; SEC, secukinumab.

Introducción y objetivos: El secukinumab ha demostrado eficacia significativa en pacientes con espondilitis anquilosante y espondiloartritis axial no radiográfica (EspAx-nr)[1-5]. Sin embargo, la evidencia sobre la eficacia de secukinumab en el conjunto de la EspAax es limitada. El objetivo fue evaluar la eficacia de secukinumab, de forma agrupada de los 6 ensayos clínicos fase 3, en pacientes con EspAax (EspAx-nr y espondilitis anquilosante) *naïve* a inhibidores del factor de necrosis tumoral (antiTNF) durante 52 semanas.
Métodos: Este análisis *post hoc* incluyó datos de pacientes naïve a antiTNF en los ensayos MEASURE 1-5 (espondilitis anquilosante) y PREVENT (EspAx-nr). Las evaluaciones incluyeron la proporción de pacientes que alcanzaron ASAS40, ASAS 5/6, remisión parcial ASAS (ASAS-RP), mejora importante ASDAS-PCR, enfermedad inactiva ASDAS-PCR (ASDAS-CRP EI), BASDAI50, y cambio medio en el dolor nocturno de espalda y rigidez matutina con secukinumab 150 mg, secukinumab 300 mg o placebo a la semana 16. La sostenibilidad fue medida en pacientes tratados con secukinumab a la semana 52. Los datos se presentan como imputación de no respondedores.
Resultados: Se incluyeron en el estudio un total de 1.558 pacientes naïve a anti-TNF (secukinumab 150 mg, N = 932; secukinumab 300 mg, N = 57 y placebo, N = 569) con una edad media de 39,3 ± 11,58 años. A la semana 16, se observaron mejoras significativas en los pacientes tratados con secukinumab *versus* placebo en todos los resultados de eficacia (tabla), con resultados mantenidos hasta la semana 52.
Conclusiones: Secukinumab 300 mg y 150 mg proporcionó mejoras significativas y mantenidas en los síntomas y signos de las EspAax en pacientes *naïve* a antiTNF independientemente del estado radiográfico.

Bibliografía

1. Baeten D, et al. N Engl J Med 2015;373:2534-48.
2. Pavelka K, et al. Arthritis Res Ther 2017;19:285.
3. Kivitz AJ, et al. Rheumatol Ther 2018;5:447-62.
4. Feng H, et al. Chin Med J 2020;133:2521-31.
5. Deodhar A, et al. Arthritis Rheumatol 2021;73:110-20.

P087. NECESIDADES PERCIBIDAS POR LAS FAMILIAS DE LOS PACIENTES CON ARTRITIS IDIOPÁTICA JUVENIL EN LA CONSULTA DE REUMATOLOGÍA PEDIÁTRICA

A. Román Pascual[1], M. Herrero Álvarez[2], C. Alfaro Iznaola[2], O. Carvajal del Castillo[2], M. Rico Pajares[2], E. Alonso Villán[2] y G. Ares Mateos[2]

[1]Hospital Universitario General de Villalba. [2]Hospital Universitario Rey Juan Carlos. Madrid.

Introducción: La artritis idiopática juvenil (AIJ) es la enfermedad reumatológica crónica más frecuente en la infancia. Tiene una gran repercusión en el estilo de vida de los pacientes y sus cuidadores, que han de asegurar la adherencia a los controles y tratamientos médicos.
Objetivos: Objetivo primario: conocer la calidad asistencial en la Consulta de Reumatología Pediátrica de 2 hospitales universitarios y las necesidades percibidas por los familiares de los pacientes con AIJ. Objetivo secundario: proponer estrategias para mejorar la calidad asistencial y las necesidades de los cuidadores y pacientes con AIJ.
Métodos: Estudio longitudinal, prospectivo y descriptivo, de una cohorte de pacientes entre 0 y 18 años en seguimiento por AIJ en la Consulta Externa de Reumatología Pediátrica de 2 hospitales universitarios. Se elaboró un cuestionario multirrespuesta basado en el utilizado en el proyecto europeo "SHARE" de la Paediatric Rheumatology International Trials Organisation (PRINTO). El cuestionario se entregó a las familias de los pacientes del estudio vía digital o en formato físico. Los datos fueron recogidos en una base de datos con la aplicación online de Google Forms. El análisis de los datos sociodemográficos, clínicos y sociales del cuestionario se realizó mediante estadística descriptiva.
Resultados: Se recopilaron 19 encuestas. El 84% fueron completadas por la madre del paciente. El 52,6% de los pacientes son hombres y la edad media en el momento del diagnóstico es de 7,83 años (1-16). La distribución por categorías de AIJ era: 68,4% AIJ oligoarticular, 10,5% AIJ poliarticular seronegativa, 10,5% AIJ indiferenciada, 10,6% las 4 categorías restantes. El tiempo medio transcurrido desde la derivación hasta la 1ª consulta con el reumatólogo pediátrico (RP) fue de 14 días (1-30). El 84,2% de los pacientes fueron atendidos por primera vez por un RP. Las familias fueron informadas respecto a manejo de brotes (84,2%), tratamientos (79%) e inmunizaciones (52,6%). El 72,3% de ellas recibían respuesta para consultas no urgentes en menos de 48 horas. El 89,5% de los pacientes eran vistos por un oftalmólogo pediátrico. Esa cita coincidía en día con reumatología solo en un 21% de casos. El 50% de los pacientes susceptibles de ser transferidos a unidades de transición han recibido información referente al proceso.
Conclusiones: Pese al pequeño tamaño muestral, se extraen aspectos positivos reconocidos por las familias de los pacientes de nuestra cohorte: escasa demora en la 1ª consulta, atención específica por RP, información adecuada sobre manejo de brotes y tratamientos. Se identifican aspectos mejorables como la atención conjunta en la misma consulta de especialistas en Reumatología y Oftalmología Pediátricas y la información sobre la transición a unidades de adultos. Es necesario continuar esta línea de investigación y establecer protocolos/vías clínicas que permitan alcanzar una mejor calidad asistencial.

P088. FACTORES DETERMINANTES DE LA EVALUACIÓN GLOBAL DE LA ACTIVIDAD POR EL MÉDICO DISTINTA DE CERO EN PERÍODOS DE INACTIVIDAD DE LA ARTRITIS IDIOPÁTICA JUVENIL

A.I. Rebollo Giménez[1], A. Alongi[2], G. Giancane[1-3], R. Naddei[1-4], V. Natoli[1], N. Ruperto[1], A. Consolaro[1-3] y A. Ravelli[5]

[1]Clínica de Pediatría y Reumatología. IRCCS Istituto Giannina Gaslini. Génova (Italia). [2]Azienda Ospedaliera di Rilievo Nazionale e di Alta Specializzacione Civico Di Cristina e Benfratelli. Palermo (Italia). [3]Departamento de Neurociencia. Rehabilitación. Oftalmología. Genética y Ciencias Maternoinfantiles. Universidad de Génova (Italia). [4]Departamento de Ciencias de la Medicina Traslacional. Sección Pediátrica. Universidad de Nápoles Federico II. Nápoles (Italia). [5]Dirección Científica. IRCSS Istituto Giannina Gaslini. Génova (Italia).

Introducción: Los criterios provisionales de ACR del 2011 para determinar enfermedad inactiva (ID) en la artritis idiopática juvenil (AIJ) requieren que la evaluación global de la actividad de la enfermedad por el médico (PhGA) se marque como 0 en la escala analógica visual (VAS). Sin embargo, algunos investigadores han notado la tendencia de los médicos a marcar PhGA > 0 incluso en la resolución de enfermedad activa. Debido a que la PhGA y el recuento de articulaciones activas son las dos principales medidas dependientes del médico incluidas en los criterios de ID, el análisis de su discordancia puede ser importante para abordar el problema. Nuestro objetivo es investigar la frecuencia con la que el médico puntúa PhGA > 0 y un recuento de articulaciones activas (AJC) = 0 en niños con AIJ así como buscar determinantes de la divergencia entre las dos medidas.

Métodos: Los datos se han extraído de una base de datos transversal y multinacional de 7.265 pacientes que tenían AIJ según los criterios ILAR (International League of Association of Rheumatology) y que fueron reclutados entre 2011 y 2016. El reumatólogo pediátrico registró en la visita del estudio tanto la PhGA como la AJC. Los determinantes de discordancia entre PhGA y AJC = 0 se estudiaron mediante regresión logística multivariable y análisis de dominancia.

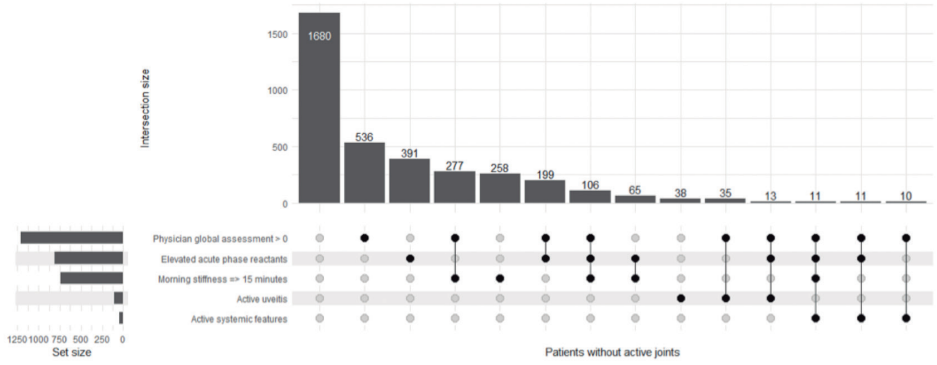


Figura 1. *UpSet Plot. Impacto de no cumplir con cada elemento individual de los criterios de ID de 2011 en pacientes que tenían un AJC de 0.*

Variable		N	Odds ratio	p
Elevated acute phase reactants		3491	1.64 (1.34, 1.99)	<0.001
Active systemic features		3491	3.97 (1.85, 8.98)	<0.001
Active uveitis		3491	4.65 (2.98, 7.25)	<0.001
Pain VAS > 0		3491	2.23 (1.82, 2.75)	<0.001
Tender joint count > 0		3491	19.45 (13.34, 29.22)	<0.001
Restricted joint count > 0		3491	4.04 (3.33, 4.91)	<0.001
Enthesitis (history)		3491	7.06 (3.67, 14.40)	<0.001
ILAR category	Oligoarthritis	1469	Reference	
	Systemic	452	1.55 (1.17, 2.04)	0.002
	RF negative polyarthritis	801	1.14 (0.91, 1.42)	0.245
	RF positive polyarthritis	124	1.75 (1.12, 2.73)	0.014
	Psoriatic	113	1.41 (0.87, 2.25)	0.159
	ERA	371	1.63 (1.21, 2.18)	0.001
	Undifferentiated	161	1.17 (0.77, 1.76)	0.458
Physical health score > 0		3491	1.55 (1.24, 1.94)	<0.001
Psychosocial health score > 0		3491	1.24 (1.03, 1.50)	0.026

1 2 5 10 20

Figura 2. *Predictores de discordancia entre PhGA y AJC.*

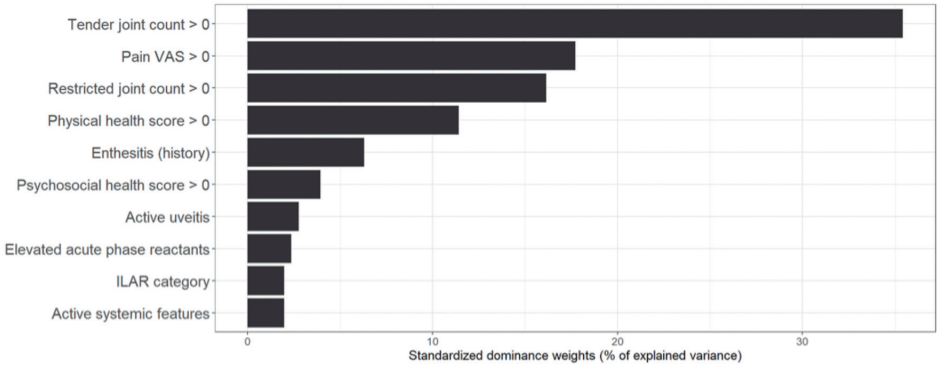


Figura 3. *Análisis de dominancia.*

Resultados: El PhGA se puntuó > 0 en 1211 (32,4%) de 3.668 pacientes que tenían un AJC de 0. En 536 pacientes (14,6%) la PhGA fue el motivo único más frecuente para no cumplir con la definición de ID en pacientes con AIJ = 0 (fig. 1). Se identificaron asociaciones independientes con evaluación discordante para recuento de articulaciones tumefactas o con limitación del rango articular, antecedentes de entesis, presencia de uveítis activa o características sistémicas, artritis relacionada con entesitis o artritis sistémica, aumento de los reactantes de fase aguda, VAS del dolor > 0 y deterioro del bienestar físico o psicosocial (fig. 2). En el análisis de dominancia, el recuento de articulaciones dolorosas representó el 35,43% de la varianza de PhGA, seguido de VAS > 0 (17,72%), recuento de articulaciones limitadas > 0 (16, 14%) y puntuación de salud física > 0 (11,42%) (fig. 3).
Conclusiones: muchos reumatólogos pediátricos no marcan una puntuación PhGA = 0 a los pacientes que no tienen articulaciones activas. La presencia de dolor en articulaciones que no cumplen la definición de articulación activa utilizada en AIJ fue el principal determinante de este fenómeno.

Bibliografía

1. Wallace CA, Giannini EH, Huang B, et al. American College of Rheumatology provisional criteria for defining clinical inactive disease in select categories of juvenile idiopathic arthritis. Arthritis Care Res(Hoboken). 2011;63(7):929-36.
2. Shoop-Worrall SJW, Verstappen SMM, Baildam E, et al. How common is clinically inactive disease in a prospective cohort of patients with juvenile idiopathic arthritis? The importance of definition. Ann Rheum Dis. 2017;76(8):1381-8.
3. Giancane G, Campone C, Gicchino MF, et al; Paediatric Rheumatology International Trials Organisation. Determinants of Discordance Between Criteria for Inactive Disease and Low Disease Activity in Juvenile Idiopathic Arthritis. Arthritis Care Res (Hoboken). 2021;73(12):1722-9.
4. Taylor J, Giannini EH, Lovell DJ, et al. Lack of Concordance in Interrater Scoring of the Provider's Global Assessment of Children With Juvenile Idiopathic Arthritis With Low Disease Activity. Arthritis Care Res (Hoboken). 2018;70(1):162-6.

P089. COMPARACIÓN ENTRE ENZIMOINMUNOANÁLISIS Y QUIMIOLUMINISCENCIA PARA DETERMINAR LA CONCENTRACIÓN DE CALPROTECTINA SÉRICA Y SU ASOCIACIÓN CON VARIABLES CLÍNICAS EN REUMATOLOGÍA PEDIÁTRICA

H. Codes-Méndez[1], B. Magallares[1], L. Martínez-Martínez[2], H.S. Park[1], D. Lobo-Prat[1], L. Sainz[1], I. Gich[3,4,5], Y. Alvaro[2], E. Moltó[2], V. Calahorra[2], S. Boronat[6] y H Corominas[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. [2]Servicio de Inmunología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. [3]CIBER Epidemiología y Salud Pública (CIBERESP). [4]Departamento de Epidemiología Clínica. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. [5]Instituto de Investigación Biomédica. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. [6]Servicio de Pediatría. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona.

Introducción: La calprotectina sérica (CS) es un biomarcador emergente en la medida de la inflamación. Se puede determinar mediante diferentes técnicas, como el enzimoinmunoanális (EIA) o la quimioluminiscencia (CLIA). Sin embargo, no hay estudios que comparen si existe correlación entre los dos métodos diagnósticos en enfermedades reumatológicas pediátricas.
Objetivos: (i) Evaluar si existen diferencias entre los valores de CS determinados por el método de EIA (Bühlmann®) y CLIA (QUANTA Flash®) en pacientes con enfermedades reumáticas autoinmunes sistémicas (ERAS) en edad pediátrica. (ii) Evaluar qué variables clínicas y analíticas se asocian con la elevación de CS en cada uno de los métodos.
Métodos: Estudio transversal analítico incluyendo pacientes de una consulta monográfica de reumatología pediátrica entre 02/2017 y 05/2021. Se incluyeron 41 pacientes con ERAS que tuvieran al menos un análisis de CS determinado por EIA en sus controles rutinarios (144 sueros) a los que se les volvió a determinar CS, está vez usando el método CLIA. Las variables recogidas fueron sexo, edad, remisión según juicio clínico, recuento de articulaciones inflamadas según exploración física (Rto EF) y según ecografía (Rto Eco), el *Juvenile Arthritis Disease Activity Score* según exploración física (JADAS-27 EF) y según ecografía (JADAS-27 Eco), la proteína C reactiva (PCR) y la velocidad de sedimentación globular (VSG). Para el análisis estadístico se realizó una correlación intraclase (CCI) y una prueba t de muestras emparejadas para comparar los dos métodos. Se realizó una regresión lineal univariante para estudiar la asociación entre la EIA, CLIA y variables clínico-analíticas.
Resultados: Incluimos a 41 pacientes, siendo el 50,1% del sexo femenino y con una media de edad de 13,1 ± 3,8) años. Los detalles de las características descriptivas de la muestra se observan en la tabla 1. El 66,7% estaba en remisión clínica a criterio del especialista. Los detalles con respecto a los diagnósticos de los pacientes incluidos en la muestra se pueden observar en la figura 1, siendo el más frecuente la artritis idiopática juvenil (AIJ). Se observó un CCI de Pearson estadísticamente significativo de 0,77 (IC95% 0,70-0,83; p = 0,00) como medida única entre EIA y CLIA, y con un promedio de 0,87 (IC95% = 0,82-0,91; p = 0,000). En la figura 2 se observa la dispersión de dicha correlación. En cambio sí se observó una diferencia estadísticamente significativa de la media entre los dos métodos de 0,58 (IC95% = 0,40-0,77; p = 0,000). En la figura 3 se muestra dicha representación, observándose mayor diferencia en CS (EIA) > 4 μg/ml. Se observó asociación significativa entre EIA y remisión clínica, recuento articular, JADAS y PCR; y también entre CLIA y remisión clínica, JADAS y PCR. El análisis realizado se muestra en la tabla 2.

Tabla 1. Características descriptivas de la muestra

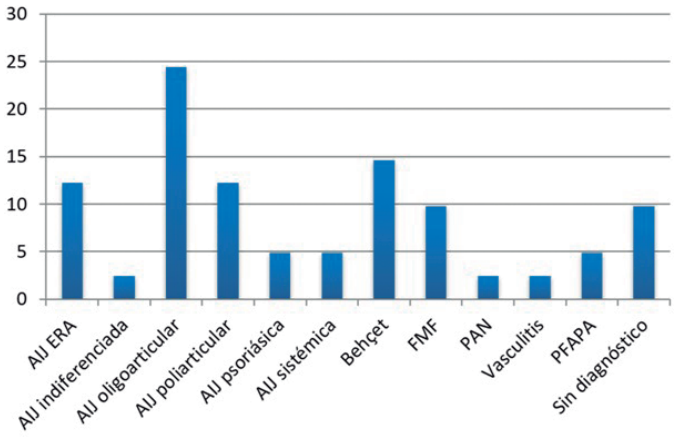
	Media ± SD	Rango	Mediana
PCR	2,6 (± 6,5)	0,5-62,7	0,7
VSG	10,1 (± 11,0)	1-64	6
Calprotectina EIA	3,1 (± 1,8)	0-10	2,7
Calprotectina CLIA	2,5 (± 1,6)	0,1-10,6	2,1
Rto EF	0,8 (± 2,7)	0-17	0
Rto Eco	1,6 (± 5,0)	0-34	0
JADAS-27 EF	2,8 (± 8,0)	0-57	0
JADAS-27 Eco	3,7 (± 10,2)	0-67	0

Tabla P089
Tabla 2. Asociación entre EIA y CLIA con las variables clínico-analíticas

	Remisión		Rto. Art. EF		Rto. Art. ECO		JADAS EF		JADAS ECO	
	b	p	b	p	b	p	b	p	b	p
CS(EIA)	0,43	0,011	0,14	0,027	0,08	0,024	0,09	0,000	0,06	0,000
CS(CLIA)	0,53	0,000	-0,00	0,945	0,31	0,320	0,05	0,021	0,04	0,015
	Sexo		Edad		VSG		PCR			
	b	p	b	p	b	p	b	p		
CS(EIA)	0,00	0,997	0,05	0,207	0,00	0,487	0,05	0,027		
CS(CLIA)	-0,24	0,362	0,01	0,795	0,02	0,105	0,08	0,000		

b: coeficiente de regresión; p: significación estadística.

Conclusiones: Existe buena correlación entre los métodos de EIA y CLIA para determinar el valor de calprotectina sérica en pacientes con ERAS en edad pediátrica. Se observaron diferencias significativas entre los dos métodos por encima del valor de 4 μg/ml. Este hecho podría explicarse por las diferencias metodológicas, ya que el CLIA discrimina mejor en valores altos que el EIA. Se ha observado asociación entre ambos métodos y variables de remisión o actividad de la enfermedad.



AIJ ERA: AIJ relacionada con entesitis; FMF: Fiebre Mediterránea Familiar; PAN: Poliarteritis Nodosa; PFAPA: Periodic Fever, Aphthous Stomatitis, Pharyngitis, Adenitis.

Figura 1. *Diagnósticos y su frecuencia expresada mediante porcentajes en la muestra.*

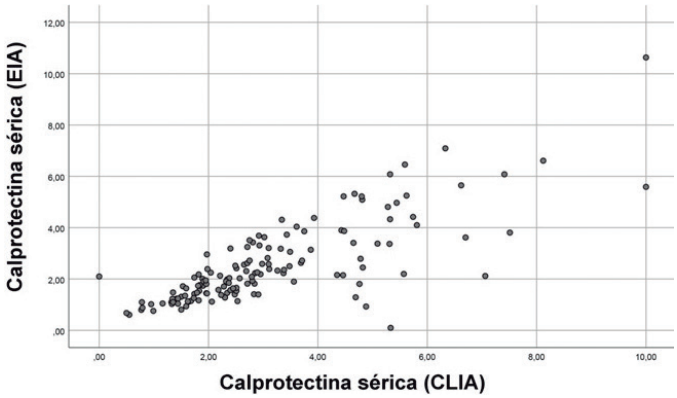


Figura 2. *Diagrama de dispersión representando la correlación entre EIA y CLIA.*

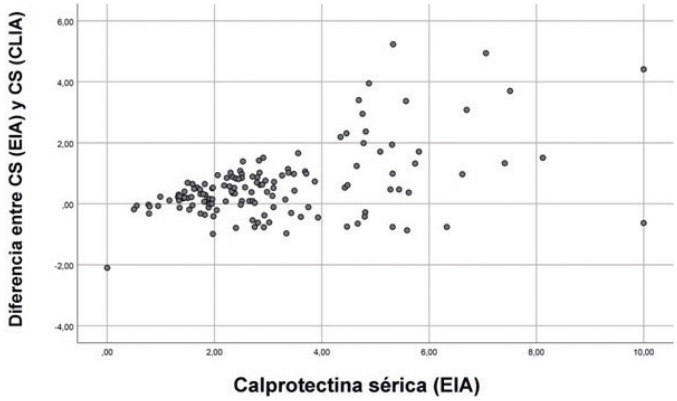


Figura 3. *Diagrama de dispersión representando la correlación entre EIA y la diferencia entre EIA y CLIA.*

P090. ACTIVIDAD EN AIJ EN LA UNIDAD DE TRANSICIÓN

K.S. Carpio Astudillo, C. Bourgeois Avella[1], D. Clemente Garulo[2], J.C. López-Robledillo[2], L. Trives Folguera[1], F. Montero Reyes[1], J.M. Álvaro-Gracia[1], I. Monteagudo Sáez[1] y J. C. Nieto-González[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid. [2]Unidad de Reumatología Pediátrica. Hospital Infantil Universitario Niño Jesús. Madrid.

Introducción: La artritis idiopática juvenil (AIJ) consiste en un grupo heterogéneo de artritis inflamatorias de inicio en la infancia. De acuerdo con la información disponible en estudios previos, estos pacientes experimentarían una mejoría de la actividad de su enfermedad, de la afectación funcional e incluso alcanzarían la remisión a medida que llegan a la edad adulta[1]. Las unidades de transición buscan coordinar una atención ininterrumpida en pacientes con este tipo de patologías con el objetivo de mejorar su capacidad de controlar la enfermedad[2]. Nuestra unidad de transición está conformada por pacientes en las edades comprendidas entre los 18 y los 25 años de edad que han sido previamente diagnosticados de alguna patología reumatológica durante la infancia. Nuestro objetivo primario fue describir el grado actividad de los pacientes con AIJ en el momento en el cual son transferidos a nuestra unidad y el mantenimiento de la remisión durante el seguimiento.
Métodos: Se trata de un estudio observacional retrospectivo y longitudinal a partir de una cohorte de pacientes con AIJ que han sido transferidos a nuestra unidad de transición. Los pacientes que fueron seleccionados debían tener al menos una visita y encontrarse en seguimiento activo. Fueron recolectados datos demográficos, el subtipo de AIJ a la cual pertenecían, los tratamientos recibidos previamente y el tratamiento al momento de la transferencia, los brotes tanto a nivel articular como ocular, la remisión definida según los criterios de Wallace[3] y cambios realizados en el tratamiento durante el seguimiento.
Resultados: De diciembre del 2016 a diciembre del 2021 nuestra unidad de transición recibió un total de 184, de estos 127 tenían como diagnóstico previo AIJ y 1 tenía una uveítis crónica asintomática. Las características demográficas de los pacientes se muestran en la tabla. Del total de 127 pacientes con AIJ, 34 (26,8%) tenían datos de actividad al momento de la transferencia y 53 (41,8%) tuvieron al menos un brote durante el seguimiento. Calculamos el porcentaje de pacientes con actividad de su enfermedad al momento de ser transferidos a nuestra unidad y el porcentaje de pacientes que tuvieron un brote durante el seguimiento.

Características demográficas de los pacientes con AIJ incluidas en el estudio

	Total (n: 127)	Activos (n:34)	Inactivos (n:93)
Sexo (femenino) n (%)	84 (66,1)	24 (70,6)	60 (64,5)
Edad media (IR)	8,64 (3-13)	9,1 (3-13)	8,4 (3-12,9)
Infiltraciones previas n(%)	43 (33,9)	16 (47,1)	27 (29)
FAMEc previo a la transferencia	98 (76,6)	26 (76,5)	72 (77,4)
FAMEb previo a la transferencia	79 (61,7)	20 (58,8)	59 (63,4)
Uveítis	23 (18,1)	8 (23,5)	15 (16,1)
Subtipo de AIJ n (%)			
Oligoarticular persistente	43 (33,9)	12 (35,3)	31 (33,3)
Oligoarticular extendida	16 (12,6)	3 (8,8)	13 (14)
Poliarticular RF -	25 (19,7)	6 (17,6)	19 (20,4)
Poliarticular RF +	3 (2,4)	1 (2,9)	2 (2,15)
Espondiloartritis	24 18,9)	8 (23,5)	16 (17,2)
Sistémica	9 (7,1)	2 (5,9)	7 (7,5)
Psoriásica	7 (5,5)	2 (5,9)	5 (5,4)

Conclusiones: Un 25% de pacientes con AIJ tienen datos de actividad de la enfermedad al momento de ser transferidos a nuestra unidad de transición y los brotes son dos veces más frecuentes durante el seguimiento cuando se encuentran activos al momento de la transferencia.

Bibliografía
1. Sabbagh S, Ronis T, White PH. Pediatric rheumatology: addressing the transition to adult-orientated health care. Research and Reviews. 2018:10 83-95.
2. Relas H, Luosujärvi R, Kosola S. Outcome of transition phase patients with juvenile idiopathic arthritis, Modern Rheumatology. 2018;28(5):32-7.
3. Wallace CA, Ruperto N, Giannini EH, Childhood Arthritis and Rheumatology Research Alliance, Pediatric Rheumatology International Trials Organization, Pediatric Rheumatology Collaborative Study Group. Preliminary criteria for clinical remission for select categories of juvenile idiopathic arthritis. J Rheumatol. 2004;31:2290-4.

P091. EXPERIENCIA DE LA APLICACIÓN DE UN PROTOCOLO DE SEGUIMIENTO DE HIJOS DE MADRES CON PATOLOGÍA AUTOINMUNE O POSITIVIDAD DE ANTICUERPOS ANTI RO/LA/RNP DURANTE EL PRIMER AÑO DE VIDA EN UNA UNIDAD DE REUMATOLOGÍA PEDIÁTRICA

L. Martinez Mitjana[1], M. López Corbeto[1], A. Pluma Sanjurjo[2] y E. Moreno Ruzafa[1]

[1]Unidad de Reumatología Pediátrica. Servicio de Reumatología. Hospital Universitari Vall d'Hebron. Barcelona. [2]Servicio de Reumatología. Hospital Universitari Vall d'Hebron. Barcelona.

Introducción: Las enfermedades reumáticas autoinmunes afectan especialmente a mujeres en edad fértil. Estas enfermedades pueden interferir en el desarrollo normal del embarazo, del feto y en los primeros meses de vida del neonato. En general, se recomienda que la gestación se inicie cuando la enfermedad materna se tenga un buen control de la enfermedad materna. En nuestro centro disponemos de una Unidad de embarazo en pacientes con enfermedades reumáticas integrada por reumatología, ginecología y neonatología. Se ha establecido un protocolo para el seguimiento de los bebes hijos de madres con enfermedad reumática o positividad de anticuerpos de especial interés durante el embarazo en la unidad de reumatología pediátrica durante el primer año de vida. Los hijos de madres con positividad de anticuerpos Anti-Ro/La/RNP, fueron valorados por cardiología pediátrica. Presentamos los datos de la experiencia desde la aplicación de este protocolo a finales de 2019 hasta el momento actual.
Métodos: Hasta el momento actual, se han valorado un total de 26 niños en la Unidad de Reumatología pediátrica. Se recogieron las características maternas de la enfermedad, los tratamientos administrados, las complicaciones de embarazos previos y el perfil inmunológico (tabla 1). En cuanto a los embarazos actuales, 7 de los 23 embarazos presentaron alguna complicación, dos de ellos embarazos gemelares detallados en la tabla 2. De los 26 bebes valorados en la consulta de reumatología pediátrica, 3 presentaron un lupus neonatal con afectación cutánea, los 3, hijos de madres con Anti Ro +. A los 12 bebes de madres con anticuerpos Anti Ro/La/RNP, se les realizó en el momento del nacimiento y al año de vida una valoración por cardiología pediátrica con realización de un ECG ± ecocardiografía. Ninguno presentó un bloqueo auriculovenricular (AV). 8 de las 12 gestantes recibieron tratamiento preventivo con HDQ. No ha habido infecciones que pudiesen asociarse al tratamiento inmunosupresor realizado por la madre durante la gestación. Una niña de 7 meses, hija de una madre con AR, presentó una pielonefritis por *E. coli*. La madre no había recibido tratamiento inmunosupresor durante la gestación.
Conclusiones: Las enfermedades reumáticas afectan frecuentemente a mujeres jóvenes en edad fértil. El control de la enfermedad es de especial importancia para el normal desarrollo del embarazo.

Tabla P091
Tabla 1. Características maternas

	Diagnóstico	Complicaciones embarazos previos	Tratamiento en embarazo	Perfil inmunológico
1	LES		No	ANA+ Anti Ro+
2	AIJ	1 aborto espontaneo	Certolizumab	
3	AR		Prednisona < 7,5 mg/día	FR/CCP+
4	AR		Certolizumab + prednisona < 7,5 mg/día	FR/CCP+
5	AIJ		HDQ	ANA+
6	AR		No	FR/CCP/ANA+
7	Sjögren		No	ANA+, Anti- Ro/La +
8	AIJ		No	
9	AIJ		ETN	ANA+
10	SANA		HDQ	ANA+, Anti-Ro+
11	Sjögren		HDQ	ANA+, Anti- Ro/La +
12	LES		HDQ +heparina	ANA+, Anti-Ro/cardiolipina+
13	AIJ		No	ANA+, Anti-Ro+
14	SAF obstetric	1 muerte fetal	AAS + heparina	Anticoagulante lúpico+, anti-cardiolipina/glicoproteína +
15	LES		AZT+ HDQ	ANA+
16	LES		HDQ	ANA+, Anti-Ro+
17	LES		No	ANA+, anti-DNA+
18	Sjogren		No	ANA+, Anti- Ro/La +
19	LES	1 muerte fetal	HDQ+Heparina	ANA+, Anti- Ro/DNA/RNP+
20	LES	4 abortos espontáneos	No	ANA+
21	LES SAF		HDQ+ AAS+ Heparina	ANA+, Anti- Ro/La/Anticoagulante lúpico/anti-cardiolipina/glicoproteína +
22	LES		HDQ+ AAS+ Heparina	ANA+, Anti- Ro/Anticoagulante lúpico+
23	AR		No	FR/CCP+

HDQ: hidroxicloroquina, AZT: azatioprina.

Tabla P091
Tabla 2. Complicaciones del embarazo/parto

AR		Alteraciones registro tocográfico fetal: inducción parto, pretérmino bajo peso (Gemelar)
AIJ	ANA+	Preeclampsia, pretérmino bajo peso (gemelar)
AR	ANA+	Síndrome HELLP
AIJ		Preeclampsia, Retraso crecimiento intrauterino
LES	ANA+	Preeclampsia, Retraso crecimiento intrauterino pretérmino bajo peso
LES	ANA+ Anti-DNA +	Preeclampsia, bajo peso
Sjögren	ANA+, Anti Ro+, Anti-La+	Amenaza de parto prematuro, bajo peso
LES	ANA+, Anti- Ro+, Anticoagulante lúpico +	Parto estacionario: cesárea

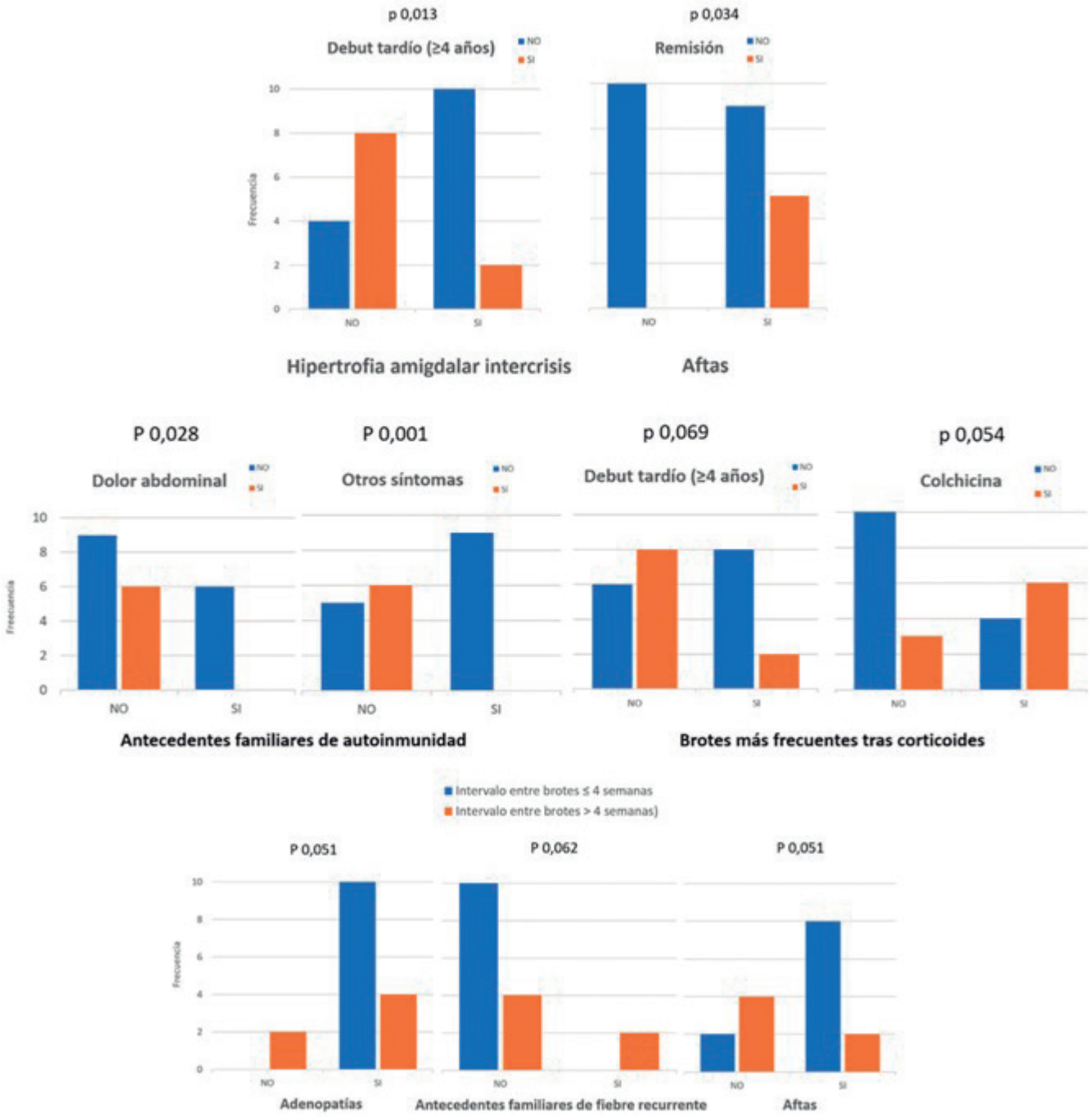
Existen estudios que relacionan determinadas enfermedades reumáticas con diferentes complicaciones durante el embarazo. Estas complicaciones deben conocerse para poder detectarlas de forma precoz. Igualmente, debemos conocer los efectos de los tratamientos utilizados para el control de las enfermedades en la gestación y el normal desarrollo del feto. 3/12 (25%) de los niños hijos de madres con anticuerpos Anti Ro,La o RNP presentaron un lupus neonatal con afectación cutánea. Las lesiones se autolimitaron en los primeros 3 meses de vida sin lesiones cicatriciales secundarias. No hemos tenido pacientes con bloqueo AV en nuestra serie. 8/12 madres con anticuerpos anti Ro/La/RNP recibieron de forma preventiva tratamiento con HDQ. Al tratarse de una complicación con una prevalencia baja (entorno al 1-2% de estos embarazos) debemos tener una serie mayor para poder valorar la eficacia de la HDQ como tratamiento preventivo del bloqueo AV.

P092. PFAPA; DESCRIPCIÓN Y ANÁLISIS DE UNA COHORTE

E. Fernández Guill[1], P. Mesa del Castillo Bermejo[1], M.M. Piqueras García[1], A. Egea Fuentes[1], P. Pérez González[1], P. Alcañiz Rodríguez[2], C. Marras Fernández Cid[1], N. Lozano Rivas[1], J.J. Martínez Ferrin[1], L.F. Linares Ferrando[1], A. Bermúdez Torrente[1], M.J. Moreno Ramos[1], M. Castaño Sánchez[1], F.A. Martínez Angosto[1], A. Valcárcel Susarte[1] y J.E. Ruiz Sara[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Virgen de la Arrixaca. Murcia. [2]Servicio de Pediatría. Hospital Virgen de la Arrixaca. Murcia.

Introducción: El PFAPA es el síndrome de fiebre recurrente más frecuente en la infancia. Cursa con fiebre de alto grado en brotes recurrentes y regulares, faringoamigdalitis, aftas orales y adenopatías laterocervicales; el pico de incidencia está entre los 2 y 5 años de



P092 Figura 1. *Análisis estadístico variables cualitativas (chi cuadrado).*

VARIABLES CUALITATIVAS	% DEL TOTAL
Sexo (varón)	62,50%
Antecedentes personales autoinmunes	12,50%
Antecedentes familiares autoinmunes	37,50%
Antecedentes familiares de fiebre recurrente	25%
Antecedentes familiares de amigdalitis de repetición	12,50%
Remisión	20,80%
Aftas	58,30%
Adenopatías	91,70%
Faringitis	100%
Hipertrofia amigdalar intercrisis	50%
Otros síntomas	41,70%
Dolor abdominal	25%
Cefalea	16,70%
Debut en mayores de cuatro años	41.70%
Artromialgias	16,70%
Pródromos	4,20%
Hiperhemia conjuntival	12,50%
Exantema	4,20%
Dolor precordial	4,20%
Estudio genético hecho	16,70%
Corticoides acortan los intervalos entre brotes	41,70%
Tratamiento con colchicina	37,50%
ANA +	8,30%
Buena respuesta a colchicina	60,00%
Desarrollo psicomotor (bueno)	100%

VARIABLES CUANTITATIVAS	MEDIA ± SE
Edad al debut (meses)	42,42 ± 6,80
Edad al diagnóstico (meses)	58,42 ± 6,03
Retraso diagnóstico (meses)	16,04 ± 3,09
Edad actual (años)	5,83 ± 0,63
Seguimiento (años)	1,83 ± 0,19
Duración de la enfermedad en los que remiten (meses)	28,60 ± 7,13
Intervalo entre brotes al debut (semanas)	5,06 ± 0,60
Fiebre (ºC)	39,66 ± 0,12
Duración de la fiebre (días)	5,62 ± 0,83
Gaslini score (% de tener test positivo)	3,61 ± 2,22
Edad de remisión (años)	4.2 ± 0,73
Percentil peso	54,08 ± 8,35
Percentil talla	65,08 ± 6,03
PCR (mg/l)	6,52 ± 1,07
VSG (mm/h)	21,38 ± 2,76
Neutrófilos (cél/mm3)	8530,76 ± 1030,67
Leucocitos (cél/mm3)	13493,33 ± 1593,00

Figura 2 *Tabla 1. Características de la cohorte de pacientes con PFAPA.*

	DEBUT DE LA CLÍNICA (años)			REMISIÓN (6 meses sin brotes)		
	>=4 (media ± SE (N))	<4 (media ± SE (N))	p-Value	NO (media ± SE (N))	SI (media ± SE (N))	p-Value
Edad al diagnóstico (meses)	79,10 ± 10,86 (10)	43,64 ± 3,40 (14)	0,010*	62,47 ± 7,24 (19)	43,00 ± 5,68 (5)	0,196
Edad al debut (meses)	70,30± 10,67 (10)	22,50 ± 3,26 (14)	0,056	47,63 ± 7,98 (19)	22,60 ± 8,01 (5)	0,138
Retraso diagnóstico (meses)	9,10 ± 3,07 (10)	21,00 ± 4,45 (14)	0,010*	14,89 ± 3,54 (19)	20,40 ± 6,61 (5)	0,482
Edad actual (años)	7,80 ± 1,19 (10)	4,43 ± 0,36 (14)	0,021*	6,05 ± 0,77 (19)	5,00 ± 0,71 (5)	0,508
Seguimiento (años)	2,00 ± 0,98 (10)	1,71 ± 0,24 (14)	0,464	1,79 ± 0,18 (19)	2,00 ± 0,63 (5)	0,763
Duración de la enfermedad en los que han remitido (meses)	10,00 (1)	33,25 ± 6,97 (4)	0,232	0 (0)	28,60 ± 7,13 (5)	-
Intervalo entre brotes al debut (meses)	4,86 ± 1,03 (7)	5,22 ± 0,76 (9)	0,775	5,31 ± 0,73 (13)	4,00 ± 0,00 (3)	0,098
Grado de la fiebre (ºC)	39,51 ± 0,17 (9)	39,86 ± 0,14 (7)	0,151	39,58 ± 0,14 (13)	40,00 ± 0,00 (3)	0,010*
Duración de la fiebre (días)	4,67 ± 0,33 (3)	5,90 ± 1,07 (10)	0,554	6,0 ± 1,05 (10)	4,33 ± 0,33 (3)	0,42
Gaslini (probabilidad de test genético positivo en %)	1,69 ± 1,35 (10)	4,99 ± 3,69 (14)	0,476	4,39 ± 2,78 (19)	0,66 ± 0,61 (5)	0,507

Figura 3 *Tabla 2. Análisis estadístico de variables cuantitativas (t Student).*

edad con ligero predominio en varones. El retraso diagnóstico es frecuente al simular faringoamigdalitis infecciosas de repetición. Es una enfermedad benigna y autolimitada que característicamente responde bien a una única dosis de corticoide a 1-2 mg/Kg, en ocasiones precisan tratamiento preventivo (p.ej. colchicina); la amigdalectomía suele ser curativa aunque es cruenta. La sospecha clínica es importante para su diagnóstico y tratamiento.

Objetivos: Describir una cohorte de pacientes diagnosticados de PFAPA y analizar las relaciones entre distintas variables de interés clínico.

Métodos: Estudio descriptivo retrospectivo de pacientes diagnosticados de PFAPA en una consulta de reumatología pediátrica de hospital de tercer nivel según los criterios diagnósticos de Marshall modificados. Se recogieron datos demográficos, epidemiológicos, clínicos y analíticos. Se analizaron las variables en busca de asociaciones estadísticas con el programa estadístico SPSS.

Resultados: Se recogieron datos de 24 pacientes, representados en la tabla 1. La enfermedad predominó en varones, con edad media al debut de casi 4 años y seguimiento medio de casi 2 años; la duración de los episodios febriles fue de 5 días, con una periodicidad de

5 semanas. La faringitis, adenopatías, aftas e hipertrofia amigdalar intercrisis ocurrieron en el 100, 91, 58 y 50% de los casos respectivamente. Otros síntomas no clásicos de PFAPA se observaron en más del 40% de los casos. La edad media de aquellos que cumplieron criterios de remisión (sin episodios en 6 meses) fue de 4 años, con una duración de la enfermedad superior a 2 años. Los antecedentes familiares de enfermedad autoinmune y de fiebre periódica fueron positivos en el 37,5% y 25% de los casos respectivamente, y el 12,5% de los pacientes presentaba antecedentes personales de enfermedad inmune. Al relacionar las diferentes variables (fig. 1 y tabla 2), la presencia de antecedentes familiares de enfermedad inmune se relacionó con una menor variabilidad de síntomas (p = 0,01) y con menor dolor abdominal (p = 0,028), presentando un PFAPA más "clásico". Los pacientes en remisión tuvieron fiebre de mayor grado (p = 0,01) y aftas orales (p = 0,034). El debut antes de los 4 años de edad se asoció con hipertrofia amigdalar intercrisis (p = 0,013) y con mayor retraso al diagnóstico (p = 0,01). La colchicina se utilizó con mayor frecuencia en aquellos pacientes en los que los corticoides acortaban el intervalo libre de síntomas, lo que ocurrió sobre todo en los niños con debut más temprano (ns). La presencia de aftas, adenopatías y la ausencia de antecedentes familiares de PFAPA se asociaron con menor intervalo entre brotes (n.s).

Conclusiones: Nuestra serie se ajusta a las características descritas en la literatura sobre el PFAPA. Como peculiaridades se identifican los antecedentes familiares de autoinmunidad como protectores frente a síntomas fuera del espectro clásico; las aftas orales y la fiebre de mayor grado como predictores de remisión. El debut temprano se asocia a un diagnóstico más tardío y a hipertrofia amigdalar intercrisis. La colchicina es una opción de tratamiento cuando se acortan los intervalos libres de síntomas con el corticoide.

P093. AFECTACIÓN CERVICAL PRECOZ EN NIÑOS CON ARTRITIS IDIOPÁTICA JUVENIL Y SUS VARIANTES: UN DOMINIO FRECUENTE OLVIDADO EN LA PATOLOGÍA PEDIÁTRICA

E. Pardo Campo[1], M. Pino[1], S. Burger[1], I. Braña[1], S. Fernández[1], S. Alonso-Castro[1], M. Alperi[1], R. Queiro[1], S. Murias[2] y J. Rodríguez[2]

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

Introducción y objetivos: La afectación de la columna cervical no suele reconocerse en las primeras fases de la artritis idiopática juvenil (AIJ) siendo una manifestación poco frecuente. Sabemos que la AIJ es la enfermedad reumática crónica más común en la infancia. Sin embargo la afectación cervical es una manifestación rara en las fases iniciales de la enfermedad siendo extremadamente infrecuente como manifestación única. Es por ello por lo que todavía no se conoce con exactitud la frecuencia y características clínicas de esta afectación además de la evolución de los pacientes. Sí está descrita como complicación tardía, además de ser considerada de mal pronóstico. Por todo ello nuestro objetivo es describir las características clínicas de los pacientes con AIJ que han experimentado afectación cervical como manifestación de inicio de la enfermedad.

Métodos: Se ha realizado un estudio observacional de pacientes con AIJ que presentan afectación cervical como forma de inicio de la enfermedad obteniendo los datos de un total de 75 pacientes con AIJ en seguimiento por la Unidad de Reumatología Pediátrica del Hospital Central de Asturias. Hemos revisado las historias clínicas y seleccionamos aquellos con afectación cervical como forma de inicio.

Resultados: Se detectaron 3 casos de AIJ donde la afectación cervical constituyó la forma de inicio de la enfermedad siendo tres diferentes tipos de AIJ (tabla). El primer caso se acompañó al diagnóstico de artralgia cervical y cefalea con afectación oligoarticular y dactilitis. El segundo caso se acompañó de artralgia cervical intensa con picos febriles, exantema urticarial evanescente y artritis de carpos. El tercer caso debutó como única manifestación con importante limitación movilidad cervical con retraso motor leve apareciendo posteriormente afectación oligoarticular y afectación lumbar además de uveítis aguda anterior del ojo derecho a los 3 meses del diagnóstico. Disponemos de confirmación mediante resonancia magnética (RM) medular de uno de los casos con hallazgos de entesitis cervical (fig. 1) y mielopatía medular secundaria (fig. 2). En el caso de la AIJ sistémica monofásica la evolución fue de curso autorresolutivo sin precisar tratamiento esteroideo ni inmunoglobulinas intravenosas. La primera línea de tratamiento en los otros dos casos fueron los glucocorticoides siendo necesaria la introducción posterior de metotrexato. Ante la falta de eficacia en ambos casos se inició terapia biológica dirigida con inhibidores del TNF con adalimumab. En la actualidad dos de las tres pacientes se encuentran asintomáticas a nivel cervical y una de ellas con importante mejoría a nivel de funcionalidad pendiente de seguir estrecha evolución.

	Nº pacientes (3)
Edad media (años)	3,5
Sexo	Femenino
Inicio afectación cervical	Artralgia cervical 2/3
	Limitación y rigidez 1/3
Diagnóstico	AIJ tipo artritis psoriásica de inicio precoz
	AIJ sistémica monofásica
	AIJ oligoarticular ANA positivo
Antecedentes Familiares	1/3 Abuelo con psoriasis.
VSG y/o PCR elevadas	3/3
ANA positivos	2/3
HLAB27 positivo	0/3
Uveítis aguda anterior	1/3
Afectación lumbar	1/3
Artrocentesis diagnóstica inflamatoria	3/3
Radiografía cervical patológica	0/3
RM cervical patológica	1/3
RM lumbar patológica	1/3
Corticoterapia	2/3
Metotrexato	2/3
AntiTNF	2/3

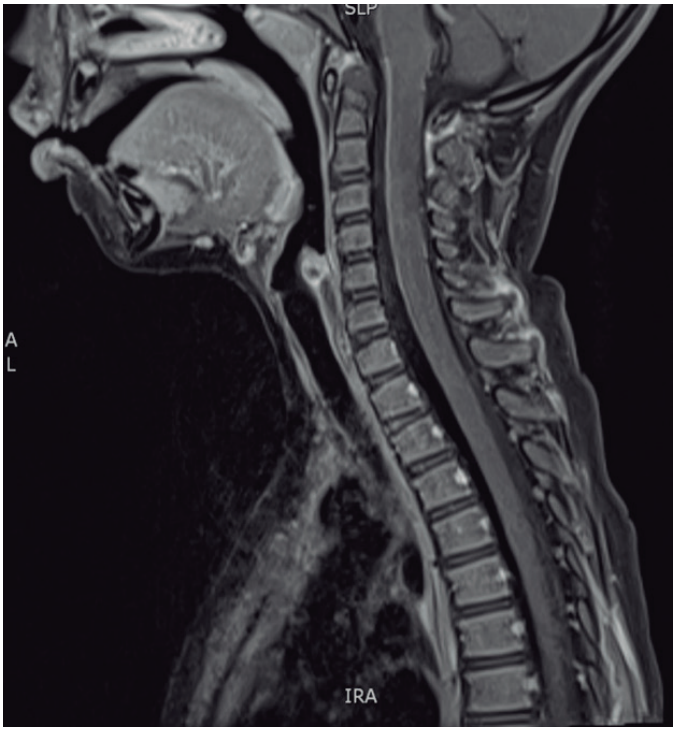


Figura 1. *RM medular cervical: En las secuencias con CIV se identifica un ligero realce del ligamento supra e interespinoso entre las apófisis espinosas desde C6 a T1.*

Figura 2. *RM medular cervical: Lesión mal definida hiperintensa en el espesor del parénquima medular desde C3 a C6 en secuencias potenciadas en T2 y STIR, asociada a un leve engrosamiento del parénquima sin captación en la secuencias con contraste.*

Conclusiones: La AIJ en sus diferentes formas debe ser considerada como diagnóstico diferencial en niños que presenten cervicalgia, limitación o rigidez cervical. Esta manifestación puede pasar desapercibida en nuestros pacientes y retrasar el diagnóstico. Debemos considerar su aparición en las diferentes categorías dentro de la AIJ. En pacientes con AIJ es necesario preguntar de manera activa y explorar el área cervical en cada consulta. La resonancia magnética puede ser de gran ayuda para el diagnóstico de estos pacientes. Un tratamiento dirigido precoz con inhibidores de antiTNF puede ayudar a la remisión de la sintomatología cervical.

P094. EXPERIENCIA CON ABATACEPT EN EL TRATAMIENTO DE LA ARTRITIS IDIOPÁTICA JUVENIL ASOCIADA A UVEÍTIS

I. González Fernández, P. Rodríguez González, D. Fernández Fernández, M. Sánchez-Wonenburger, P. Castro Santamaría, A. Mata Ojeros, J.L. Puga Guzmán, R. dos Santos Sobrin, E. Pérez-Pampín, A. Souto Vilas y A. Mera Varela

Complejo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela.

Introducción: En la edad pediátrica la enfermedad reumática más frecuente es la artritis idiopática juvenil (AIJ), siendo la uveítis su complicación extraarticular más frecuente. El tratamiento de la uveítis asociada a AIJ (AIJ-U) sigue siendo un desafío debido a la agresividad de la enfermedad y la frecuencia de las complicaciones, entre las que destaca la ceguera irreversible. El uso de corticoides tópicos y sistémicos, metotrexato, ciclosporina o algunos fármacos biológicos como Adalimumab constituyen el pilar del tratamiento en la AIJ-U. Se ha planteado el uso de abatacept en pacientes refractarios a otras terapias biológicas.
Objetivos: Evaluar la eficacia de abatacept en el tratamiento de la AIJ-U a partir de los datos disponibles en la literatura científica.
Métodos: Se realiza una revisión sistemática de la literatura científica siguiendo la declaración PRISMA, utilizando como bases de datos: Medline, Embase, Cochrane Library y Web of Science.
Resultados: De acuerdo con los criterios de inclusión se seleccionaron 89 referencias bibliográficas. 64 pacientes de 6 estudios fueron seguidos durante un tiempo medio de 12 meses. La edad media de aparición de la AIJ ha sido de 5,3 años, con un tiempo de evolución de la enfermedad entre 7 y 12 años. Un alto porcentaje de pacientes incluidos en las series revisadas presentaban déficits de agudeza visual y complicaciones secundarias a la inflamación ocular (sinequias, queratopatía en banda, cataratas, edema quístico macular y/o hipertensión ocular). Todos los pacientes mostraban refractariedad a los FAME sintéticos convencionales y FAME biológicos anti-TNF. En todos los estudios la medida de resultado principal utilizada fue *Best Corrected Visual Acuity* (BCVA). Otras medidas de resultado utilizadas fueron el número de brotes de uveítis, la velocidad de sedimentación globular (VSG) y la proteína C reactiva (PCR); o el número de células presentes en la cámara anterior del ojo. 4 series de casos mostraron una mejoría o estabilización de la agudeza visual después del tratamiento con abatacept. 2 estudios proporcionaron cambios en la agudeza visual, pero que no resultaron estadísticamente significativas. En lo referido a la eficacia de abatacept, se pudo observar una disminución en la gravedad de la inflamación ocular y/o su remisión completa en la mayoría de los estudios incluidos. No se pudo realizar un metanálisis debido a la falta de resultados comparables. Sin embargo, los datos sugieren una clara recuperación de los pacientes AIJ-U refractarios al tratamiento convencional.
Conclusiones: El abatacept se muestra como un fármaco prometedor en el tratamiento de la AIJ-U, considerando su eficacia en la mejoría de la agudeza visual, así como en el control de los brotes y la disminución de los síntomas inflamatorios oculares. Sin embargo, son necesarios más estudios comparativos para corroborar su eficacia.

Bibliografía

1. Sen ES, Ramanan AV. Juvenile idiopathic arthritis-associated uveitis. Clin Immunol. 2020;211:108322.
2. Constantin T, Foeldvari I, Anton J, et al. Consensus-based recommendations for the management of uveitis associated with juvenile idiopathic arthritis: The SHARE initiative. Ann Rheum Dis. 2018;77(8):1107-17.

P095. ESTUDIO DEL RETRASO DIAGNÓSTICO EN PACIENTES CON ARTRITIS IDIOPÁTICA JUVENIL

L. Martinez Mitjana, M. López Corbeto y E. Moreno Ruzafa

Unidad de Reumatología Pediátrica. Hospital Universitario Vall d'Hebron. Barcelona.

Introducción: La artritis idiopática juvenil (AIJ), es la causa más frecuente de artritis inflamatoria en niños menores de 16 años. No obstante, no disponemos de estudios que evalúen el viaje del paciente hacia un diagnóstico y atención precisos en nuestra área. El tiempo hasta el diagnóstico es una medida de calidad fundamental ya que aumentos de este pueden suponer un incremento de la comorbilidad del paciente con AIJ.
Objetivos: Describir y analizar el tiempo hasta el diagnóstico desde el inicio de los síntomas en los pacientes con AIJ e identificar factores asociados con el paciente relacionados con un mayor tiempo de diagnóstico.
Métodos: Realizamos un estudio de cohortes retrospectivo mediante revisión de historias clínicas de pacientes diagnosticados de AIJ según los criterios ILAR y atendidos en la unidad de Reumatología Pediátrica (URP) desde el año 2009 hasta la actualidad. Se recogieron variables epidemiológicas, de la enfermedad, profesional de derivación, ingreso y consultas a urgencias previas al diagnóstico y variables analíticas. El tiempo hasta el diagnóstico (TD) se definió como el tiempo transcurrido entre el inicio de los síntomas y el diagnóstico establecido en la URP. Se ha categorizado el retraso en

el TD aquellos tiempos mayores a dos meses. También se evaluó el tiempo hasta la derivación (THD) definido como el tiempo transcurrido entre el inicio de los síntomas y la fecha de derivación a la URP. Las variables cualitativas se expresan en valores absolutos y porcentajes. La normalidad se ha explorado con el test Kolmogorov-Smirnov. Las variables cuantitativas se expresan con medianas y RIC al presentar una distribución no normal. En el análisis bivariado, las variables cualitativas se han comparado con la prueba χ^2 y las cuantitativas con regresión logística. El nivel de significación estadística se ha fijado en 0,05. Los análisis se han realizado con STATA/IC 15.1.
Resultados: Se han incluido 60 pacientes, 40 niñas (66,67%) con una medida de edad de 8,01 años (DE 4,43). Todos los pacientes provienen de un medio urbano. El subtipo de AIJ más frecuente es el oligoarticular con 28 pacientes (46,67%). El 61,67% de los pacientes fueron derivados por pediatría de primaria. El TD fue de 3,68 meses de mediana (RIC 2,34-10,10), y el THD fue de 2,76 meses de mediana (RIC 1,25-8,32). 11 pacientes (18,33%) no presentaron un retraso diagnóstico en comparación a 49 (81,66%) que fueron diagnosticados con más de 2 meses de demora. El subtipo de AIJ con mayor TD fue la poliarticular FR negativo 9,26 meses, pero sin objetivar diferencias significativas entre los diferentes subtipos (p = 0,523). No se objetivaron asociaciones significativas entre el retraso al diagnóstico y el resto de variables.

Variables	N = 60
Edad (años), media (DE)	8,01 (4,43)
Niñas, n (%)	40 (66,7%)
Subtipo AIJ, n (%)	
Oligoarticular	28 (46,67%)
Poliarticular FR positivo	3 (5%)
Poliarticular FR negativo	7 (11,67%)
Sistémica	5 (8,33%)
Artritis relacionada con entesitis	11 (18,33%)
Psoriásica	6 (10%)
Antecedentes familiares	
Sí, n (%)	24 (40%)
No, n (%)	36 (60%)
Ingresos previos	
Sí, n (%)	17 (28,33%)
No, n (%)	43 (41,63%)
Visitas a urgencias	
Sí, n (%)	33 (55%)
No, n (%)	27 (45%)
Profesional de derivación	
Pediatría atención primaria	37 (61,67%)
Pediatría de urgencias	6 (10%)
Pediatría hospitalaria	10 (16,67%)
Traumatología	6 (10%)
Otro	1 (1,67%)
Anticuerpos antinucleares	
Positivos	29 (49,15%)
Negativos	30 (50,85%)
Manifestaciones articulares	
Sí, n (%)	59 (98,33%)
No, n (%)	1 (1,67%)
Manifestaciones sistémicas	
Sí, n (%)	13 (21,67%)
No, n (%)	47 (78,33%)
Manifestaciones gastrointestinales	
Sí, n (%)	2 (3,33%)
No, n (%)	58 (96,67%)
Manifestaciones cutáneas	
Sí, n (%)	10 (16,67%)
No, n (%)	50 (83,33%)
Manifestaciones neurológicas	
Sí, n (%)	1 (1,67%)
No, n (%)	59 (98,33%)
VSG (mm/h), mediana (RIC)	34 (24-56)

Conclusiones: El TD en los Pacientes con AIJ de nuestra cohorte es de 3,68 meses de mediana, tiempo similar a otras cohortes descritas previamente a nivel europeo, siendo la AIJ poliarticular FR la que presenta mayor TD. No se han encontrado diferencias significativas que relacionen el retraso diagnóstico y los profesionales de derivación o consultas previas a urgencias o ingresos previos. El diseño retrospectivo del estudio y la no inclusión de variables socioeconómicas o población de ámbito rural constituyen limitaciones importantes del estudio a considerar en futuras investigaciones.

P096. ¿CÓMO DIAGNOSTICAR LA ARTRITIS PSORIÁSICA JUVENIL? ESTUDIO OBSERVACIONAL PROSPECTIVO MULTICÉNTRICO EN NIÑOS CON SOSPECHA DIAGNÓSTICA

N. Palmou-Fontana[1], C. Redondo-Figuero[1], A. López Sundh[1], A. Rogero García[1], P. Mesa del Castillo[2], G. Díaz-Cordovés[3], B. Magallares[4], M.J. Cabero[1], M.Á. González-Gay[1] y P. Collado[5]

[1]Servicios de Reumatología, Pediatría y Dermatología. Hospital Universitario Marques de Valdecilla. Santander Cantabria. [2]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia. [3]Servicio de Reumatología. Hospital Regional Universitario de Málaga. [4]Servicio de Reumatología. Hospital de Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. [5]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Severo Ochoa. Madrid.

Introducción: La artritis idiopática juvenil (AIJ) constituye un grupo heterogéneo de enfermedades articulares inflamatorias. The International League of Associations for Rheumatology (ILAR) clasifica y define 7 subtipos de AIJ por la presencia de características clínicas específicas y no específicas, con exclusiones. Entre estas enfermedades se encuentra la artritis psoriásica juvenil (APsJ). Hasta la fecha, existen dos clasificaciones diagnósticas pediátricas basadas en criterios clínicos (criterios de clasificación de ILAR y criterios de clasificación de Vancouver). Sin embargo, el borrador propuesto en la actual clasificación de AIJ ha supuesto un gran debate, ya que esta entidad ha desaparecido como tal[1]. En los adultos se utilizan los criterios CASPAR. Estos criterios presentan una especificidad del 91,4% y una sensibilidad del 98,7%, por lo que la clasificación diagnóstica es más fácil. Sin embargo, las peculiaridades propias de la infancia, hace que existan algunas diferencias a considerar.
Objetivos: Comparar los 3 diferentes criterios de clasificación la APsJ en niños identificados como tal en la consulta rutinaria de reumatología, utilizando las aplicadas a la población infantil (ILAR y Vancouver) y CASPAR de los adultos.
Métodos: Estudio observacional prospectivo multicéntrico iniciado en 2020. Se incluyeron consecutivamente pacientes atendidos en la consulta externa de reumatología pediátrica con sospecha diagnóstica de APsJ. Se recogieron características sociodemográficas, clínicas, y antecedentes familiares (AF) de psoriasis para valorar el cumplimiento de los criterios de clasificación diagnóstica (ILAR, Vancouvery CASPAR).
Resultados: Treinta y dos niños fueron incluidos, con predominio del sexo femenino (24 niñas). La mediana de edad al diagnóstico es 13,5 (IQR: 4,5). El inicio de la clínica fue predominantemente oligoarticular (19, 59,5%) seguido de poliarticular (5, 18,6%) monoarticular (n: 5) y onicopatía (n: 2) 6,2%. La psoriasis cutánea estuvo presente en 20 niños (62,5%). El antecedente familiar de psoriasis se recogió en 24 pacientes, de 1er grado en 19 pacientes (54%) y de segundo grado en 5 (15,6%). Dentro de las manifestaciones extraarticulares destacaron la dactilitis (14,) 3,8%; y afectación ungueal n: 12 (37,5%). El factor reumatoide (FR) resultó negativo en 100% de los niños, los ANAS (+) n: 11 (34,4%), HLAB27(+) n: 3 (9,4%). Veintisiete niños que cumplían los criterios Vancouver (20 niños, diagnóstico definido (62,5%) IC95% (43,5% a 77,1%) y 7 diagnóstico probable (21,9% IC95% 11,0-38,8%), mientras que 20 niños cumplieron criterios ILAR (62,5%, IC 43,5-77,1%). En cuanto a los criterios CASPAR, se diagnostican 27 niños (84,4%, IC 68,2-93,1). La concordancia diagnóstica entre los criterios ILAR y CASPAR y entre los criterios ILAR y Vancouver (diagnóstico definido) fue débil (K = 0,17 y K = 0,41), mientras que la concordancia fue total (K = 1,00,) entre los criterios CASPAR y Vancouver.

Conclusiones: A pesar de los cambios mínimos entre los criterios Vancouver e ILAR, los criterios de exclusión de ILAR limitan el diagnóstico de PsA en la infancia. Dado que los CASPAR y Vancouver consiguen detectar un número mayor de pacientes con APsJ en nuestra serie (predominio de adolescentes), podría considerarse la aplicación de los Criterios CASPAR en el subgrupo de niños con debut tardío[1].

Bibliografía

1. Martini A, Ravelli A, Avcin T, et al, for the Pediatric Rheumatology International Trials Organization (PRINTO). Toward New Classification.

P097. 11 AÑOS EVALUANDO A RESIDENTES: EXPERIENCIA EN EL DESARROLLO DE LA ECOE 2.0-CNE-SER

A. Naranjo[1], V. Jovani[2], A. Pérez Gómez[3], E. Casado[4], J.C. Nieto[5], C. de la Puente[6], B. Hernández Cruz[7], A. Turrión[8], M. Galindo[9], M. Andrés[10] y J. de Toro[11]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Dr. Negrín. Las Palmas. [2]Servicio de Reumatología. Hospital General Universitario de Alicante. [3]Servicio de Reumatología. Hospital Príncipe de Asturias. Madrid. [4]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Parc Taulí. Sabadell. [5]Servicio de Reumatología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid. [6]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid. [7]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla. [8]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Salamanca. [9]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid. [10]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Alicante. [11]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de A Coruña. Universidade da Coruña.

Introducción: La SER, en colaboración con la comisión nacional de la especialidad, organiza desde 2010 una evaluación clínica objetiva y estructurada (ECOE) como modelo de evaluación final a los MIR con el objetivo de conocer el nivel de competencia alcanzado, y útil para acceder a la calificación de mención y mención especial de la especialidad. Desde 2017 se han incluido en la ECOE a los MIR de 3er año. En la convocatoria 2021, debido a la pandemia por COVID, se planteó una evaluación mixta mediante una prueba virtual (utilizando la plataforma de formación Moodle de la SER; 40% de la calificación total) y de práctica clínica (60% de la calificación total) con la evaluación realizada mediante el mini-Cex en cada unidad docente. Presentamos los resultados de experiencia piloto con la prueba virtual.

Métodos: La prueba virtual consistió en la resolución de 10 casos clínicos con 90 preguntas en total a completar en 120 minutos el mismo día y hora en toda España. Los MIR se conectaron desde un ordenador del servicio de Reumatología y fueron supervisados por un tutor durante el desarrollo de la prueba. Los casos clínicos correspondieron a pacientes reales derivados tanto desde atención primaria como de interconsultas hospitalarias. Cada caso clínico constaba entre 8 y 10 situaciones en la evolución del paciente y con preguntas encadenadas en diferentes formatos (preguntas tipo opción múltiple, emparejamientos, preguntas de respuesta abierta y preguntas con respuestas anidadas tipo cloze) en donde se evaluaban una serie de "competencias" como la anamnesis dirigida, conocimientos, interpretación de imágenes y razonamiento clínico. Como entrenamiento a los MIR, se incluyeron varios casos ejemplo en la plataforma durante la semana previa a la evaluación.

Resultados: Se han presentado 49 participantes en la edición 2021 (26 MIR de 3er año y 23 MIR de 4º año). En las tablas se exponen los resultados de la prueba y la comparativa con ediciones ECOE previas. La puntuación promedio fue similar en la prueba virtual comparado con las diez ECOE presenciales previas. Se detectaron las siguientes áreas de mejora: interpretación de imágenes radiológicas, tratamiento en situaciones especiales como es la insuficiencia renal o de efectos adversos de las terapias biológicas y dirigidas en la artritis reumatoide. Se han evaluado un total de 324 residentes entre las 11 ediciones ECOE, que alcanzaron una media de 614 puntos (DE 80), con una mediana de 609 puntos. Se han otorgado 103 menciones (> 650 puntos) y 4 menciones especiales (> 800). Los MIR participantes han valorado con una media de 4,6 la importancia de evaluar sus competencias profesionales sobre un total de 5 puntos (fig.).

Conclusiones: Hemos comprobado que los resultados de esta versión virtual ECOE son similares a las ediciones anteriores utilizando

Tabla 1: Resultados MIR 3º vs MIR 4º año

	1. total ARTRITIS	2. total Ro+	3. total GOTA	4. total EPID	5.total LES	6.total NIÑO	7.total UVEITIS	8.total OSTEOPOR	9. total HOMBRO	10. ESTAD-PIDEMIOL
MIR 3	75,57	56,29	58,91	75,52	73,67	59,03	68,42	59,77	69,66	58,17
MIR 4	75,61	56,06	64,24	79,19	79,23	64,28	72,54	60,57	64,96	60,96
MIR 3 y 4	**75,50**	**55,14**	**60,79**	**76,55**	**76,16**	**61,36**	**69,73**	**60,55**	**70,08**	**62,73**

Puntuación total

	MIR 3	MIR 4	MIR 3 y 4
media	635	664	642
minimo	543	468	403
máximo	756	768	768
DT	57	86	61

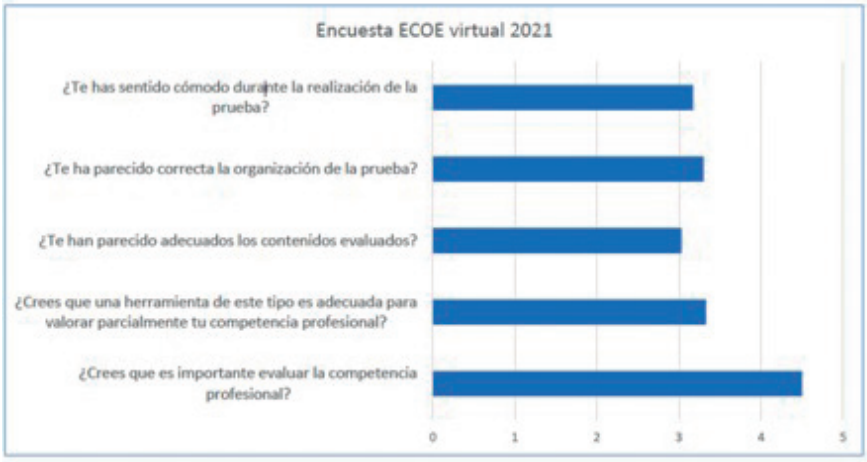
P097 Figura 1

tabla 2: Resultados de las diferentes ediciones de la ECOE.
En 2020 no se realizó debido a la pandemia.

	2010 tarragona	2011 málaga	2012 Zaragoza	2013 Tenerife	2014 Santiago	2015 Sevilla	2016 Barcelona	2017 Palma de Mallorca	2018 Alicante	2019 Málaga	2021 Virtual
media	592	621	572,8	611,5	617,4	625,2	631,7	655,0	600,4	590,3	642
DT	70	174	48,8	69,3	93,8	61,9	85,4	84,5	70,4	62,3	61
minimo	372	478	505	525	505	502,4	432,5	461,8	454,8	420,8	403
maximo	872	718	652	785	765	734,1	809,6	866,7	776,9	709,0	768
especial >800	2	0	0	0	0	0	1	1	0	0	0
mencion > 650	2	4	4	3	7	11	8	23	10	10	21
< 500	1	0	0	0	0	0	1	3	3	5	3
partic	14	14	20	13	19	28	23	43	51	51	49

P097 Figura 2

Encuesta de satisfacción de los participantes
(desde 0: muy desacuerdo, a 5 puntos: muy de acuerdo)



25 comentarios
13 Poco tiempo
4 Plataforma mejorable
4 Nivel muy elevado para un residente
3 Buena organización
3 Demasiado extensa
2 Enunciados muy largos
2 Preguntas a veces muy teóricas
2 No se podían ampliar imágenes
2 Mantener enunciado de un caso en preguntas sucesivas
2 Información previa debió ser mayor y más clara
2 No ha conseguido el objetivo ECOE por no ser práctica
1 Mejorar calidad de las imágenes
1 Pasar primero los casos a los adjuntos
1 Deben hacerse más a menudo test de este tipo
1 Todas preguntas deberían seguirse de respuestas feedback

P097 Figura 3

la ECOE estandarizada presencial. Se detectan tanto fortalezas (organización y corrección más sencillas) como debilidades (satisfacción algo menor de los MIR y área de mejora en la parte técnica y tiempo asignado). No obstante, señalar que en esta modalidad virtual no se evalúan competencias importantes como son: la relación con el paciente, la anamnesis estándar, la exploración física y la realización de técnicas. Entendemos esta evaluación como complementaria, externa y objetiva, a la realizada en cada unidad docente mediante el mini-Cex estructurado. Tenemos que estar satisfechos porque los MIR de Reumatología han mostrado suficiencia de forma mayoritaria.

P098. PRONÓSTICO FUNCIONAL DE PACIENTES CON FIRES TRATADO CON INMUNOTERAPIA: REVISIÓN SISTEMÁTICA

P. Cabezudo García[1], Y. López Moreno[1], H. Antolí Martínez[1], N.L. Ciano Petersen[1] y N. Mena-Vázquez[2]

[1]Instituto de Investigación Biomédica de Málaga. UGC Neurociencias. Hospital Regional Universitario de Málaga. [2]UGC de Reumatología. Instituto de Investigación Biomédica de Málaga. Hospital Regional Universitario de Málaga.

Introducción: El síndrome de epilepsia relacionada con infecciones febriles (FIRES) se caracteriza por un estado epiléptico refractario

Características de los estudios incluidos

Estudio	Población	Inmunoterapia (IT)	Resultado	CE
Horino et al. 2021	FIRES n = 6 pacientes Varones: 5/6 pacientes (83,3%) Rango de edad entre 4 y 8 años	n = 6/6 pacientes (100%) Por tipo IT: GC = 6/6 pacientes (100%) IVIg = 6/6 pacientes (100%) Dexametasona intratecal = 6/6 pacientes (100%)	Buen pronóstico total IT = 1/6 pacientes (16,6%) Buen pronóstico por tipo IT: GC = 1/6 pacientes (16,6%) IVIg = 1/6 pacientes (16,6%) Dexametasona intratecal = 1/6 pacientes (16,6%) Mortalidad IT = 0/6 (0%)	2-
Nass et al. 2021	FIRES n = 6 pacientes Varones: 1/6 pacientes (16,6%) Rango de edad entre 17 y 51 años	n = 6/6 pacientes (100%) Por tipo IT: GC = 6/6 pacientes (100%) IVIg = 5/6 pacientes (83,3%) PLEX = 3/6 pacientes (50,0%) RTX = 1/6 pacientes (16,6%) CFM = 1/6 pacientes (16,6%)	Buen pronóstico total IT = 4/6 pacientes (66,6%) Buen pronóstico por tipo IT: GC = 4/6 pacientes (66,6%) IVIg = 3/5 pacientes (60,0%) PLEX = 2/3 pacientes (66,6%) RTX = 1/1 pacientes (100%) CFM = 1/1 pacientes (100%) Mortalidad IT = 0/6 (0%)	2-
Lai et al. 2020	FIRES n = 25 pacientes Varones = 17/25 pacientes (68%) Mediana (RIC) de edad en años = 8 (5,0-11,0)	N = 25/25 pacientes (100%) Por tipo IT: GC = 22/25 pacientes (88%) IVIg = 23/25 pacientes (92%) PLEX = 11/25 pacientes (44%) RTX = 5/25 pacientes (2%) CFM = 2/14 pacientes (10%) Anakinra = 25/25 pacientes (100%)	Buen pronóstico total IT = 6/20 pacientes (30%) Buen pronóstico por tipo IT Anakinra = 6/20 pacientes (30%) Resto tipos de IT = N/A Mortalidad IT = 3/20 (15%)	2+
Peng et al. 2019	FIRES n = 7 pacientes Varones = 4/7 pacientes (57,1%) Rango de edad entre 1,5 y 13 años	n = 7/7 pacientes (100%) Por tipo IT: GC = 5/7 pacientes (71,4%) IVIg = 7/7 pacientes (100%) PLEX = 2/7 pacientes (28,5%)	Buen pronóstico total IT = 4/7 pacientes (57,1%) Buen pronóstico por tipo IT GC = 3/5 pacientes (60%) IVIg = 4/7 pacientes (57,1%) PLEX = 1/2 pacientes (50%) Mortalidad IT = 0/7 pacientes (0%)	2-
Farias-Moeller et al. 2018	FIRES n = 5 pacientes Varones = 3/5 pacientes (60%) Rango de edad entre 4 y 16 años	n = 5/5 pacientes (100%) Por tipo IT: GC = 5/5 pacientes (100%) IVIg = 5/5 pacientes (100%) PLEX = 4/5 pacientes (80%) RTX = 4/5 pacientes (80%) CFM = 1/5 pacientes (25%) Anakinra = 4/5 pacientes (80%)	Buen pronóstico total IT = 2/5 pacientes (40%) Buen pronóstico por tipo IT GC = 2/5 pacientes (40%) IVIg = 2/5 pacientes (40%) PLEX = 1/4 pacientes (25%) RTX = 1/4 pacientes (25%) CFM = 0/1 pacientes (0%) Anakinra = 1/4 pacientes (25%) Mortalidad IT = 0/5 pacientes (0%)	2-
Patil et al. 2016	FIRES n = 15 pacientes Varones = 12/15 pacientes (80%) Mediana (RIC) de edad en años de 6,0 (3,0-15,0)	n = 14/15 pacientes (93,3%) Por tipo IT: GC = 13/14 pacientes (92,8%) IVIg = 7/14 pacientes (50%)	Buen pronóstico total IT = 7/14 pacientes (50%) Buen pronóstico por tipo IT GC = 7/13 pacientes (53,8%) IVIg = 2/7 pacientes (28,5%) Mortalidad IT = 3/14 pacientes (21,4%) Buen pronóstico no IT = 1/1 pacientes (100%) Mortalidad no IT = 0/1 pacientes (0%)	2+

de nueva aparición que se asocia con resultados cognitivos deficientes. Parece que la disfunción del sistema inmunológico innato es un contribuyente etiológico clave, con un papel potencial para la interleucina-1β y la interleucina-6. Algunas series de casos han tratados de ver la evolución de estos pacientes con inmunoterapia.

Objetivos: Describir la frecuencia de pacientes con FIRES tratados con inmunoterapia (IT) que lograron un buen resultado funcional.

Métodos: Se realizó una búsqueda bibliográfica en Medline y Embase hasta diciembre 2021. La estrategia de búsqueda incluyó los términos MeSH y el texto libre y términos relacionados de "FIRES", "Febrile Infection-Related Epilepsy Syndrome", "Immunotherapy", "Immunotherapies", "Therapeutic, "Therapy", "Therapies", "Treatment", "Treatments". Se incluyeron estudios originales: ensayos clínicos y estudios observacionales (transversales, cohortes y estudio caso-control) con ≥ 5 pacientes y en los que se pudiera obtener datos del pronóstico funcional. Según el tipo de participante, se incluyeron los estudios con pacientes FIRES según panel de expertos de estatus epiléptico. Según el tipo de intervención, la selección fue de los estudios que al menos un paciente hubiera recibido algún tipo IT. La principal medida de resultado estudiada fue el buen resultado funcional definido como una puntuación de Rankin modificada (mRS) ≤ 2 en el último seguimiento disponible. Como criterios de valoración secundarios se incluyó porcentaje de fallecimientos; respuesta a primera línea de IT (mega dosis esteroides intravenosos, inmunoglobulinas intravenosas y/o plasmaféresis) y a segunda línea de IT (resto de IT); y respuesta para cada tipo individual de IT. La calidad de la evidencia fue analizada a través de una lectura del texto completo y siguiendo las directrices de la Red escocesa de Directrices Intercolegiales (SIGN).

Resultados: Se identificaron mediante la búsqueda sistemática 339 artículos publicados entre 1988 y 2021, se eliminaron 63 duplicados, 211 tras la lectura del título y el resumen y 59 tras la lectura completa del artículo, seleccionando finalmente para el estudio 6 artículos con un total de 64 pacientes. Todos los estudios incluidos fueron series de casos retrospectivos. Las características de los estudis incluidos se muestran en la tabla. Un total de 63/64 (98,4%) pacientes con FIRES recibieron IT y se incluyeron en el estudio 58/63 se podían obtener datos sobre pronóstico funcional. Del total de los pacientes incluidos que habían recibido IT (n = 58), 24/58 pacientes (41,4%) presentaron buen pronóstico, 34/58 (58,6%) mal pronóstico y 6/58 (10,3%) presentaron mortalidad. Por tipo de inmunoterapia recibida, obtuvieron un buen pronóstico 17/35 pacientes (48,5%) que recibieron GC sistémicos; 12/30 (40,0%) IVIg; 4/9 (44,4%) plasmaféresis; 7/24 (29,1%) anakinra.

Conclusiones: El uso de IT en FIRES es frecuente a pesar de la ausencia de ensayos clínicos aleatorizados. Aproximadamente la mitad de los pacientes con FIRES responden a IT, mientra que la otra mitad permaneces en una situación de dependencia y mortalidad. Los pacientes con IT de primera línea tuvieron mejor pronóstico que

segunda línea de IT, probablemente porque la segunda línea de IT se utiliza en la enfermedad más grave y refractaria.

P099. MEJORÍA Y CARACTERIZACIÓN EN LA REALIZACIÓN DE LA RESONANCIA MAGNÉTICA EN UNA UNIDAD DE ESPONDILOARTRITIS. EXPERIENCIA DEL PROYECTO SPA UNITS

X. Juanola Roura, L. Farran[1], M. Tormo[1], E. Brugarolas[1], P. Vidal[1], L. Valencia[1], J. Hernández Gañán[2], J. Narváez[1], J.M. Nolla[1] y J.A. Narváez[2]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitari de Bellvitge. Barcelona. [2]Servicio de Radiología. Hospital Universitari de Bellvitge. Barcelona.

Introducción: La atención del paciente con espondiloartritis axial (EspAax) ha experimentado en los últimos años un cambio favorable muy importante. La publicación de los nuevos criterios de clasificación, la disponibilidad de medidas validadas para la valoración de la actividad, la funcionalidad y la calidad de vida o la irrupción de fármacos muy eficaces en el control de la enfermedad son ejemplos de la mejora implementada. Existen sin embargo algunos aspectos con posibilidades de mejora en el proceso global del manejo de estos pacientes. Mediante el Proyecto SpA Units en colaboración con la Unidad de Soluciones Innovadoras de Novartis y la consultora Deloitte se ha realizado una caracterización del modelo asistencial de las Espondiloartritis en diversas Unidades del territorio nacional con el fin de hacer un diagnóstico de la situación e identificación de áreas de mejora. Durante el periodo 2020-2021 se implementó este proyecto en el Servicio de Reumatología del Hospital Universitari de Bellvitge. La identificación de las necesidades de cada Unidad permitió definir soluciones personalizadas. Presentamos la solución implementada en la realización precoz de resonancia magnética (RM) y los resultados obtenidos.
Métodos: Inicialmente se realizó un análisis del proceso global que permitió identificar las siguientes áreas de mejora: 1) Conocimiento de la enfermedad por parte del paciente, 2) Mejoría en la derivación precoz al Servicio de Reumatología desde el Servicio de Rehabilitación de pacientes con sospecha de EspAax, 3) Implementación de la digitalización de los cuestionarios, 4) Definición de un programa para potenciar el ejercicio físico, 5) Inclusión de terapia y apoyo psicológico y 6) Optimización del circuito de Radiología para la realización de RM de articulaciones sacroilíacas. Para la optimización del circuito de RM se realizó en primer lugar una estimación de la demanda de RM mensuales requeridas y se estableció una franja horaria que se reservó para la realización de dichas exploraciones. Se acordó implementar un signo de atención en el sistema que indica la entrada de una solicitud por parte de la unidad monográfica de EspAax. Las solicitudes eran revisadas per un radiólogo experimentado y programadas en tiempo y franja horaria establecida. Se realizaron reuniones multidisciplinares (Radiología-Reumatología) con periodicidad mensual para el seguimiento de la optimización del sistema y para la evaluación de casos concretos.
Resultados: En los últimos 6 meses la capacidad para la realización de RM ha aumentado un 36%, situándose la media actual en 9,5 RM mensuales frente a las 6,1 anteriores. La lista de espera para la RM ha pasado de 156 días para el conjunto del servicio a 27,5 días (reducción del 82%) para la Unidad de EspAax y a 94 días al conjunto del Servicio (reducción del 40%). De las 42 RM realizadas referidas por la unidad de EspAax, 22 fueron en mujeres y 20 en varones; el 50% de las RM fueron para la evaluación de posible diagnóstico de EspAax y el 50% restante para la valoración de la actividad en aras de un posible cambio de tratamiento.
Conclusiones: El análisis exhaustivo del proceso asistencial en la EspAax permite identificar áreas de mejora. La implementación de soluciones específicas puede suponer una clara mejoría en proceso asistencial global de estos pacientes.

P100. ESTUDIO MULTICÉNTRICO CUALITATIVO SOBRE EXPERIENCIA DEL USO DE FÁRMACOS BIOLÓGICOS/DIRIGIDOS EN PACIENTES CON ENFERMEDADES REUMÁTICAS. ¿QUÉ PIENSAN NUESTROS PACIENTES?

O. Rusinovich Lovgach[1], A.V. Esteban Vázquez[2], M. Sanz Jardón[3], N. Molina Esteban[4], M.C. Uyaguari Morocho[2], T. Cobo Ibánez[2], A.M. Rodríguez Pérez[1], L. Álvarez Moreno[1], M. Cano Hernández[1], M. Pavía Pascual[1], P. Navarro Palomo[1], M. Machattou[1], N. de la Torre Rubio[1], M. Fernández Castro[1], H. Godoy Tundidor[1], C. Merino Argumánez[1], B. García Magallon[1], J. Sanz Sanz[1], M. Espinosa Malpartida[1], C. Barbadillo Mateos[1], L.F. Villa Alcázar[1], C. Isasi Zaragoza[1], J. Campos Esteban[1] y J.L. Andreu Sánchez[1]

[1]Hospital Universitario Puerta de Hierro. Madrid. [2]Hospital Universitario Infanta Sofía. Madrid. [3]Hospital Universitario La Paz. Madrid. [4]Hospital Universitario Doce de Octubre. Madrid.

Introducción: La aparición de fármacos modificadores de enfermedad biológicos (FAMEb) y sintéticos dirigidos (FAMEsd) ha significado un cambio sustancial en el control de nuestros pacientes.
Objetivos: Conocer el punto de vista del paciente a la hora de iniciar un tratamiento con FAMEb/sd, con el fin de mejorar la asistencia sanitaria, la relación médico-paciente, la adherencia al tratamiento y la experiencia de uso de los FAME biológicos o dirigidos.
Métodos: Realizar análisis cualitativo a través de cumplimentación del cuestionario por una muestra consecutiva de 130 pacientes atendidos en las consultas de Reumatología de cuatro hospitales madrileños, desde el día 29 de agosto hasta el 21 de enero de 2022 con posterior análisis de discurso y contenido a través de grupos focales con pacientes. Se realizó un análisis estadístico descriptivo. La relación de dependencia entre distintas variables cualitativas se exploró mediante test de chi cuadrado.
Resultados: Se recogieron 130 encuestas (ver características generales en la tabla). La mayoría de los pacientes (68,46%) sintieron esperanza cuando se les comunicó que iban a comenzar el tratamiento con FAMEb/sd, un 26,9% alivio, un 22,3% alegría y el 27,7% miedo y preocupación. Al 76,15% de los pacientes se les explicó el cambio terapéutico, las ventajas de los FAMEb/sd (60%), su mecanismo de acción (48,5%) y las precauciones a tener en cuenta (38,5%). El 84,5% de los pacientes consideraron que la información proporcionada fue suficiente y el lenguaje fue adecuado en el 92,6% de los casos. Al 22,6% de los pacientes se les recomendaron otras fuentes de información, un 52,6% buscaron información adicional por su cuenta, siendo las fuentes más utilizadas el servicio de búsqueda de internet (34,2%), el prospecto del fármaco correspondiente (22,8%) y la página de la sociedad española de reumatología (23,7%). Al 60,5% de los encuestados se les informó sobre los posibles riesgos asociados con el tratamiento, el 49,4% refirió preocuparse más cuando contraía una infección. A la mayoría de los pacientes encuestados se les recomendó realizar vacunación frente a la gripe (81,5%) y neumococo (69,2%), de los cuáles las recibieron 74,6% y 54,6% respectivamente. Se apreció una dependencia estadísticamente significativa entre la recomendación de la vacuna y la vacunación, se vacunó la mayoría (91,5%) de aquellos pacientes que recibieron la recomendación ($p < 0,001$). El 87% de los encuestados acudía a sus citas programadas siempre y nunca olvidaba de tomar la medicación (37,04%). El 51,5% de los pacientes refirieron que con el tratamiento biológico/dirigido habían experimentado "bastante mejoría", un 38,5% indicó que les "ha cambiado la vida", el 10% reportaron poca o nula mejoría. Se observó que los hombres referían un grado de mejoría máximo con una frecuencia significativamente mayor que las mujeres (77% *vs.* 37% respectivamente), OR 5,79 ($p < 0,009$, IC95% 1,42, 23,67). A la pregunta "¿en qué aspectos ha notado usted mayores cambios?", los encuestados respondieron: mejoría de dolor, disminución brotes de la enfermedad (67%), mejoría de estado de ánimo (38,6%) y recuperar la actividad laboral (31,8%).

Características generales

Sexo	56 mujeres (79%), 15 varones (21%)
Edad media	53,72 ± 14,41 años
Etnia	76,2% caucásica 21% hispana 1,4% asiática 1,4% afroamericana
Diagnóstico	43,7% artritis reumatoide 21,2% espondiloartritis axial 14% artritis psoriásica 8,4% conectivopatías 12,7% otros diagnósticos
Duración media de la enfermedad	15,7 años (± 11,63)
Tª medio en tratamiento con FAMEb/sd	5,96 años (± 4,36)

Conclusiones: En nuestro medio, en los programas de educación se informa adecuadamente al paciente, pero parece necesario hacer mayor énfasis en la importancia del cumplimiento terapéutico, proporcionar más información sobre seguridad e insistir en la recomendación y el cumplimiento de las vacunaciones previas aconsejables.

P101. UTILIDAD DE REDOSER EN LA REDUCCIÓN DE DOSIS DE TERAPIA BIOLÓGICA EN PACIENTES CON ENFERMEDADES REUMÁTICAS INFLAMATORIAS EN PRÁCTICA CLÍNICA REAL

S. Manrique Arija[1], A. Cabezas Lucena[1], J. Godoy Navarrete[2], M.C. Morales del Águila[1], R. Redondo Rodríguez[1] y N. Mena Vazquez[1]

[1]UGC de Reumatología. Instituto de Investigación Biomédica de Málaga. Hospital Regional Universitario de Málaga. Universidad de Málaga. [2]UGC Reumatología. Complejo Hospitalario de Jaén. UGC de Reumatología. Instituto de Investigación Biomédica de Málaga.

Objetivos: Describir el porcentaje de pacientes con enfermedades reumáticas inflamatorias (ERI) que continúan en reducción de dosis (RD) de terapia biológica (TB) en práctica clínica tras 24 meses. Identificar los posibles factores asociados a la recaída.
Métodos: Diseño: estudio observacional retrospectivo. Pacientes con espondiloartritis axial (EspA axial), artritis psoriásica (APS) y artritis reumatoide (AR) en reducción de dosis de TB. Criterios de inclusión: EspA axial según Criterios ASAS, APS según Criterios CASPAR y AR según criterios ACR2010, que han iniciado reducción de dosis de tratamiento con TB entre 2009-2019. Protocolo: los pacientes con TB son seguidos prospectivamente en una consulta monográfica con protocolo preestablecido en el HRU de Málaga. El día de RD = visita basal (v0). Variables principales: Reducción mantenida: % pacientes que mantuvieron reducción de dosis desde el inicio de la optimización hasta la fecha índice (recogida de datos). Recaída a los 24 meses: % pacientes que tras iniciar reducción de dosis volvieron a dosis previa o habitual. Otras variables: Recaída a los 6 y 12m, demográficas, tiempo al diagnóstico y evolución de la enfermedad, clínico-analíticas: actividad de la enfermedad (medida por: DAS28, DAPSA y BASDAI) y función física (medida por: HAQ, BASFI). Tratamiento previo con otra TB. Adecuación de reducción de dosis según REDOSER[1]: 1. Apropiado, 2. Inapropiado; 3. Dudoso. Análisis estadístico: Descriptivo, bivariante, regresión logística multivariante (VD: recaída).
Resultados: Se incluyeron 129 pacientes con EspA axial, APS y AR en RD de TB. El tiempo medio desde el inicio de la TB hasta la optimización fue de 38,1 meses (16,6-73,1). El tiempo medio en RD de dosis entre los pacientes que recayeron fue de 19,5 (± 15,7) meses. Tras 24 meses de seguimiento, un 79,1% de los pacientes (102 pts) consiguieron una reducción de dosis mantenida. A los 12 meses y 24 meses, recayeron un 13,9% y un 7% de los pacientes respectivamente. Al final del seguimiento no hubo diferencias entre actividad inflamatoria basal y tras 24 meses en reducción dosis medida por los diferentes índices DAS 28 (1,9 (0,7) *vs.* 2,1 (1, 7), p = 0,323; DAPSA (5,4 (4,9), *vs.* 4, 8 (4, 7), p = 0,718; y BASDAI (1,5 (1,1) *vs.* 1,4 (1,3), p = 0,867). Posteriormente, tras la evaluación retrospectiva de lo apropiado que hubiera sido la RD según la herramienta REDOSER[1], al final del seguimiento, se observó que un 85% de pacientes que mantenían la reducción de dosis tenían un REDOSER apropiado y un 14, 5% dudoso y ninguno inadecuado. p < 0,001. Al comparar REDOSER se vio que la reducción habría sido más adecuada en EspA axial y APS que en AR respectivamente 79,4% *vs.* 85,7% *vs.* 56, 9%, p = 0,026. En el análisis multivariante las variables que se asocian de forma independiente a la recaída son: la actividad inflamatoria [OR = 3,567; p = 0,022; el tiempo de evolución OR = 1,007; p = 0,018; el retraso diagnóstico [OR = 1,010; p = 0,029] y REDOSER inadecuado [OR = 4,226 p < 0,001]; R2 = 0,386.
Conclusiones: La reducción de dosis de TB en ERI es posible en la mayoría de los pacientes con un mantenimiento de la actividad inflamatoria a los 24 meses con respecto al basal. La recaída se asoció con un mayor tiempo de evolución de la ERI, un mayor retraso diagnóstico, mayor actividad inflamatoria medida por los respectivos índices y un resultado de REDOSER dudoso o Inapropiado, pudiendo ser esta herramienta ser muy útil usándola previamente a la valoración de reducción de TB.

P102. SÍNDROMES PARANEOPLÁSICOS EN REUMATOLOGÍA. ANÁLISIS DE UNA COHORTE EN UN HOSPITAL DE TERCER NIVEL

I. González Fernández, C. Moriano Morales, X.E. Larco Rojas, C. Sieiro Santos, P. Pérez García, C. Álvarez Castro y E. Díez Álvarez

Reumatología. Complejo Asistencial Universitario de León.

Introducción: Los síndromes paraneoplásicos son un conjunto de síntomas y signos debido a una neoplasia (tumor sólido o hematológico) que pueden presentarse antes o después del diagnóstico oncológico. Los de semiología reumatológica son raros y pueden simular cualquier entidad reumatológica[1], siendo identificados porque la respuesta terapéutica y/o las alteraciones en las pruebas complementarias no son las esperadas.
Objetivos: Valorar principales características clínico-epidemiológicas de pacientes con diagnóstico de síndrome paraneoplásico reumatológico así como aspectos relacionados con la neoplasia subyacente y la respuesta a los distintos tratamientos en un hospital de tercer nivel.
Métodos: Estudio observacional descriptivo de pacientes con síndrome paraneoplásico reumatológico en nuestro centro entre 2011 y 2021. Analizamos características clínico-epidemiológicas como sexo, edad media al diagnóstico del tumor, relación con hábitos tóxicos, debut de síndrome paraneoplásico respecto al diagnóstico de la neoplasia, tumor de origen, existencia de metástasis al diagnóstico, parámetros analíticos (marcadores tumorales, reactantes de fase aguda y autoinmunidad), tratamientos prescritos y remisión o no del cuadro reumatológico.
Resultados: Se incluyeron 27 pacientes, de los que, el 51,9% eran mujeres y el 48,1% hombres con edad media al diagnóstico del tumor de 67,8 ± 11,6 años. En el 67% el síndrome fue diagnosticado previo al tumor con un retraso diagnóstico de 3,44 ± 3,86 meses. Un 59,3% tenía exposición a hábitos tóxicos. Se observó, entre los antecedentes personales, 22,2% enfermedad reumatológica (la artritis gotosa fue la entidad más común en un 66,7%) y 11,1% enfermedad oncológica. El 88,8% presentaba un tumor sólido y los orígenes fueron pulmonar (37,5%), digestivo (25%), urológico (16,6%), ginecológico (8,3%) y timoma (4,2%). El 11,1% restante eran hematológicos. El 48,1% presentaba metástasis al diagnóstico. A nivel analítico, se observó elevación en el 74% de marcadores tumorales (CEA 30%) y 81,5% de PCR (niveles > 5 mg/l). El 40,7% eran seropositivos (ANA

100%; FR 36,3%; ENAS 27,3%). Un 51,8% presentaban alteraciones en el hemograma, destacando la anemia en el 85,7% (normocítica-normocrómica 66,7%). Entre los tratamientos prescritos, 82,4% fueron intervenidos y un 62,9% recibieron tratamiento médico adyuvante (quimioterapia en un 82,4%; radioterapia en un 35,3% y hormonoterapia en un 11,7%). En un 15% el tratamiento fue paliativo. Tras el tratamiento del tumor primario, se alcanzó remisión del cuadro reumatológico en un 40,7% y, en aquellos que no, un 33,3% precisó FAME para control sintomático (metotrexato en un 66,7% e hidroxicloroquina en un 44,4%). Un 45% fallecieron por complicaciones relacionadas con el tumor. No se demostró relación estadísticamente significativa entre las distintas variables debido, probablemente, al tamaño muestral.

Clínica	% de pacientes
Síndrome general	81,5%
Artralgias inflamatorias	70,4%
Artritis	62,9%
Lesiones cutáneas	37%
Limitación funcional	25,9%
Acropaquias	14,8%
Periostitis	7,4%

Tipo de síndrome paraneoplásico	% de pacientes
Poliartritis paraneoplásica	51,8%
Polimalgia reumática paraneoplásica	11,1%
Dermatomiositis paraneoplásica	11,1%
Osteoartropatía hipertrófica	7,4%
Raynaud paraneoplásico	7,4%
Síndrome RS3PE	7,4%
Síndrome fascitis palmar	3,7%

Conclusiones: En nuestro estudio, el síndrome paraneoplásico reumatológico predominó en el sexo femenino con artralgias inflamatorias y la artritis como principales manifestaciones. Solo el 40,7% presentaban positividad para marcadores de autoinmunidad. A pesar de los tratamientos para la neoplasia, un 59,3% no alcanzó remisión del cuadro reumatológico precisando, de éstos, un 33% tratamiento con FAME para control sintomático.

Bibliografía

1. Castro Corredor D, et al. Síndromes reumáticos y tumor oculto. Experiencia de 10 años en un hospital universitario. Reumatol Clin. 2020;16(1):42-4.

P103. CLASIFICACIÓN MACHINE LEARNING DE LOS NIVELES DE VITAMINA D EN PACIENTES CON ESPONDILOARTRITIS

L.Á. Calvo Pascual, D. Castro Corredor[2], E. Garrido Merchán[1], M.A. Ramírez Huaranga[2], M. González Peñas[2], J. Seoane Romero[2], L. Martín de la Sierra López[2], L.M. Jiménez Rodríguez[2] y M. Paulino Huertas[2]

[1]Departamento de Métodos Cuantitativos. ICADE. Universidad Pontificia de Comillas. [2]Servicio de Reumatología. Hospital General Universitario de Ciudad Real.

Introducción: En los últimos años, han ganado relevancia el uso de modelos Machine Learning en Reumatología. Estos modelos se usan para predecir o clasificar variables dependientes u objetivos de otras variables independientes o explicativas. Haciendo uso de estas técnicas, queremos arrojar luz acerca de un tema sobre el que, aún a día de hoy, existe controversia: la relación entre los niveles de 25-hidroxivitamina D y la actividad inflamatoria en pacientes con espondiloartritis. Las espondiloartritis (EspA) son un grupo de enfermedades inflamatorias crónicas con afectación, principalmente del esqueleto axial, y también de articulaciones periféricas. La entesis es uno de los órganos diana, y su inflamación conocida como entesitis puede pasar desapercibida.

Objetivos: En esta investigación tratamos de minimizar la estimación del error generalizado en las matrices de confusión para el problema de clasificación de la vitamina D en pacientes con EspA. Por otro lado, como el modelo que vamos a obtener, desde un punto de vista causal, va a ser una caja negra, vamos a obtener también un árbol de decisión, que aunque tenga menos poder predictivo que el método anterior, ofrezca una clasificación explícita y explicativa de los niveles de vitamina D en función de otras variables.

Métodos: Se trata de un estudio observacional, descriptivo y transversal. Hemos recopilado información de 116 pacientes con SpA (según criterios ASAS 2009) que fueron tratados en consulta ordinaria en el departamento de Reumatología del Hospital General Universitario de Ciudad Real entre junio de 2018 y junio de 2019. Con estos datos, hemos hecho una selección de las variables que más influyen en los niveles de vitamina D. Para ello, hemos calculado información mutua y estadísticos chi-cuadrado usando la librería *scikit-learn (python)* y el programa *Matlab*, respectivamente. Con el paquete Classification Learner de matlab, hemos obtenido el mejor modelo clasificatorio con el mejor ajuste para una validación de 10

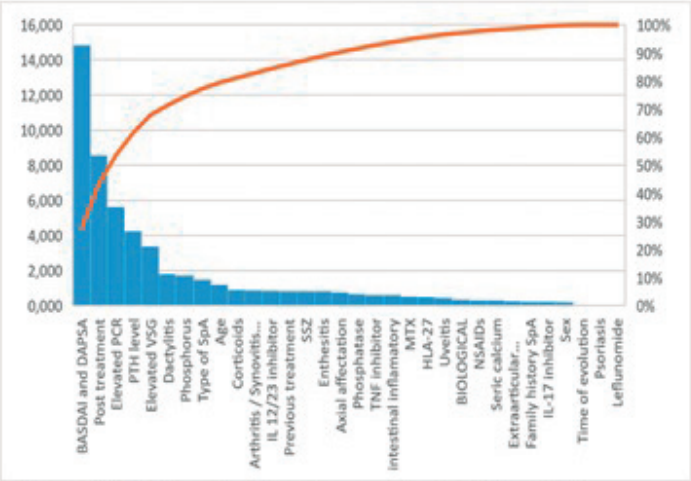


Figura 1. Gráfica de Pareto con el estadístico chi-cuadrado de todas las variables respecto a los niveles de vitamina D.

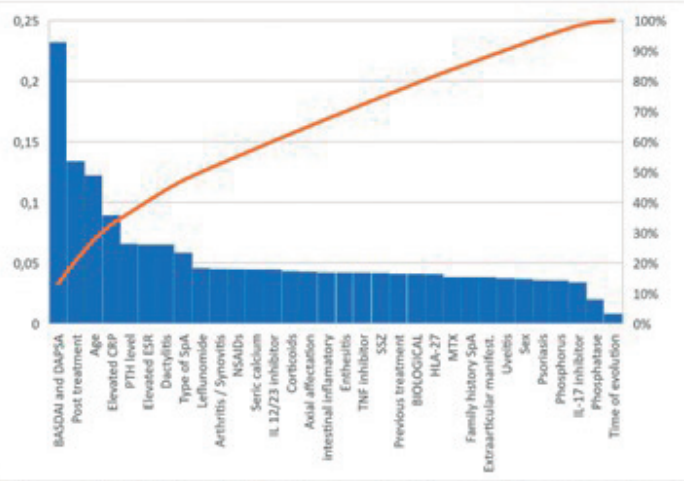


Figura 2. Gráfica de Pareto con la información mutua de todas las variables respecto a los niveles de vitamina D

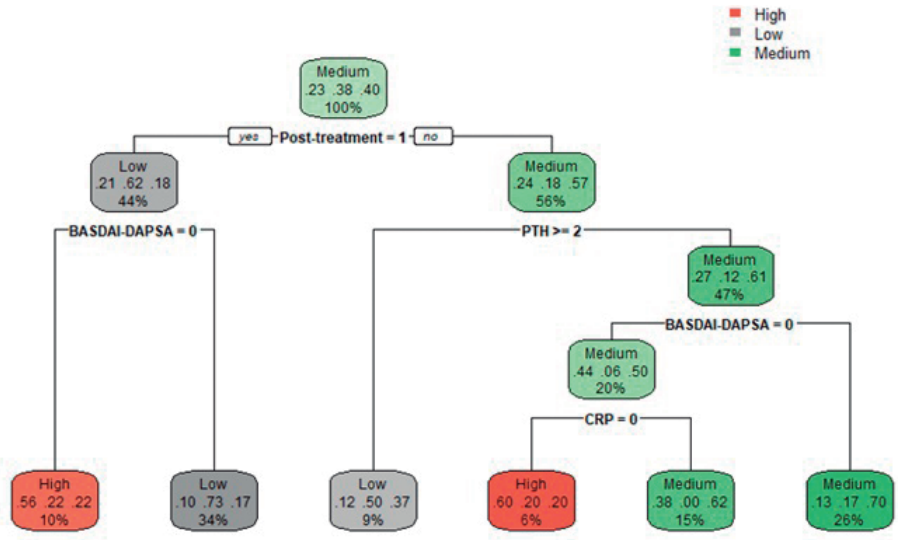


Figura 3. Árbol de decisión, calculado con una búsqueda aleatoria con una validación de 10 fold cross

Figura 2

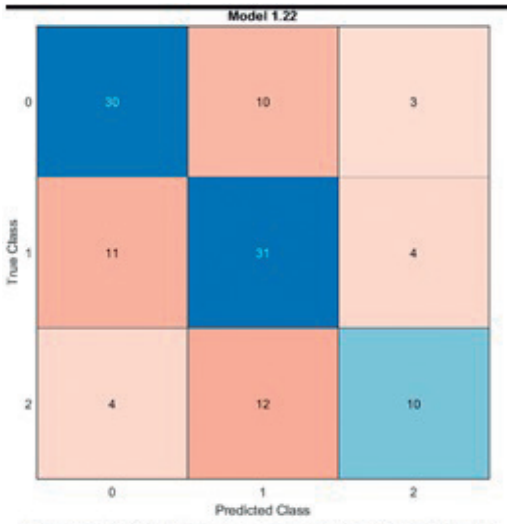


Figura 4. Matriz de confusión del método Ensemble con una validación de 10 fold cross

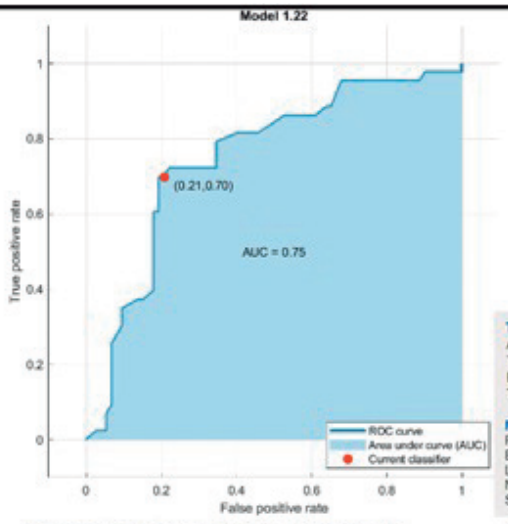


Figura 5. Curva ROC del método nuestro modelo de tipo Ensemble

Figura 6. Características técnicas de nuestro modelo de tipo Ensemble.

Figura 3

fold cross, que ha resultado ser un método de Ensemble. Por otro lado, el árbol de decisión lo hemos computado con el programa R.

Resultados: Después de hacer selección de variables con información mutua y los test chi-cuadrado (figs. 1 y 2), hemos obtenido que las variables más relevantes para construir modelos ML son: actividad BASDAI-DAPSA; nivel PCR; tratamiento posterior de Vitamina D y nivel PTH. Con estas variables hemos calculado un árbol de decisión (fig. 3), y, finalmente, hemos obtenido el mejor modelo modelo clasificatorio para los niveles de vitamina D, que ha resultado ser un método *Ensemble,* cuyas características técnicas puede ser consultadas en la figura 6. Para este modelo obtenemos la matriz de confusión (fig. 4) y su curva Roc (fig. 5), que nos muestra que es un modelo equilibrado con bastante área en su interior.

Conclusiones: Si tenemos en cuenta las variables más relevantes que hemos obtenido para la clasificación de vitamina D en pacientes con EspA, observamos que nuestra investigación coincide con estudios anteriores. Lo mismo ocurre, con respecto a la relación inversa entre los niveles inflamatorios medidos por BASDAI-DAPSA y los niveles de vitamina D. Esa relación, observada en estudios anteriores, es extendida y explicada de una manera más profunda gracias a nuestro árbol de decisión. Nuestro modelo Ensemble, aunque no es explicativo, ofrece la mejor clasificación de los niveles de vitamina D en pacientes con EspA.

P104. MONITORING CHRONIC INFLAMMATORY MUSCULOSKELETAL DISEASES WITH A PRECISION DIGITAL COMPANION PLATFORM™– RESULTS OF THE DIGIREUMA FEASIBILITY STUDY

D. Benavent[1], F. Núñez-Benjumea[2], L. Fernández-Luque[2], V. Navarro-Compán[1], M. Sanz[1], E. Calvo[3], L. Lojo[3], A. Balsa[1] and Ch. Plasencia-Rodríguez[1]

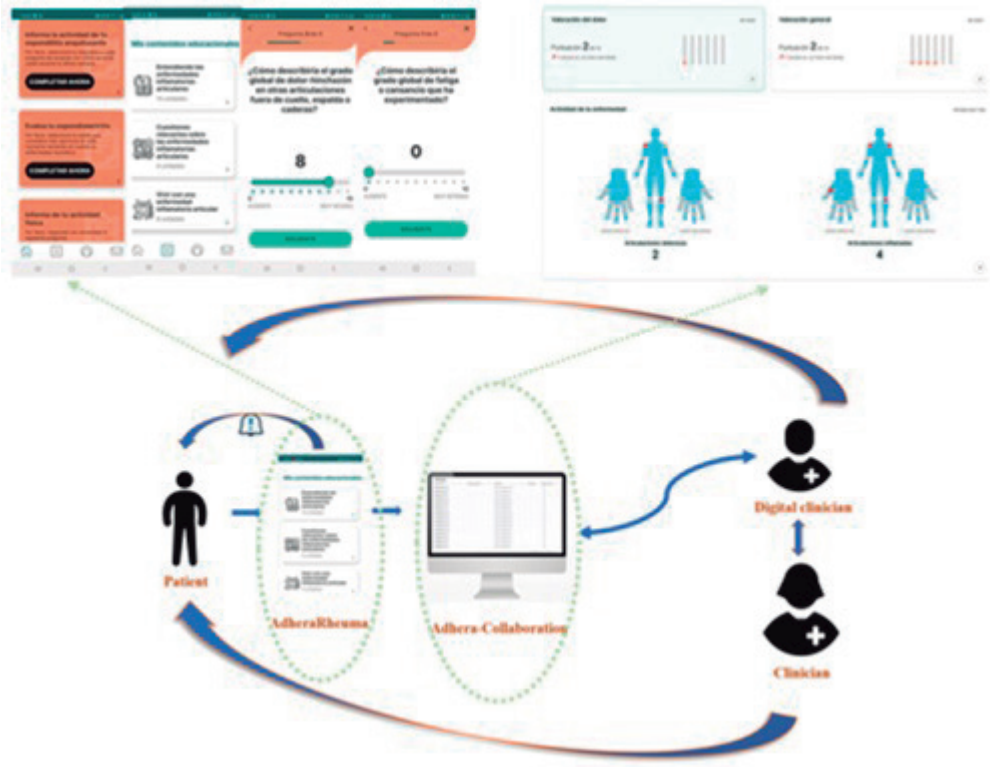
[1]Hospital Universitario La Paz. IdiPaz. Madrid. [2]Adhera Health Inc. Palo Alto. CA (USA). [3]Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid.

Introduction: Patients with rheumatic and musculoskeletal diseases (RMDs) require a tailored follow-up that is limited by the capacity of healthcare professionals. Innovative tools need to be implemented effectively in the clinical care of patients with RMDs.
Objectives: To test the feasibility of a Precision Digital Companion Platform™ for real-time monitoring of disease outcomes in patients with rheumatoid arthritis (RA) and spondyloarthritis (SpA).
Methods: Digireuma was a prospective study including patients with RA and SpA, using the digital Precision Digital Companion Platform, Adhera® for Rheumatology (ISRCTN11896540). During a follow-up of 3 months, patients were asked to report disease specific electronic patient reported outcomes (ePROs) on a regular basis in the mobile solution. Two rheumatologists monitored these ePROs and, patients were contacted for online or face-to-face interventions when deemed necessary by clinicians (Fig.). Assessment measures included patient global assessment (PGA) of disease activity, tender joint count (TJC), swollen joint count (SJC), Health Assessment Questionnaire (HAQ) and pain visual analogue scale (VAS), for patients with RA; VAS, PGA, TJC, SJC, Bath Ankylosing Spondylitis Disease Activity Index (BASDAI), Bath Ankylosing Spondylitis Functional Index (BASFI) and ASAS Health Index (ASAS-HI), for patients with SpA. In addition, flares, changes in medication and recent infections were asked. Usability of the digital solution was measured by the Net-Promoter Score (NPS).
Results: Forty-six patients were recruited of whom 22 had RA and 24 SpA. Mean age was 48 ± 12 and 42 ± 9 years in the RA and SpA groups, respectively. 18/22 (82%) patients with RA and 9/24 (38%) with SpA were female. Among the total included patients, 41 (89%) completed the onboarding (18/22 (82%) RA, 23/24 (96%) SpA) and 37 (80%) submitted at least one entry. In the RA group who completed the onboarding (n = 18) there were a total of 4,019 total interactions (2,178 questionnaire items, 648 accesses to educational units, 105 quizzes and 1,088 rated messages), while patients with SpA (n = 23) had a total of 3160 interactions (1,637 questionnaire items, 684 accesses to educational units, 77 quizzes and 762 rated messages).

Onboarded patient engagement with e-PROs

Rheumatoid arthritis (n = 18)						
	PGA	TJC	SJC	VAS	HAQ	Total
ePROs completed	1.5 (0.25, 3)	2 (0.25, 3)	2 (0.25, 3)	2 (0, 3)	2 (1, 3)	9.5 (4.3, 15.8)
Patients with ≥ 1 entry	13 (72.2)	13 (72.2)	13 (72.2)	12 (66.7)	16 (88.9)	16 (88.9)
Spondyloarthritis (n = 23)						
	PGA	TJC	SJC	BASDAI	ASAS-HI	Total
ePROs completed	1 (0.3)	1 (0.3)	1 (0.3)	1 (0.2)	1 (0.2)	3 (1, 12)
Patients with ≥ 1 entry	16 (69.5)	16 (69.5)	16 (69.5)	14 (60.8)	14 (60.8)	21 (91.3)

Follow-up period was 3 months. Results are expressed in median (Q1, Q3) and n (%).



Digital monitoring in the study powered by Adhera® for Rheumatology. Screenshots in top depict the mobile interface (left) and clinical web application (right).

ePROs measurements completion rates for RA and SpA patients that completed any data during follow-up are shown in the table. Patients with RA completed a median of 9.5 ePROs during follow-up, whereas patients with SpA completed a median of 3. Regarding alerts, 15 patients generated a total of 26 alerts, of which 24 were flares (10 RA, 14 SpA) and 2 were problems with the medication (1 RA, 1 SpA). 18 (69%) of the alerts were managed remotely, 5 (19%) required a face-to-face intervention and in 3 (12%) patients did not respond before the consultation. Regarding usability and patient satisfaction, 14 patients provided feedback. According to the NPS, 9/14 were considered promoters, 4/14 passives and 1/14 detractor. The overall rating of these 14 patients for the app was 4.3 out of 5 stars.

Conclusions: This study shows that the use of a digital health solution is feasible in clinical practice. Based on these preliminary results, the next step will be to further implement the Precision Digital Companion Platform, Adhera® for Rheumatology, in a multicentric setting to analyze the added value for monitoring patients.

P105. RENDIMIENTO DE LA ACTIVIDAD DE LA ADENOSINA DESAMINASA EN EL LÍQUIDO SINOVIAL PARA EL DIAGNÓSTICO PRECOZ DE LA ARTRITIS TUBERCULOSA: UN META-ANÁLISIS

J.C. Cortés Quiroz[1], J. Ena[1], J. Bernal[2] y J.C. Rosas[2]

[1]Servicio de Medicina Interna/Unidad de Enfermedades Infecciosas. Hospital Marina Baixa. Villajoyosa. [2]Servicio de Reumatología. Hospital Marina Baixa. Villajoyosa.

Introducción: La actividad de la adenosina desaminasa (ADA) ha mostrado su utilidad en el diagnóstico de la tuberculosis pleural, peritoneal y meníngea. Sin embargo, el rendimiento de la actividad de ADA en el líquido sinovial para el diagnóstico de la artritis tuberculosa ha recibido menos atención. Se ha realizado un metanálisis para determinar el rendimiento de ADA medida en el líquido sinovial para el diagnóstico temprano de artritis tuberculosa.

Métodos: Se ha realizado una búsqueda de información publicada en bases de datos MEDLINE, Embase, Cochrane Library, Web of Science y MedRxiv, así como de información no publicada en resúmenes de conferencias en el American College of Rheumatology y en la European League Against Rheumatism (EULAR) (2012-2021). También se buscó en las referencias de los artículos encontrados. Dos revisores aplicaron de forma independiente los criterios de selección, evaluaron la calidad y extrajeron los datos.

Resultados: Se incluyeron siete estudios independientes (N = 305 sujetos) que compararon la actividad de la ADA en el líquido sinovial con un método diagnóstico de referencia compuesto para la tuberculosis. En general, los estudios se clasificaron como de alta calidad (n = 3; 148 sujetos) y baja calidad (n = 4; 157 sujetos). La sensibilidad agrupada y la especificidad de la medición de la actividad de ADA fue del 94% (intervalo de confianza [IC] del 95%, 89-98; I2 = 23%) y 88% (IC95%, 83-92; I2 = 83%), respectivamente. El modelo de efectos aleatorios para el odds ratio diagnóstico agrupado fue de 67,1 (IC95%, 20,3-222,2; I2 = 30%). El área bajo la curva característica de operación del receptor fue de 0,96 (IC95% 0,92-0,99). La metarregresión no identificó la calidad del estudio, el país de publicación o el tipo de ensayo como fuente de heterogeneidad.

Conclusiones: La medición de la actividad de ADA en el líquido sinovial demuestra un buen rendimiento para el diagnóstico precoz de la tuberculosis articular.

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

P106. ANÁLISIS DE LA DEMANDA A CONSULTAS EXTERNAS DE REUMATOLOGÍA DESDE ATENCIÓN PRIMARIA EN UN HOSPITAL TERCIARIO. UN ESTUDIO EXPLORATORIO

J. Ivorra Cortés[1], R. Cámara Gómez[2], L. González Puig[1], C. Pávez Perales[1], S. Leal Rodríguez[1], A.V. Huaylla Quispe[1], C. Riesco Barcena[1], E. Grau García[1], M. de la Rubia[1], P. Muñoz Martínez[1], L. Mas Sánchez[1], I. Martínez Cordellat[1], C. Nájera Herranz[1], R. Negueroles Albuixech[1], F. Ortiz-Sanjuán[1], E. Vicens Bernabéu[1], I. Cánovas Olmos[1], J.J. Fragio Gil[1], J. Oller Rodríguez[1] y J.A. Román Ivorra[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario y Politécnico La Fe. Valencia. [2]Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Universitario y Politécnico La Fe. Valencia.

Introducción: La gestión de la demanda desde atención primaria (AP) a reumatología (REU) se suele abordar de una forma global mediante protocolos de derivación o sesiones formativas. Sin embargo, conocer si hay variabilidad en la demanda entre los distintos centros de salud podría ser relevante para valorar si es necesaria una aproximación dirigida a cada centro de salud dependiendo de sus necesidades.

Objetivos: Analizar la demanda de interconsultas a REU desde AP y su variabilidad entre los diferentes centros de salud de nuestro departamento de salud. Estudiar la influencia de datos demográficos sobre la misma y saber si la distribución de la demanda desde los centros de AP en otras especialidades guarda un patrón similar.

Métodos: Los datos se obtuvieron a través del sistema de información CUIDISS Lite® de nuestro departamento de salud. Para eliminar la posible influencia de la pandemia por COVID-19 se escogió para el análisis el año 2019. Como especialidades del aparato locomotor se analizaron las interconsultas solicitadas a REU y a cirugía ortopédica y traumatología (COT). Se desestimó incluir rehabilitación porque utiliza una vía diferente para derivación de pacientes. Endocrinología (END) Y cardiología (CAR) fueron seleccionadas como especialidades médicas externas al aparato locomotor. Para cada especialidad se calculó la tasa de demanda (número de peticiones por mil habitantes adultos) de cada uno de los 15 centros de salud que atiende a una población mayor de 2.000 habitantes. Para estudiar la posible asociación en la distribución de la demanda entre los distintos centros de AP para las diferentes especialidades y su posible asociación con variables demográficas se empleó el coeficiente rho de Spearman (rho).

	Tasa de demanda × 1000 habitantes			
Centro de salud	REU	END	COT	CAR
1	24,58	11,78	29,14	12,23
2	26,84	12,77	37,77	14,39
3	14,93	9,45	32,32	16,22
4	15,76	11,90	41,38	11,43
5	22,77	13,02	40,01	11,79
6	19,29	12,77	39,77	21,17
7	34,87	11,48	49,59	17,21
8	17,11	12,64	38,94	14,93
9	19,35	13,98	49,78	16,28
10	17,16	11,26	39,55	12,63
11	18,12	8,86	29,22	13,65
12	16,90	12,77	40,22	16,45
13	15,93	7,17	26,11	21,41
14	33,59	9,91	53,76	19,07
15	28,89	13,42	48,24	17,36

Resultados: Las tasas de demanda por 1.000 habitantes (tabla) desde los 15 centros de primaria fueron (media, mínima y máxima): REU: 21,74 (14,94-34,87), COT: 39,72 (26,12-53,77), END: 11,55 (7,17-13,98), CAR: 15,74 (11,43-21,41). No se encontró correlación estadísticamente significativa en la distribución de la demanda desde AP a las diferentes especialidades: REU-COT (rho: 0,446: p = 0,095), REU-END (rho = 0,305, p = 0,270), COT-END (rho = 0,487, p = 0,065), REU-

CAR (rho = 0,179, p = 0,524), COT-CAR (rho = 0,204, p = 0,467), END-CAR (rho = -0,079, p = 0,780) La demanda a REU tampoco se correlacionó de forma significativa con el tamaño de la población que atiende cada centro (rho = 0,168, p = 0,550), porcentaje de mujeres de cada centro (rho = -0,197, p = 0,483), o porcentaje de población > 50 años (rho = -0,196, p = 0,483).
Conclusiones: Hay gran variabilidad en la demanda a REU entre los distintos centros de salud, no justificada por diferencias demográficas. Los patrones de demanda de cada centro de salud son diferentes para cada especialidad. Los planes de gestión de la demanda de consultas desde atención primaria y los de formación deben considerar esta realidad, y orientarse a las necesidades específicas de cada centro de salud.

P107. PROTOCOLO DE MEJORA DE LA RUTA PRESCRIPCIÓN-DISPENSACIÓN-ADMINISTRACIÓN DE FÁRMACOS DE ALTO IMPACTO ECONÓMICO A TRAVÉS DE UN FORMULARIO INTEGRADO EN HISTORIA CLÍNICA ELECTRÓNICA

J. Moreno Morales[1], J. Leon Navarro[2] y V. Cogolludo Campillo[1]

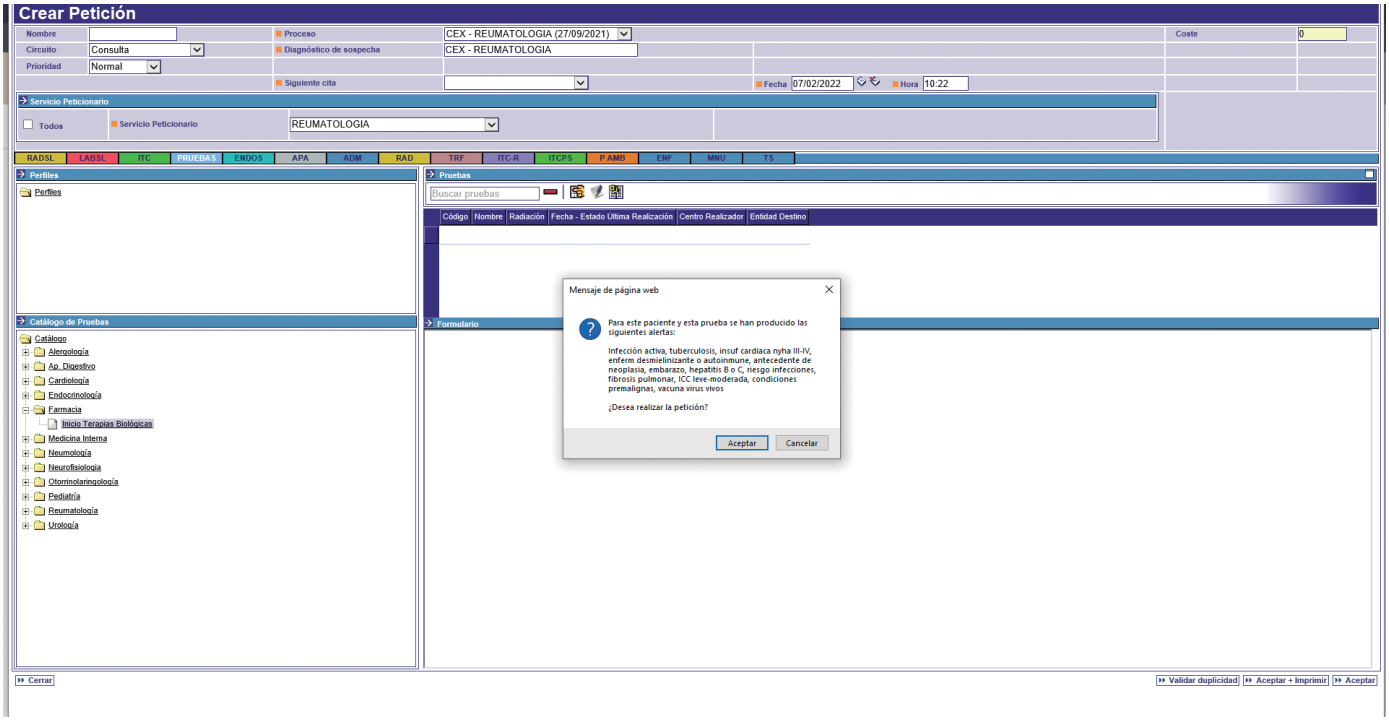
[1]Servicio de Reumatología. Complejo Hospitalario de Cartagena.[2]Enfermería. Servicio de Reumatología. Complejo Hospitalario de Cartagena.

Introducción: La comunicación del servicio de reumatología (o de otros servicios prescriptores de fármacos de alto impacto económico) con el servicio de farmacia hospitalaria resulta imprescindible de cara a la eficiencia en el tratamiento de nuestros pacientes. El sistema antiguo de nuestro centro demoraba en muchos casos la dispensación de dichos fármacos a nuestros pacientes por motivos del propio servicio de Reumatología o incluso de Farmacia. En nuestro centro la forma habitual de realizarlo era mediante la entrega de expediente físico al servicio de Farmacia. Esta vía demoraba el inicio del fármaco por diferentes razones (demora de entrega del expediente, demora en la prescripción del mismo, extravío del expediente, etc.).
Objetivos: Disminuir el tiempo de demora desde que el reumatólogo prescribe el fármaco de alto impacto económico en la consulta, hasta que enfermería cita al paciente para educación en la administración y conservación del fármaco, es decir inicia de forma efectiva el tratamiento.

Campos del formulario

Campo	Obligatorio	Origen datos
Filiación del paciente (nombre, apellidos, fecha nacimiento, historia clínica, etc.)	Sí	Propia historia clínica (SELENE)
Fecha creación	Sí	Propio Selene
Servicio	Sí	Propio Selene
Diagnóstico	Sí	Campo abierto (solicitante)
Peso	No	Campo abierto (solicitante)
Fármaco solicitado	Sí	Campo abierto (solicitante)
Dosis fármaco	Sí	Campo abierto (solicitante)
Frecuencia y vía de administración	Sí	Campo abierto (solicitante)
Monoterapia	Sí	Sí/No (solicitante)
Combinación	Sí	Sí/No (solicitante)
Combinación SÍ: Fármaco y dosis	No	Campo abierto (solicitante)
Primer biológico/JAKi	Sí	Sí/No (solicitante)
Tratamiento biológico/JAK i previo (Posología y duración del tratamiento)	No	Campo abierto (solicitante)
Fecha ultima dosis biológico/JAKi previo	No	dd/mm/aaaa (solicitante)
Causa retirada biológico/JAKi previo	No	Cambo abierto (solicitante)
Enfermedad activa	No	Campo abierto (solicitante)
Observaciones	No	Campo abierto (solicitante)

Métodos: El servicio de Reumatología junto con sistemas de información del centro (SSII), hemos creado un formulario integrado en programa de gestión de la historia clínica (HC) (Selene), a través del cual una vez completado el mismo, cae notificación en buzón de farmacia. Dicho buzón se asigna a personal específico de Farmacia Hospitalaria. Una vez que Farmacia está en condiciones de dispensar el fármaco, traslada el mensaje al buzón de enfermería de Reumatología, que es la encargada de citar al paciente para recogida e inicio del tratamiento prescrito. El proceso (metodología cualitativa)



P107 Figura. *Alertas a la hora de prescribir.*

incluyó diferentes fases: Fase I, Reunión de un reumatólogo con un representante del equipo de SSII del hospital para el análisis del formulario y sus variables y la Verificación de viabilidad del sistema ante el proyecto. Fase II, Creación de un formulario en el programa de gestión de la historia clínica (HC) (Selene) por parte de SSII (se incluyen los campos en tabla). El formulario incluye una alarma sobre las contraindicaciones y precauciones en el empleo de estos fármacos (fig.). Fase III, Introducción de datos en nuevo formato a modo de prueba para ajustar la herramienta y los medios de comunicación entre servicios. Fase IV, Exportación del formulario a otros servicios del hospital, prescriptores de fármacos de alto impacto económico de dispensación hospitalaria.

Resultados: Hemos acortado el tiempo desde la dispensación hasta la administración del fármaco a una semana máximo, cuando el tiempo medio, previo a la instauración del sistema actual, estaba en 3 semanas. Los factores limitantes del sistema actual son la disponibilidad del fármaco en la farmacia del hospital y la disponibilidad de enfermería para citar al paciente e iniciar el fármaco.

Conclusiones: La elaboración de esta vía de comunicación integrada en la historia clínica, ha sido un gran avance para mejorar nuestra asistencia clínica. Hemos eliminado el factor humano en el manejo de expedientes físicos, y en el retraso hasta la dispensación del fármaco. Con el sistema actual, se ha acortado eficazmente el tiempo hasta la administración del fármaco, y con ello contribuido a la mejora de la calidad asistencial con nuestros pacientes.

P108. LEISHMANIASIS: DESCRIPCIÓN DE CASOS EN PACIENTES EN TRATAMIENTO INMUNOSUPRESOR DEL SERVICIO DE REUMATOLOGÍA DEL HOSPITAL UNIVERSITARIO SON LLÀTZER

L.M. López Núñez, S. Hernández Baldizón, I. Ros Vilamajó, A. Matas Palau y A. Juan Más

Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Son Llatzer. Palma de Mallorca.

Introducción: La infección por *Leishmania sp.* es endémica en España, con una incidencia de 0,86 por 100,000 habitantes/año para la forma visceral (Lv) y1,04 (leishmaniasis cutánea (Lc)) en 2017; Baleares es la más alta del Estado con 2,74x 100.000 habitantes/año[1]. El factor de necrosis tumoral (TNFα), es clave en la respuesta inmune frente a la Leishmaniasis (L)[2]. En los últimos años la incidencia de L se ha incrementado en pacientes en tratamiento con anti- TNFα[3]. La gestión de riesgo de esta infección no está contemplada ni en las guías clínicas ni en consensos de las patologías reumáticas inflamatorias.

Objetivos: Valorar características clínicas y evolución de pacientes de la consulta de reumatología con diagnóstico de leishmaniasis (L).

Métodos: Estudio descriptivo retrospectivo de pacientes con enfermedad inmunomediada, del servicio de Reumatología del Hospital Universitario Son Llàtzer en los que se diagnosticó L durante su seguimiento.

Resultados: Detectamos 11 casos de L, entre los años 2006 y 2022. Uno de ellos Lv y 10 con Lc. La edad media fue de 65 ± 10 años, 9 del género masculino. Al momento del diagnóstico de Lc la lesión presentaba una evolución de 4,6 meses en promedio. El 73% (8/11) fue remitido a dermatología por su médico de atención primaria, mientras que solo el 27% (3/11) fue por su reumatólogo. En 9 casos de Lc la lesión fue única, 4 casos situada en la pierna, 3 en la cara y 2 en la muñeca. En la mayoría de los casos se describe como pápula eritematosa con centro ulcerativo o costroso de 2-3 cm de diámetro. El diagnóstico se realizó por biopsia cutánea y en médula ósea en el caso de Lv. Todos los casos cutáneos se resolvieron con antimoniato de meglumina (G) intralesional. El caso de Lv recibió tratamiento sistémico con anfotericina. Con respecto al tratamiento de la patología reumatológica: 7 pacientes recibían anti- TNFα asociado a metotrexato, 2 casos de anti- TNFα en monoterapia, y 2 casos en tratamiento con metotrexato en monoterapia. El tiempo promedio desde el inicio del tratamiento al diagnóstico de la infección fue de 4,4 años. De los anti TNF encontramos 2 pacientes con infliximab (IFX) y 7 pacientes con adalimumab (ADA). 5 pacientes con diagnóstico de artritis reumatoide, 3 de artritis psoriásica y 3 de espondiloartritis. La terapia anti-TNFα se retiró en 7 de 9 casos y el 100% presentó brote de su enfermedad. Tras la resolución de la infección se reintrodujo el tratamiento en 6 casos.

Leishmaniasis en paciente en tratamiento con adalimumab.

Conclusiones: En 16 años hemos encontrado 11 casos de L en pacientes inmunocomprometidos de la consulta de Reumatología. Predomina la Lc; el género masculino; la lesión única en pierna de aspecto papuloeritematosa ulcerativa o costroso tras 4,4 años desde el inicio del tratamiento inmunosupresor. La L es una complicación frecuente en nuestros pacientes por lo que se requieren más estudios que aborden el problema.

Bibliografía

1. Humanes-Navarro AM, et al. Estimating human leishmaniasis burden in Spain using the capture-recapture method, 2016–2017. Plos ONE. 2021;16:e0259225.
2. Moya JM, et al. Complicaciones infecciosas asociadas al uso de fármacos antagonistas del factor de necrosis tumoral. Revisión de conjunto. Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica. 2005;23:551-9.
3. Marcoval J, Penín RM. Evolution of cutaneous leishmaniasis in the last 30 years in a tertiary hospital of the European Mediterranean coast. Int J Dermatol. 2017;56:750-3.

P109. A REDUCTION IN NEW REFERRALS FOR RHEUMATOID ARTHRITIS, OSTEOARTHRITIS AND CRYSTAL ARTHRITIS COMPARED TO GCA DURING COVID-19 PANDEMIC

M. Tormo Ratera[1], M. Mirza[2] and R. Luqmani[2]

[1]Hospital Universitari de Bellvitge. Rheumatology. L'Hospitalet de Llobregat. [2]Nuffield Orthopaedic Centre. Rheumatology. Oxford (United Kingdom).

Introduction: The COVID-19 pandemic has had profound effects on the Rheumatology department; we wanted to see if consequently referrals for Rheumatoid arthritis (RA), Crystal Arthritis (CA), Osteoarthritis (OA) and Giant cell arteritis (GCA) were affected. A greater understanding of the impact may enable adequate number of clinics and resources to be made available where needed.

Objectives: To evaluate the impact of COVID-19 pandemic on volume of new referrals to the Rheumatology department for RA, CA, OA and GCA.

Methods: A retrospective analysis of data was conducted from the period of January 2016 to December 2021. The Rheumatology department database was closely analysed and information about new referrals for GCA, RA, OA and CA were evaluated. Statistical analysis was conducted using t-test to compare the mean value pre and during the COVID19 outbreak (2020).
Results: From 2016 to 2021 a total number of 9.998 new patients were referred to the Rheumatology department. There were 2768 new referrals for GCA (15%), RA (34%), OA (40%) and CA (11%) made during this period (Table). In 2020, there was a significant decrease in OA, RA and CA referrals (p value 0.000004, 0.00017, 0.0042 respectively) but an insignificant decrease in GCA referrals (p value 0.243).

Table 1

	Number of referrals		
Diagnoses	Mean nº 2016-2019	2020	p value
GCA	79.75 (14%)	63 (33%)	0.24334236
RA	204 (36%)	55 (28%)	0.000175427
OA	219.7 (39%)	59 (30%)	0.0000042
CA	64.5(11%)	18 (9%)	0.004278881
	100%	100%	

Number of new referrals from 2016 to 2020.

Conclusions: During COVID19 pandemic in 2020 there was a significant reduction in the number of new referrals for RA, OA, and CA in contrast to GCA where the referrals have been constant. This may be due to the detrimental consequences of untreated GCA with regards to risk of sight loss. However, with less RA referrals, this may result in a delayed diagnosis with an impact on the disease course.
Bibliography
1. Kay L, Lanyon P, MacGregor A. February 2021. GIRFT Programme National Specialty Report. Available at: https://www.gettingitright-firsttime.co.uk/wpcontent/uploads/2021/08/Rheumatology-Jul21h-NEW.pdf [Accessed 9th December 2021]
2. Romão VC, Cordeiro I, Macieira C, et al. Rheumatology practice amidst the COVID-19 pandemic: a pragmatic view.RMD Open 2020;6:e001314.

P110. EXPERIENCIA DE LA RESIDENCIA DE REUMATOLOGÍA EN UN HOSPITAL DE TERCER NIVEL ¿ESTÁN LOS RESIDENTES REALMENTE BIEN FORMADOS?

R. Dos Santos Sobrín, E. Pérez-Pampín, A. Souto y A. Mera

Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela.

Introducción: La residencia de Reumatología, según la formación MIR (médico interno residente) en España, consta de un programa formativo de 4 años de duración en la que los objetivos docentes están recogidos en el Plan de Formación Docente de la especialidad, y que ocupan desde la parte asistencial a la investigadora y de gestión clínica[1]. El problema más frecuentemente reportado por los residentes de Reumatología es la escasa labor asistencial con los pacientes, aunque una búsqueda más extensa en la bibliografía expone varios puntos débiles en los planes formativos (problemas con las infiltraciones intraarticulares y el uso de la ecografía musculoesquelética, entre otros)[2]. El objetivo principal de este estudio fue evaluar la calidad formativa del último año de residencia del residente de Reumatología del Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela.
Métodos: Se realizó un estudio transversal a través de una consulta externa de Reumatología, llevada a cabo por un residente de último año de la especialidad, en el Hospital previamente citado. Se recogieron datos de los pacientes visitados durante el último año de la residencia, desde mayo de 2021 a mayo de 2022. Se obtuvieron variables demográficas, de diagnóstico y de tratamiento (biológico o sintético dirigido). Se incluyeron todos los pacientes que tuvieron una visita presencial en la consulta mencionada. La evaluación final del residente sobre su formación fue recogida.
Resultados: Se recogieron 1.419 visitas en la consulta, durante el año de seguimiento. El 60,7% fueron mujeres. Los diagnósticos más frecuentes fueron las artropatías inflamatorias crónicas (8% espondiloartritis axiales, 17% artritis reumatoides y 22% artritis psoriásicas). 470 visitas fueron primeras visitas, de las cuales se resolvieron en acto único un total de 119. Se realizaron 67 artrocentesis e infiltraciones articulares y 207 ecografías musculoesqueléticas. También se realizaron 18 biopsias de glándula salival menor y 21 capilaroscopias. Las terapias biológicas/sintéticas dirigidas más supervisadas por el residente fueron los fármacos anti-TNF (77%), anti-IL-6 (13%) y anti-IL-17 (10%). La enfermedad de Paget (21 pacientes) y la osteoporosis (132 pacientes) también fueron una patología frecuente en la consulta, así como la arteritis de células gigantes (51 pacientes). En cambio, las colagenopatías fueron las menos frecuentemente consultadas (miopatías inflamatorias 1%, síndrome antifosfolípido 1%, esclerosis sistémica 2% y lupus eritematoso sistémico 3%). También se consultaron pacientes con otras vasculitis como poliarteritis nodosa, enfermedad de Behçet y arteritis de Takayasu.
Conclusiones: La formación en Reumatología se puede considerar suficientemente completa en este hospital. Esto se apoya en la adquisición de competencias en ecografía musculoesquelética y otras técnicas que se utilizan de forma rutinaria en las consultas, así como en el amplio abanico de patología reumática que se visita en las mismas. El problema más importante recayó en el escaso número de pacientes bajo tratamiento biológico/sintético dirigido supervisado por el residente.
Bibliografía
1. Programa oficial de la especialidad de Reumatología. Boletín Oficial del Estado (258). 26 de octubre de 2009. BOE-A-2009-16994.
2. Sivera F, Ramiro S, Cikes N, et al. Rheumatology training experience across Europe: analysis of core competences. Arthritis Res Ther. 2016;18:213.

P111. LA TELECONSULTA COMO HERRAMIENTA DE OPTIMIZACIÓN DE VISITA PRESENCIAL Y DE DIAGNÓSTICO PRECOZ DE ARTROPATÍAS INFLAMATORIAS

D. Mendoza Mendoza, M.D. Ruiz Montesino, V. Moreira Navarrete y J.J. Pérez Venegas

Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla.

Introducción: El diagnóstico precoz de las enfermedades reumáticas inflamatorias es fundamental para mejorar su pronóstico. La teleconsulta (TC) es una herramienta de comunicación entre médico de atención primaria (AP) y médico de atención hospitalaria (AH), resolviendo sin presencialidad y facilitando la accesibilidad.
Objetivos: Evaluar la resolución de la TC sin presencialidad y los diagnósticos más frecuentes. Evaluar la TC para diagnóstico precoz de artropatías inflamatorias. Evaluar si la sospecha vía TC, se corresponde con el diagnóstico final presencial.
Métodos: Estudio observacional, retrospectivo. Se analizaron las teleconsultas realizadas desde AP (47 centros) a Reumatología en 2021. Se utilizó la herramienta "Plataforma de Teleconsulta del Servicio Andaluz de Salud", como extensión clínica del proyecto de investigación E-Hermes de implantación de TC. Se recogió: motivo de consulta, diagnóstico de sospecha, tiempo de respuesta y resolución, completa vía telemática (ALTA), se cita en consulta (CONSULTA) o sigue en TC, (SEGUIMIENTO). Se analizaron las TC en las que se sospechó artritis reumatoide (AR), artritis psoriásica (APs) y espondiloartritis (EsPA) revisando el diagnóstico final. Se analizó la necesidad de complementarias, cita presencial y tiempo hasta la cita.

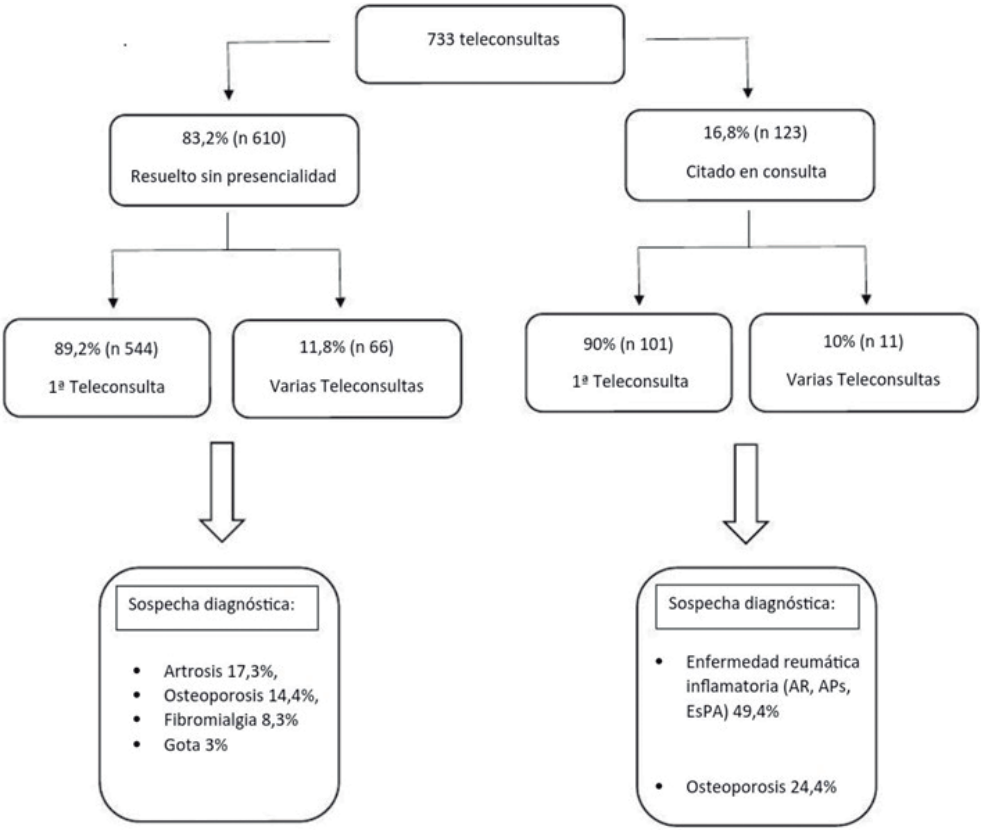


Figura 1. *Desenlace de TC realizadas desde AP.*

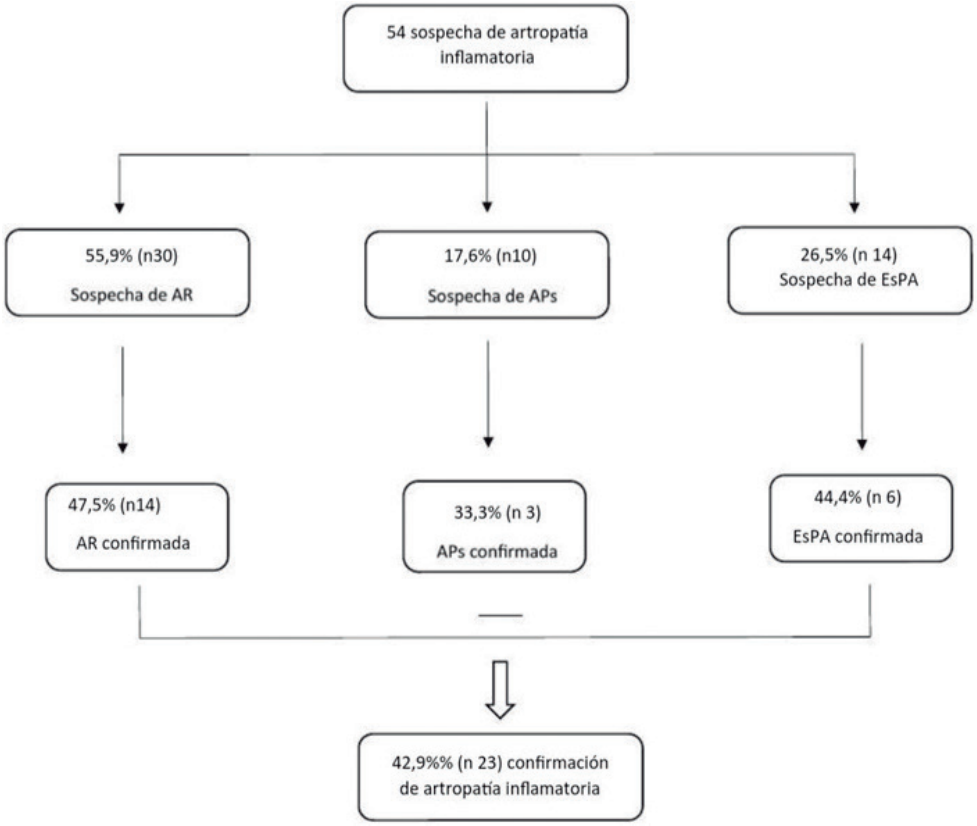


Figura 2. *Pacientes con sospecha de artropatía inflamatoria.*

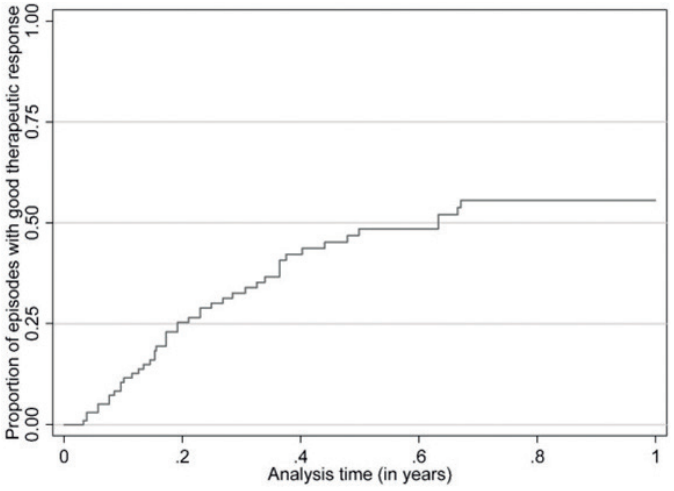
Resultados: En 2021 se recibieron 733 TC, 610 (83,2%) se resolvieron sin presencialidad y 123 (16,8%) se citaron (fig. 1). El tiempo medio de respuesta fue de 82 hs (3 días y 10 hs). De las 733, en 54 (7,4%) se sospechó AR, APs o EsPA. Se confirmó AR en el 47,4% de las sospechas, APs el 33,3% y EsPA en el 44,4% (fig. 2). El 87,3% se citaron en consulta, el 76,5% de forma preferente con una media de espera de 18,5 días y 11,8% reglada, con una espera media de 39 días. El 88% aportaron pruebas de laboratorio y el 44% prueba de imagen. De las sospechas de AR el 73,7% eran mujeres de edad media de 55,16 años (± 16,8). Los motivos de consulta fueron: inflamación articular (89,5%), poliartralgias (5,3%) y dolor en manos (5,3%). De las sospechas de APs, el 83,3% eran mujeres con una edad media de 53 años (± 12,6). Inflamación articular fue el motivo más frecuente de consulta, el 50%, seguido de poliartralgias, dolor lumbar y dolor en las manos con un 16,7%, respectivamente. De las sospechas de EsPA el 55,6% eran hombres con una edad media de 49 años (± 20,8). Los motivos de consulta más frecuentes fueron: inflamación articular (44,4%) y lumbalgia (33%). De las 733 TC, se diagnosticaron en consulta: 14 (2%) pacientes de AR, 5 (0,7%) de APS y 6 (0,9%) de ESpA, lo que suponen un 3,5% de diagnóstico de artropatía inflamatoria a través de TC. El área hospitalaria Virgen Macarena atiende a 481,296 habitantes. La incidencia por cada 100.000 pac/año es de 8,3 para AR, 3,6 para Aps y 7,2 para EsPA, los nuevos casos esperados son: 40 AR, 17 APs y 35 EsPA. A través de TC se diagnosticó el 36% de las AR, 27,7% de las APs y el 18,5% de las EspA que corresponderían a la población de referencia.
Conclusiones: La TC evita presencialidad a más del 80% de los pacientes, priorizando patologías que requieren atención presencial. Determinadas patologías son especialmente susceptibles de resolución sin presencialidad como la artrosis, osteoporosis y la fibromialgia. La sospecha por TC confirmó patología inflamatoria articular en casi la mitad de los casos. La TC puede discriminar procesos inflamatorios que precisan consulta presencial, facilitando acceso rápido.

P112. FACTORES ASOCIADOS CON BUENA RESPUESTA CLÍNICA A FÁRMACOS INMUNOSUPRESORES EN PACIENTES CON UVEÍTIS NO INFECCIOSA: UN ANÁLISIS DE SUPERVIVENCIA

A. Gómez Gómez[1], L. Borrego-Sanz[2], M.P. Álvarez Hernandez[3], R. Méndez-Fernández[2], P. Arriola-Villalobos[2], E. Pato[3], D. Díaz Valle[2] y L. Rodríguez Rodríguez[3]

[1]Hospital Universitario Infanta Sofía. San Sebastián de los Reyes. [2]Oftalmología. Instituto de Investigación Sanitaria San Carlos. Madrid. [3]Reumatología. Instituto de Investigación Sanitaria San Carlos. Madrid.

Introducción: Las uveítis no infecciosas (UNIs) engloban un grupo variado de enfermedades inflamatorias de probable origen inmunomediado que afectan a la úvea y a los tejidos subyacentes. Pueden asociar una pérdida de visión importante y en ocasiones permanente, así como el desarrollo de complicaciones oculares. A pesar de que los fármacos inmunosupresores (FIS) han demostrado controlar de forma mantenida el proceso inflamatorio, no todos los pacientes alcanzan una respuesta satisfactoria.
Objetivos: Identificar factores que afecten a la tasa de respuesta a FIS en pacientes con UNI.
Métodos: Estudio longitudinal retrospectivo con pacientes reclutados en la consulta de uveítis del Hospital Clínico San Carlos desde 1991 hasta diciembre de 2018, y seguidos hasta el 31/12/2019. Los pacientes fueron incluidos en el estudio desde la prescripción del FIS y seguidos hasta: a) alcanzar una buena respuesta terapéutica (BRT), b) cambio en el FIS (suspensión del FIS prescrito y/o adición de un nuevo FIS), c) completar 12 meses de seguimiento, o d) pérdida de seguimiento o final de estudio. Se definió BRT como la resolución completa de las manifestaciones inflamatorias oculares con una dosis de corticoides orales ≤ 10 mg de prednisona o equivalente al día, mantenida durante al menos dos visitas consecutivas separadas por al menos 28 días. Se crearon curvas de Kaplan Meier (KM) para BRT. Se utilizaron modelos bivariados y multivariados robustos de regresión de Cox para analizar los datos demográficos, clínicos y relacionados con el tratamiento. Se compararon diferentes modelos utilizando el Criterio de Información de Akaike para seleccionar el más adecuado. El supuesto de riesgos proporcionales fue evaluado utilizando los residuos de Schoenfeld y residuos de Schoenfeld escalados. En caso de que alguna variable o categoría de una variable categórica no fueran proporcionales, sería incluida en los modelos de Cox con un efecto variable en función del tiempo, si la interacción con el tiempo fuera significativa ($p < 0,05$).
Resultados: Se analizaron 73 pacientes (100 episodios de prescripción de FIS). En 44 episodios se alcanzó BRT (ratio de incidencia 102,0 [intervalo de confianza (IC) del 95%: 75,9 a 137,1] por 100 pacientes año). La figura muestra la curva de KM para la BRT. En el análisis bivariado, género, diagnóstico de enfermedad de Behçet, prescripción de ciclosporina A (CYA), número de FIS previos prescritos, uso previo del mismo FIS, suspensión previa de un FIS por ineficacia, dosis más alta de corticoterapia sistémica prescrita durante el año previo a la prescripción del FIS, presencia de edema macular (EM) y duración de la actividad intermedia y posterior antes de la prescripción del FIS mostraron asociación significativa con BRT. La tabla muestra los resultados del análisis multivariado. La prescripción de CYA se asoció con una mayor tasa de BRT, comparado con otros FIS (metotrexato, azatioprina o fármacos biológicos). Además, a mayor dosis de corticoides orales recibida durante el año previo a la prescripción del FIS, menor fue el riesgo de alcanzar BRT. Finalmente, la presencia de EM en el momento de la prescripción del FIS se asoció con menor riesgo de BRT, aunque este riesgo disminuyó a lo largo del tiempo.



Curvas de Kaplan-Meier representando la buena respuesta terapéutica tras la prescripción del fármaco inmunosupresor para uveítis no infecciosa.

Variable	HR (CI 95%)	Valor de p	Valor de p en test de Schoenfel
Prescprición de CYA	2,04 (1,14-3,67)	0,017	0,56
Número de FIS previos			
0	Referencia	-	-
1	12,61 (2,07-76,73)	$5,9x10^{-3}$	0,001
≥2	3,54 (1,55-8,05)	$2,6x10^{-3}$	0,56
1 FIS previo X tiempo	0,01 (0,001-1,00)	0,005	
Dosis de corticoides orales más alta (mg) el año previo	0,98 (0,97-0,99)	0,013	0,83
Edema macular	0,14 (0,04-0,45)	$9,3x10^{-3}$	0,001
Edema macular X tiempo	14,20 (1,55-103,10)	0,019	

Regresión multivariante robusta de Cox para analizar variables asociadas independientemente con la buena respuesta terapéutica.

Conclusiones: Hemos identificado varios factores asociados con a una buena respuesta terapéutica a FIS en pacientes con UNI, lo que podría permitirnos identificar pacientes que podrían beneficiarse de un seguimiento más estrecho.

P113. UTILIDAD DE LA ESCALA IEXPAC PARA EVALUAR LA EXPERIENCIA DEL PACIENTE CON ENFERMEDADES INFLAMATORIAS MEDIADAS POR INMUNIDAD (EIMI) EN EL CONTEXTO DE LA PANDEMIA COVID-19

J.P. Baldivieso Acha[1], E. Ramírez-Herraiz[2], M. Llamas Velasco[3], M. Uriarte Ecenarro[1], M. Chaparro[4], J.P. Gisbert[4], I. Llorente Cubas[1], A. Morell Baladrón[2], O. Solas Gaspar[5] y R. García-Vicuña[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de la Princesa. Madrid. [2]Servicio de Farmacia Hospitalaria. Hospital Universitario de la Princesa. Madrid. [3]Unidad de Psoriasis. Servicio de Dermatología. Hospital Universitario de la Princesa. Madrid. [4]Unidad de Enfermedad Inflamatoria Intestinal. Servicio de Digestivo. Hospital Universitario de la Princesa. Madrid.[5]Salud y Políticas Públicas. Unidad de Terapias Biológicas y Dirigidas. Hospital Universitario de la Princesa. Madrid.

Introducción: El análisis de la experiencia reportada por el paciente (*Patient Reported Experience measurements*, PREM) se reconoce ampliamente como una medida de calidad asistencial en pacientes crónicos y permite detectar necesidades centradas en el paciente y oportunidades de mejora.

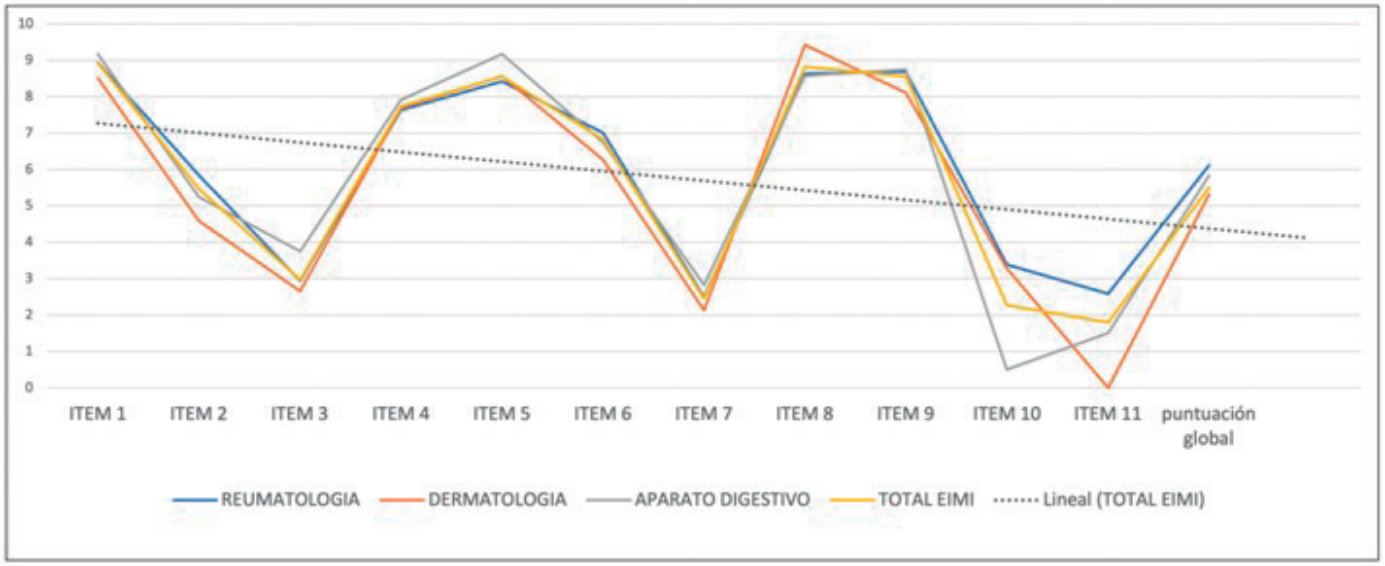
Objetivos: Evaluar la experiencia del paciente con al menos una EIMI, en pacientes externos de la Unidad de Terapias Biológicas y Dirigidas (UTByD), en sus interacciones con el equipo de salud y servicios sociosanitarios, desde la declaración del estado de alarma por la pandemia COVID-19 (14/3/2020) y durante las restricciones posteriores.

Métodos: Estudio observacional mediante encuesta en pacientes adultos con artritis reumatoide, espondiloartritis, artritis psoriásica, enfermedades autoinmunes sistémicas, psoriasis o enfermedad inflamatoria intestinal, que acudieron a consultas de Reumatología, Dermatología o Digestivo entre noviembre 2020 y mayo 2021. Se utilizó un cuestionario diseñado *ad hoc (PREMSIMID-COVID)*, que incluía preguntas sobre el impacto de la COVID-19, evaluación del estado de salud y calidad de vida y la escala validada IEXPAC (Instrument for Evaluation of the Experience of Chronic Patients, www.iexpac.org) como medida PREM. En cada ítem el paciente contesta una escala Liker de 5 puntos (rango nunca a siempre), con una puntuación media final entre 0 (peor experiencia) y 10 (mejor experiencia). Todas las preguntas evalúan la experiencia en los 6 meses anteriores a la encuesta.

Resultados: Se incluyeron 249 pacientes con una edad media de 55,7 años y mayoritariamente mujeres. La media global de IEXPAC fue de 5,85 ± 1,9, siendo ligeramente superior para las EIMI de Reu-

Tabla P113
Puntuaciones medias de la escala IEXPAC

IEXPAC	Total muestra IMID (249)	Reumatología (n = 158)	Dermatología (n = 61)	A. Digestivo (n = 30)
Ítem 1. Respetan mi estilo de vida	8,93	8,94	8,52	9,17
Ítem 2. Están coordinados para ofrecerme una buena atención	5,47	5,85	4,59	5,25
Ítem 3. Me ayudan a informarme por Internet	2,97	2,94	2,66	3,75
Ítem 4. Ahora sé cuidarme mejor	7,74	7,64	7,7	7,92
Ítem 5. Me preguntan y me ayudan a seguir mi plan de tratamiento	8,56	8,43	8,57	9,17
Ítem 6. Acordamos objetivos para llevar una vida sana y controlar mejor mi enfermedad	6,83	7,01	6,27	6,75
Ítem 7. Uso internet y el móvil para consultar mi historia clínica, pedir citas	2,45	2,5	2,13	2,83
Ítem 8. Se aseguran de que tomo la medicación correctamente	8,83	8,64	9,43	8,58
Ítem 9. Se preocupan por mi bienestar	8,56	8,69	8,11	8,75
Ítem 10. Me informan de recursos sanitarios y sociales que me pueden ayudar	2,27	3,39	3,28	0,5
Ítem 11. Me animan a hablar con otros pacientes	1,8	2,59	0	1,5
Puntuación global IEXPAC	5,85	6,12	5,32	5,83
Edad media	55,73	58,03	52,67	49,87
Genero (Hombre/Mujer)	109/137	54/104	38/20	17/13



P113 Figura. *Experiencia del paciente en diferentes especialidades. Puntuaciones medias IEXPAC (escala de 1 a 10).*

matología. Las puntuaciones de cada dimensión y por especialidad se recogen en la tabla y figura. Las puntuaciones de la escala IEXPAC revelan que existen interacciones productivas entre el equipo asistencial y el paciente en el control y seguimiento de su enfermedad, en la revisión del cumplimiento del plan de cuidados y la medicación, así como la confianza y apoyo de todo el equipo para mejorar su bienestar y calidad de vida. Sin embargo, las dimensiones peor valoradas permiten identificar oportunidades de mejora, entre las que destacan: facilitar información sobre recursos de salud comunitaria y sociosanitarios, potenciar la interacción con otros pacientes en asociaciones o redes sociales, y el uso de internet para acceso a información fiable, seguimiento de sus citas o de la evolución de su enfermedad.

Conclusiones: Este estudio representa la primera evaluación PREM en pacientes con diversas EIMI durante la pandemia COVID-19 en España. En este contexto, la satisfacción global con el equipo clínico-asistencial es muy elevada, pero detecta amplias áreas de mejora en la información sobre recursos sociosanitarios, interacción con otros pacientes y uso de tecnologías digitales. Es imperativo conocer las habilidades digitales de los pacientes y los profesionales para transformar el modelo de atención, incorporando los recursos de e- redes de salud y e-consulta (e-health). Incorporar la e-consulta es ya una necesidad declarada por los pacientes que requiere una actuación urgente y coordinada de todos los agentes del sistema sociosanitario, para reorientar la atención sanitaria hacia objetivos centrados en el paciente y facilitar la mejora de la atención social.

Jueves 12 de mayo de 2022

P114. IMPACTO DEL NIVEL DE HIDROXICLOROQUINA SOBRE EL INTERVALO QTC DEL ECG, EN PACIENTES CON ENFERMEDADES AUTOINMUNES SISTÉMICAS REUMÁTICAS: ESTUDIO EN VIDA REAL

C. Raya-Santos[1], J. Rosas[1], M. Marco[2], A. Pons[1], J.C. Cortés-Quiroz[1], M.J. Shalabi[2], J.M. Senabre-Gallego[1], G. Santos-Soler[1], J.A. Bernal[1], M. Lorente[1], X. Barber[3], J.A. García-Gómez[3] y el Grupo AIRE-MB

[1]Sección de Reumatología. Hospital Marina Baixa. Villajoyosa. [2]Servicio de Laboratorio. Hospital Marina Baixa. Villajoyosa. [3]CIO-Universidad Miguel Hernández. Elche.

Objetivos: Analizar el impacto del nivel sérico de HCQ sobre el intervalo QTc del ECG, en pacientes con enfermedades autoinmunes sistémicas reumáticas (EASR), tratados con dicho fármaco de forma prolongada, con dosis de mantenimiento.

Métodos: Estudio retrospectivo, en pacientes con EASR, tratados con HCQ ≥ 1 año, dosis 200-400 mg/día. Se midió nível sérico de HCQ por cromatografia líquida y el intervalo QTc del ECG (Welch Allyn 200; Skaneateles Falls, NY, EE. UU.). Se incluyen dos grupos control para QTc: Grupo-1: pacientes con EASR no tratados con HCQ; Grupo-2: sujetos sanos sin EASR. En ambos se recogió el peso, tratamiento actual y ECG para QTc. En pacientes con EASR, se recogió: 1) Datos epidemiológicos del paciente: edad, sexo, peso, enfermedades concomitantes, tratamiento actual. 2) EASR: diagnóstico, año de diagnóstico, tiempo de evolución de la enfermedad, datos clínicos y de autoinmunidad propios, tratamiento y dosis (especialmente corticoides, inmunosupresores y terapia biológica). 3) HCQ: tiempo en tratamiento, toxicidad, síntomas (mareo, sincope) y nivel sérico. 4) ECG; QTc y frecuencia cardíaca (FC). Resultados. Se incluyen 65 pacientes en tratamiento con HCQ, media de 10,8 (6,5) años, diagnosticados de LES: 43 (66%) pacientes, AR: 15 (23%), reumatismo palindrómico: 4 (6%), SS1ª: 2 (3%) y APs: 1 (1%). 63 (97%) pacientes mujeres, edad media (DE): 58 (14,7) años. peso: 69 (15) kg. Dosis media de HCQ: 221 μg/L (64) a 3,24 (1) mg/kg/día. Nivel sérico medio de HCQ: 166 mg (6,5): 18 (28%) pacientes con nivel ≤ 100 μg/L (media: 63 [0,7] mcg/L) y 47 (72%) con nivel > 100 μg/L (media 195 mg/XX [94]). En ECG, la FC media: 69 lpm (10) y el intervalo QTc medio: 429,7 (84) ms, siendo alargado (> 440 ms) en 23 (35%) de los pacientes. 12 (18%) pacientes refirieron alguna vez mareo y 29 (45%) pacientes seguían tratamiento con algún fármaco relacionado con riesgo de alargamiento QTc: Posible (P: a dosis autorizadas no riesgo de TdP): 1 (2%) paciente, Condicional (C: riesgo en determinadas circunstancias: dosis excesiva, interacciones): 13 (20%), P+C: 4 (8%), C+C: 11 (17%). Al comparar el resultado del QTc medio del grupo con HCQ y los grupos control sin HCQ (n: 41), el QTc es superior (p = 0,062) al grupo de sujetos sanos (n: 23) y sin diferencias con el grupo control EASR (n: 18), no tratado con HCQ (p = 0,70). Entre los pacientes con nivel de HCQ> 100 μg/L (n: 47) *vs.* < 100 μg/L (n: 18), el peso del paciente (p = 0,012), nivel (p < 0,0001) y la dosis en mg/kg (p = 0,03), es significativamente mayor en niveles > 100 μg/L. No se observó relación entre el nivel de HCQ y el resultado del QTc. En 6 (9%) pacientes la dosis de HCQe s > 3 mg/kg (media: 5,35 [1] mg/kg, FC: 73 [14] lpm, dosis HCQ: 367 [71] μg/L), no se detectaron diferencias significativas en el QTc (1 paciente presentó QTC > 440). En los pacientes con QTc > 440 ms, fue significativa la mayor edad del paciente, el resultado del QTc, la frecuencia cardiaca. Sin embargo, la dosis en mg/kg de HCQ fue inferior en el grupo de QTc ≤ 440 ms (p = 007).

Características de los pacientes con QTc mayor o menor de 440 ms y con nivel de OHCLQ mayor o menor de 100 μg/L

	QTc > 440 ms N: 23 (35%)	QTc ≤ 440 ms N: 42 (65%)	p
Edad, media (DE)	64 (15)	56 (14,5)	0,007
Mujer, n (%)	22 (96)	40 (95)	0,85
QTc-1 alargado, media	454 (23,9)	416 (23,7)	0,0001
Síntomas, n (%)	4 (17)	4 (10)	0,77
Frecuencia cardiaca, media (DE)	74 (10,3)	67 (10,3)	0,016
Peso, media (DE)	69 (15,1)	67 (15,6)	0,61
Factores riesgo QTc alargado			
Enfermedad concomitante, n (%)	4 (17)	4 (10)	0,77
Fármacos, n (%)	14 (61)	15 (36)	0,18
(P)	1 (0,4)	0	–
(C)	6 (3)	7 (17)	–
(P+C)	3 (1)	1 (2)	–
(C+C)	4 (17)	7 (17)	–
OHCLQ;			
Dosis, media (DE)	209 (64,5)	229 (15,8)	0,15
Mg/kg OHCLQ, media (DE)	2,91 (1,06)	3,43 (1,08)	0,07
Años en OHCLQ, media (DE)	9,3 (6,6)	10,5 (6,5)	0,48
Nivel OHCLQ, media (DE)			
Rango			
≤ 100 μg/L:	174,27 (94,6)	162,4 (80)	0,51
n (%)	38-553	30-495	–
media (DE)	4 (17)	9 (21)	0,86
> 100 μg/L:	59 (23,8)	64,7 (16,2)	0,31
n (%)	19 (83)	32 (76)	0,55
media (DE)	200 (103,2)	192,8 (74,5)	0,77
	OHCLQ > 100 μg/L N: 47 (72%)	OHCLQ ≤ 100 μg/L N: 18 (28%)	p
Nivel OHCLQ, media (DE)	166 (94)	63 (96,5)	0,0001
QTc alargado, media (DE)	430 (24)	431 (23)	0,87
Dosis mg, media (DE)	221 (65)	208 (66,5)	0,48
Mg/kg OHCLQ, media (DE)	3,32 (1,1)	2,65 (1,08)	0,03
Años en OHCLQ, media (DE)	10,8 (6,8)	11,5 (6,9)	0,71
Peso, media (DE)	69 (15,3)	80 (15,2)	0,012

Conclusiones: En pacientes con EASR tratados con dosis de mantenimiento de HCQ de alrededor de 3 mg/kg/día, 1) El nivel sérico de HCQ no se relaciona con alargamiento del QTc del ECG. 2) El QTc se relaciona de forma significativa con la edad y la frecuencia cardíaca. 3) La EASR per se, no afecta al resultado del QTc.

P115. ¿EXISTEN MARCADORES BASALES DE PREDICCIÓN DE DESARROLLO DE ARTRITIS EN UNA CONSULTA DE ARTRALGIAS CLÍNICAMENTE SOSPECHOSAS?

L. Nuño Nuño, M. Novella, D. Peiteado López, I. Monjo Henry, A. Villalba Yllán, M.E. Miranda Carús y A. Balsa Criado

Servicio de Reumatología. Hospital Universitario La Paz. Madrid.

Introducción: A pesar de que los factores de riesgo genéticos y serológicos para desarrollo de artritis reumatoide se han estudiado, la fase de síntomas articulares sin artritis clínica está poco caracterizada. Teniendo en cuenta la importancia que tiene un diagnóstico precoz y un tratamiento efectivo para la prevención del daño estructural articular y la discapacidad a largo plazo, es de vital importancia el hallazgo de variables clínicas que identifiquen lo antes posible aquellos pacientes en riesgo de desarrollar una artritis crónica.
Objetivos: Identificar marcadores clínicos y analíticos basales en pacientes con artralgias clínicamente sospechosas que posteriormente desarrollan artritis crónica.
Métodos: Estudio longitudinal prospectivo de inicio en Noviembre de 2015 de una cohorte de pacientes mayores de edad en seguimiento en consulta de preartritis, con artralgias clínicamente sospechosas, sin evidencia de artritis clínica en la visita basal. Los pacientes son seguidos hasta completar al menos dos años, realizando recogida de datos clínicos y analíticos mediante protocolos estandarizados. Los criterios de inclusión son un inicio de los síntomas ≤ 12 meses, presencia de artralgias inflamatorias (predominio en noches o mañanas, mejoran a lo largo del día o con el movimiento y con rigidez matutina ≥ 30 min), con afectación de pequeñas articulaciones de manos o pies. En aquellos pacientes con última visita hace más de 6 meses, se realizó búsqueda mediante historia clínica electrónica de visitas a otros servicios de reumatología o medicina interna para conocer evolución.
Resultados: Se han reclutado 57 pacientes (91,2% mujeres), con una edad media al inicio del estudio de 45 ± 12 años. El resto de datos basales vienen reflejados en la tabla 1. Ocho pacientes tenían antecedentes familiares de enfermedades autoinmunes (5 AR, 2 psoriasis, 1 con espondiloartritis). Veinticuatro pacientes (42,1%) desarrollaron artritis clínica (15 AR, 2 artritis indiferenciada, 2 conectivopatías indiferenciadas, 1 esclerosis sistémica, 1 espondiloartritis periférica, 1 APs, 1 artritis relacionada con EII, 1 gota y 1 reumatismo palindrómico). La mayor parte de los pacientes referían una progresión de las artralgias en el tiempo (55%) y una sensación subjetiva de inflamación articular (70%). Los pacientes progresores presentaron en la visita basal una mayor dificultad para realizar el puño, mayor recuento de articulaciones dolorosas y un mayor DAS28, así como un tiempo de seguimiento más prolongado (tabla 2). Los pacientes progresores presentaron más tabaquismo, mayor puntuación en HAQ y VGP y mayor positividad de ACPA, aunque sin diferencias significativas. No se han encontrado diferencias con el IMC, edad y sexo.

Tabla 1. Datos basales

Datos epidemiológicos	
Edad al inicio de los síntomas	45 ± 12
Tiempo hasta primera visita (meses)	8 ± 5
Tiempo de seguimiento (meses)	28 ± 19
Tiempo hasta diagnóstico de artritis (meses)	7 ± 8
Datos analíticos	
FR (+)	19,3%
ACPA (+)	15,8%
PCR o VSG elevados	32,7%
Datos clínicos	
NAD 28	3,3 ± 4,1
NAD 68	5,0 ± 6,4
VGP (0-100)	33 ± 24
EVA dolor (0-100)	38 ± 24
HAQ	4,4 ± 5,4
DAS28	3,0 ± 1,1
IMC	26 ± 56
Fumadores activos	13%

Tabla 2. Variables comparativas entre pacientes progresores y no progresores a artritis clínica

	Artritis clínica (n = 24)	No artritis clínica (n = 33)	p	OR	IC95%
Edad	48 ± 12	43 ± 12	0,17	1,0	1,0-1,1
Sexo mujer	21 (87,5)	31 (93,9)	0,63	2,2	0,3-14,4
Tiempo de seguimiento (meses)	38 ± 20	21 ± 14	< 0,01	1,05	1,02-1,09
Sensación subjetiva de inflamación	12 (70,6)	12 (50)	0,20	2,4	0,6-8,9
Progresión de síntomas	11 (61,1)	10 (43,5)	0,30	2,0	0,6-7,2
Dificultad para realizar puño	8 (47,1)	1 (4,3)	< 0,01	19,6	2,2-179,8
Simetría síntomas	16 (88,9)	3 (88,0)	1,00	1,1	0,2-7,3
Tabaquismo activo	5 (25)	1 (3,8)	0,06	8,3	0,9-78,3
NAD28 basal	4,3 ± 4,2	2,5 ± 4,0	0,03	1,1	1,1-1,2
NAD 68 basal	7,1 ± 6,9	3,6 ± 5,6	0,02	1,1	1,0-1,2
EVA dolor basal	46 ± 31	33 ± 18	0,15	1,0	1,0-1,1
VGP basal	42 ± 27	28 ± 21	0,07	1,0	1,0-1,1
HAQ basal	6,6 ± 6,2	3,1 ± 4,4	0,05	1,1	1,0-1,3
DAS28 basal > 2,6	85,7%	50%	0,03	6,0	1,1-33,3
FR (+)	4 (16,7)	7 (21,2)	0,75	0,7	0,2-2,9
ACPA (+)	6 (25)	3 (9,1)	0,15	3,3	0,7-15,0
RFA elevados	9 (42,9)	7 (25)	0,27	2,3	0,7-7,6

Conclusiones: Un 42% de pacientes con artralgias clínicamente sospechosas progresaron a una artritis clínica, demostrando la utilidad de estas consultas a largo plazo. El DAS28 y el recuente articular basales parecen tener utilidad en la predicción de una progresión a artritis.

P116. ¿AFECTA EL ÍNDICE DE MASA CORPORAL A LA EFICACIA DE ABATACEPT SC O IV EN PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE EN LA PRÁCTICA CLÍNICA ORDINARIA?

R. Sanmartí Sala[1], R. Alten[2], X. Mariette[3], M. Chartier[4], C. Rauch[5], Y. Elbez[6], K. Lozenski[7] y V. Khaychuk[7]

[1]Hospital Universitari Clínic de Barcelona. [2]Schlosspark-Klinik University. Berlin (Alemania). [3]Université Paris-Saclay. AP-HP. Hospital Bicêtre. Paris (Francia). [4]Bristol Myers Squibb. Rueil-Malmaison (Francia). [5]Bristol Myers Squibb. Munich (Alemania). [6]Deepscover. Puteux (Francia). [7]Bristol Myers Squibb. Princeton. NJ (EE. UU.).

Introducción: El índice de masa corporal (IMC) se asocia a la respuesta al tratamiento y puede afectar al desarrollo de planes terapéuticos individualizados óptimos para pacientes con artritis reumatoide (AR)[1]. El grado en que la respuesta al tratamiento se ve influenciada por el IMC varía entre diferentes fármacos antirreumáticos modificadores de la enfermedad (FAME) biológicos y se relaciona con el mecanismo de acción[1]. Evaluamos la repercusión del IMC en las puntuaciones de la actividad de la enfermedad en pacientes que recibían abatacept (ABA) intravenoso (IV) o subcutáneo (SC) notificadas en los estudios de vida real AbataCepT In rOutiNe clinical practice (ACTION)[2] y Abatacept SubCutaneOus in Routine Clinical PracticE (ASCORE)[3] para determinar el efecto del IMC en la eficacia de ABA.
Métodos: ACTION (NCT02109666) y ASCORE (NCT02090556) fueron estudios observacionales internacionales de pacientes con AR moderada a grave que recibieron ABA IV (posología ajustada por peso) o SC (125 mg una vez por semana) durante 2 años[2,3]. Los pacientes se estratificaron por a) IMC basal (alto ≥ 30 kg/m^2, promedio 25-< 30 kg/m^2, bajo < 25 kg/m^2) y b) línea de tratamiento con ABA (1.ª línea, ≥ 2.ª línea, todos los pacientes). Las evaluaciones se hicieron en los meses 6 y 12 y abarcaron la variación media (desviación estándar) desde el inicio en las puntuaciones de la DAS28 (PCR), el índice de actividad clínica de la enfermedad (CDAI), el índice de actividad de la enfermedad simplificado (SDAI) y el índice de discapacidad HAQ. Se aplicó un método de imputación de la última observación realizada para los datos ausentes. Las categorías de IMC se evaluaron con un ANOVA.
Resultados: Se evaluaron 4.868 pacientes. Los números de pacientes y las puntuaciones basales de actividad de la enfermedad resul-

Tabla P116
Puntuaciones basales de actividad de la enfermedad (todos los pacientes)

	Abatacept IV			Abatacept SC		
	IMC alto (n = 544)	IMC promedio (n = 734)	IMC bajo (n = 874)	IMC alto (n = 683)	IMC promedio (n = 953)	IMC bajo (n = 1080)
DAS28 (PCR)	5,12 (1,05	4,95 (1,10)	4,82 (1,13)	4,92 (1,10)	4,70 (1,17)	4,51 (1,16)
SDAI	32,43 (12,93)	31,07 (13,17)	29,40 (12,91)	29,67 (12,78)	27,64 (12,99)	26,36 (12,42)
CDAI	30,82 (12,51)	29,40 (12,54)	27,52 (11,94)	28,24 (12,45)	26,25 (12,42)	25,00 (11,87)
HAQ	1,59 (0,65)	1,46 (0,69)	1,37 (0,67)	1,61 (0,69)	1,37 (0,72)	1,24 (0,72)

Los datos se presentan como media (SD). Los grupos de IMC se definen como alto ≥ 30 kg/m2, promedio 25-< 30 kg/m² y bajo < 25 kg/m². CDAI: índice de actividad clínica de la enfermedad; HAQ: índice de discapacidad del HAQ; IV: intravenoso; SC: subcutáneo; SD: desviación estándar; SDAI: índice de actividad de la enfermedad simplificado.

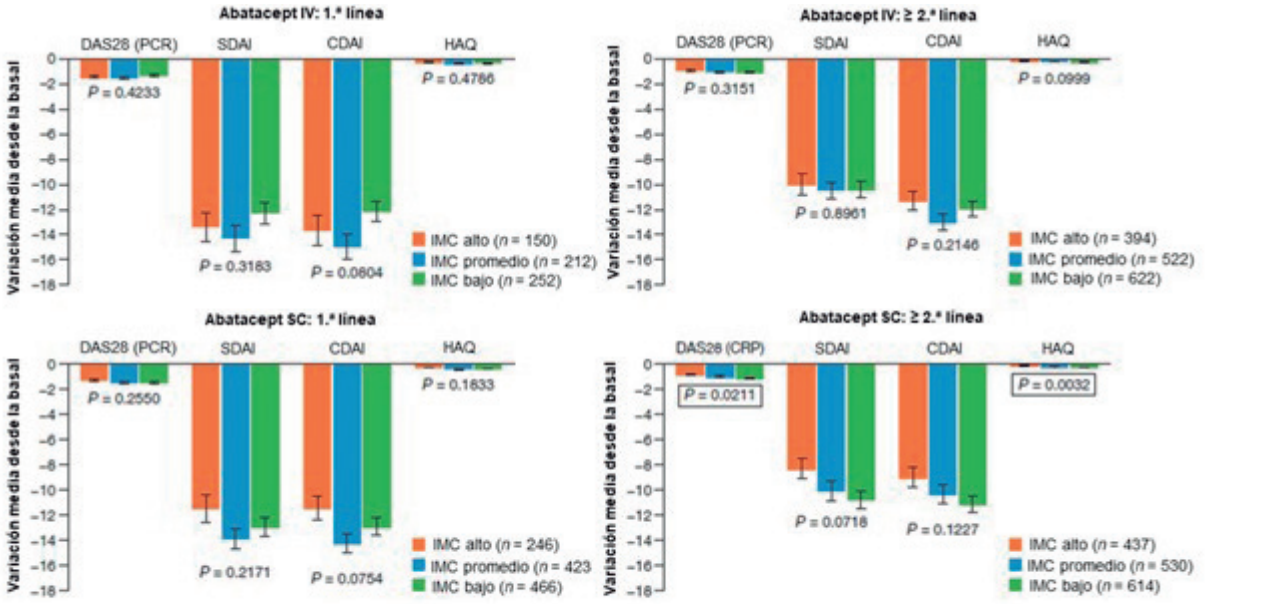


Figura 1. Variación media desde el inicio de la actividad de la enfermedad a los 12 meses en pacientes que recibieron ABA intravenoso (IV) o subcutáneo (SC) por línea de tratamiento. Los grupos de IMC se definen como alto ≥30 kg/m², promedio 25-<30 kg/m² y bajo <25 kg/m². Se excluyen los pacientes con datos del IMC basal ausentes. Se aplicó la imputación de la última observación realizada para los datos ausentes. El valor de *p* procede de un análisis ANOVA con el que se compararon los tres grupos de IMC. Índice de actividad clínica de la enfermedad (CDAI), índice de actividad de la enfermedad simplificado (SDAI), índice de discapacidad HAQ, intravenoso (IV), subcutáneo (SC), error estándar (EE).

P116 Figura

taron semejantes entre los grupos de IMC en ambos estudios. La mayoría de pacientes tenía un IMC bajo al inicio (tabla), mientras que los pacientes que recibieron ABA IV no mostraron diferencias en el mes12 entre grupos de IMC tras valorar todas las medidas de actividad de la enfermedad y función física (HAQ) en ambas líneas de tratamiento (fig.). En pacientes que recibían ABA SC no se observaron diferencias significativas en el mes12 entre grupos de IMC en el grupo de 1.ª línea al evaluar la actividad de la enfermedad y el HAQ. Sin embargo, en el grupo de 2.ª línea o posterior, se registraron diferencias significativas entre grupos de IMC en las puntuaciones de la DAS28 (PCR; p = 0,0211) y el HAQ (p = 0,0032).

Conclusiones: El estado del IMC no tuvo ninguna repercusión significativa en la eficacia clínica en pacientes tratados con ABA IV. No se detectaron diferencias significativas entre categorías de IMC en los pacientes que recibieron ABA IV de 1.ª línea o de ≥ 2.ª línea. De modo similar, con ABA SC no se identificaron variaciones significativas entre grupos de IMC en el grupo de 1.ª línea, aunque sí variaciones en las puntuaciones de la DAS28 (PCR) y el HAQ en el grupo de 2.ª línea o posterior. En conclusión, se demostró que el IMC afecta de forma significativa a las respuestas clínicas de los pacientes que recibieron ABA en 2.ª línea o posterior en un contexto observacional de vida real.

Presentado en ACR 2021.

Bibliografía

1. D'Agostino M-A, et al. Clin Rheumatol. 2017;36:2655-65.
2. Alten R, et al. Clin Rheumatol. 2019;38:1413-24.
3. Alten R, et al. Ann Rheum Dis. 2019;78(Suppl 2):A1639.

P117. SEGURIDAD Y EFICACIA A LARGO PLAZO DEL TRATAMIENTO CON ABATACEPT EN PACIENTES CON AIJ: RESULTADOS A LOS 5 AÑOS DEL REGISTRO DE DATOS DE LA VIDA REAL DE LA AIJ DEL PRCSG/PRINTO

J. Antón[1], H.I. Brunner[2], D. Lovell[2], M. Henrickson[2], R. Carrassco[3], K. Minden[4], L. Grebenkina[5], J. Nocton[6], I. Louw[7], L. Wagner-Weiner[8], G. Vega Cornejo[9], S. Kamphuis[10], V. Chasnyk[11], H. Walters[12], S. Appenzeller[13], A. Dominique[14], R. Wong[14], L. Dong[14], T. Douglas Kou[14], A. Martini[15] y N. Ruperto[16]

[1]Hospital Sant Joan de Deu, Universidad de Barcelona. [2]Cincinnati Children's Hospital Medical Center. University of Cincinnati. Cincinnati. Ohio (EE. UU.). [3]Presbyterian Health Services. Albuquerque. NM (EE. UU.). [4]Kirsten Minden. MD. PhD. Charite University Hospital Berlin (Alemania). [5]Togliatti City Clinical Hospital Nº5. Togliatti (Rusia). [6]Medical College of Wisconsin. Milwaukee. WI (EE. UU.). [7]Panorama Medical Centre. Cape Town (Sudáfrica). [8]University of Chicago (Comer Children's). Chicago. IL (EE. UU.). [9]Crea de Guadalajara/Hospital México Americano. Guadalajara (México). [10]Sophia Children's Hospital. Erasmus University Medical Center. Rotterdam (Países Bajos). [11]Saint-Petersburg State Pediatric Medical Academy. Saint-Petersburg (Rusia). [12]Cohen Children's Hospital. New York. NY (EE. UU.). [13]Department of Orthopedics. Rheumatology and Traumatology-School of Medical Science-University of Campinas. São Paulo (Brasil). [14]Bristol Myers Squibb. Princeton. NJ (EE. UU.). [15]Università degli Studi di Genova. Dipartimento di Neuroscienze. Riabilitazione. Oftalmologia. Genetica e Scienze Materno-Infantili (DiNOGMI). Genoa (Italia). [16]IRCCS Istituto Giannina. Gaslini. Clinica Pediatrica e Reumatologia - PRINTO. Genoa(Italia).

Introducción: El abatacept (ABA) es un tratamiento bien tolerado y eficaz en pacientes con artritis idiopática juvenil (AIJ)[1]. El registro del Pediatric Rheumatology Collaborative Study Group (PRCSG)/Paediatric Rheumatology INternational Trials Organisation (PRINTO) se ha centrado en hacer un seguimiento de la eficacia y la seguridad a largo plazo del ABA para tratar la AIJ[2]. Por tanto, el objetivo de este análisis consistió en evaluar la seguridad y eficacia a largo plazo (5 años) de ABA aplicado a la AIJ en vida real con datos del registro PRCSG/PRINTO.

Métodos: Se incluyó a todos los pacientes con AIJ que recibieron ABA IV/SC del PRCSG/PRINTO con ≥ 5 años de seguimiento. Se evaluaron la seguridad y la eficacia a los 3, 6, 12, 24, 36, 48 y 60 meses. Se evaluó la seguridad registrando los acontecimientos adversos graves (AAG), los acontecimientos adversos de especial interés (AAEI; tasa de incidencia [TI]/100 años-paciente [ap], IC del 95%) y las concentraciones anti-ABA. La eficacia se midió mediante la valoración de la actividad de la enfermedad, la gravedad de la AIJ, la puntuación de funcionalidad del Informe de Evaluación Multidimensional de la Artritis Juvenil (JAMAR), la puntuación del bienestar general, el número de articulaciones con actividad de la enfermedad, las articulaciones con amplitud de movimientos restringida (AMR) y la puntuación clínica de la actividad de la artritis juvenil de 10 articulaciones (cJADAS10). La cJADAS10 usó límites validados para la enfermedad de baja actividad (EBA), la enfermedad inactiva (EI) y la remisión (EI ≥ 6 meses).

Resultados: Se obtuvieron datos de 569 pacientes (seguimiento de 1.214,61 ap) hasta el 31/03/2020 (tabla 1). En 60 meses, las TI/100 ap con ≥ 1 AAG, AAG relacionado con el tratamiento o AAEI resultaron de 5,5 (4,3-7,0), 1,3 (0,8-2,1) y 3,6 (2,6-4,9), respectivamente (tabla 2). Además, el 5,9% (12/202) de las pruebas anti-ABA fueron positivas. Sin embargo, de los meses 3-60, la mediana de la actividad de la enfermedad global, el número de articulaciones con enfermedad activa y las articulaciones con AMR se mantuvieron sin cambios. El % de pacientes con AIJ leve valorada por el médico aumentó del 86% al 96%, mientras que la de los pacientes con AIJ moderada y grave se redujo del 11% al 4% y del 3% al 0%, respectivamente. Las medianas de las puntuaciones funcionales del JAMAR fueron de 2,0 (paciente) y de 3,0 (progenitor) en el mes 3, y de 1,0 en ambos casos en el mes 60, y se observó un patrón similar en las puntuaciones de bienestar general. Las medianas de las puntuaciones de la cJADAS10 fueron inicialmente de 4,0 (paciente) y de 4,5 (progenitor) y de 4,3 (paciente) y 3,3 (progenitor) en el mes 60. A los 3 meses se alcanzó una EBA y la EI de la cJADAS10 en el 37% y el 28% de los pacientes, respectivamente, las cuales se mantuvieron con el tiempo (fig.).

Tabla 1. Características basales de la población general de AIJ

Característica	Pacientes, N	Valor
Edad en la inclusión, años	569	13,6 (2,9-20,1)
Sexo, n (%)	569	
Mujer		454 (79,8)
Hombre		115 (20,2)
Meses desde el diagnóstico de AIJ	569	53,7 (0,8-198,5)
Tiempo en tratamiento con abatacept en la situación inicial, meses, media (mediana)	569	13,1 (6,5)
Actividad de la enfermedad global según el médico, EVA (0-100)	569	1,0 (0,0-9,5)
Escala de funcionalidad del JAMAR		
Paciente	457	3,0 (0,0-36,0)
Progenitor	482	3,0 (0,0-40,0)
Número de articulaciones con enfermedad activa	569	1,0 (0,0-42,2)
Número de articulaciones con AMR	569	1,0 (0,0-65,0)

Los datos se presentan en forma de mediana (cuartiles 1.º-3.º) a menos que se indique lo contrario. JAMAR: Informe de Evaluación Multidimensional de la Artritis Juvenil, AMR: amplitud de movimientos restringida, EVA: escala visual analógica.

Tabla 2. Resumen de seguridad de la población general del registro de la AIJ para el período de seguimiento total de 5 años

Criterio de valoración	Pacientes, n (%) (N = 569)	Tasa de incidencia[a] (IC95%)
Pacientes con ≥ 1 AA	95 (16,7)	7,82 (6,33-9,56)
Pacientes con ≥ 1 AAG	67 (11,8)	5,52 (4,27-7,01)
Pacientes con ≥ 1 AAG relacionado con el tratamiento	16 (2,8)	1,32 (0,75-2,14)
Pacientes con ≥ 1 AA que provocó la suspensión permanente del tratamiento	9 (1,6)	0,74 (0,34-1,41)
Pacientes con cualquier AA que provocó la muerte[b]	1 (0,2)	0,08 (0,00-0,46)
Pacientes con ≥ 1 acontecimiento de especial interés	44 (7,7)	3,62 (2,63-4,86)
Infecciones graves/analizadas	18 (3,2)	1,48 (0,88-2,34)
Otras enfermedades autoinmunitarias activas	8 (1,4)	0,66 (0,28-1,30)
Trastornos de la piel y del tejido subcutáneo	8 (1,4)	0,66 (0,28-1,30)
Neoplasia maligna	1 (0,2)	0,08 (0,00-0,46)
Pruebas de anticuerpos	**Pruebas, n (%) (N = 202)**	
Positivo para anticuerpos anti-abatacept	12 (5,9)	N. d.

[a]Tasa de incidencia por 100 años-paciente de 569 sujetos con 1.214,61 años-persona de seguimiento. [b]Debida a un acontecimiento cardiovascular relacionado con una enfermedad preexistente y que se consideró sin relación con el tratamiento. cn = 11 específicamente para el CTLA-4 y posiblemente para la inmunoglobulina, y n = 1 específicamente para la inmunoglobulina y/o la zona de unión. AA: acontecimiento adverso, CTLA-4: antígeno 4 asociado a los linfocitos T citotóxicos, n. d.: no disponible, AAG: AA grave.

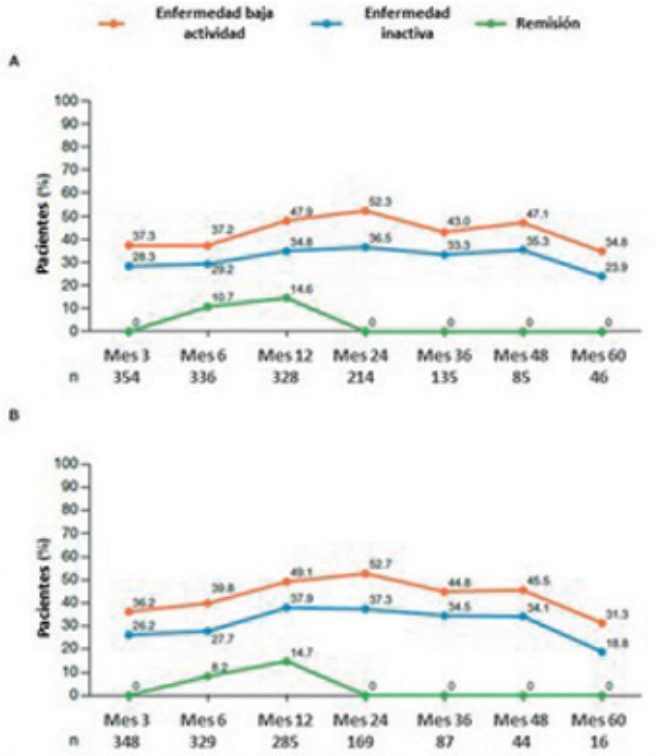


Figura 1. Proporción de pacientes que alcanzaron una actividad de la enfermedad baja, la enfermedad inactiva y la remisión en la puntuación clínica de la actividad de la artritis juvenil de 10 articulaciones (cJADAS10) notificadas por **(A)** los pacientes y **(B)** los progenitores. La remisión se definió como enfermedad inactiva durante ≥6 meses. La reducción de la *n* con el tiempo se debe a que la inclusión sigue en curso (es posible que los pacientes no hayan alcanzado aún los intervalos analíticos más tardíos en la fecha límite para la inclusión de datos) y a las pérdidas durante el seguimiento.

Conclusiones: ABA resultó bien tolerado en pacientes con AIJ y no se observó ninguna alerta de seguridad nueva. El tratamiento con ABA conllevó un buen control de la actividad de la enfermedad, dado que aproximadamente el 30% de los pacientes alcanzaron la EI de la cJADAS10 en el mes 3, la cual se mantuvo durante 2 años, y en la mayoría esta mejoría inicial con ABA tuvo lugar antes de la inclu-

sión en el registro. Así, estos datos de vida real respaldan firmemente el perfil de seguridad y eficacia de ABA.
Presentado en ACR 2021.

Bibliografía

1. Lovell DJ, et al. Arthritis Rheumatol. 2015;67:2759-70.
2. Lovell DJ, et al. ACR 2020. Resumen 0714.

P118. ASOCIACIÓN DE FACTORES CLÍNICOS Y MICROBIOTA INTESTINAL CON LA OSTEOPOROSIS EN PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE

A.M. Cabezas Lucena[1], M. Morales del Aguilar[1], P. Ruiz-Limón[2], I. Moreno-Indias[2], N. Mena-Vázquez[1], S. Manrique-Arija[1] y A. Fernández Nebro[1]

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

Objetivos: Describir las características de pacientes con osteoporosis y artritis reumatoide (AR) y analizar la asociación de factores clínicos, analíticos y de microbiota intestinal con la osteoporosis (OP) en AR.
Métodos: Diseño: estudio observacional transversal de una cohorte prospectiva de pacientes con artritis reumatoide. Casos: pacientes con AR (ACR/EULAR 2010) de una cohorte prospectiva de inicio (casos incidentes entre 2007-2011), > 16 años, en los que se recogió información sobre la densidad mineral ósea (DMO). Protocolo: Todos los sujetos se citaron en consulta y se recogieron todas las variables clínico-analíticas de la fecha de corte (inclusión de los sujetos en el estudio) y de las historias cínicas. Se obtuvieron de todos los sujetos muestras de sangre, orina y heces y se les realizó una densitometría ósea para el diagnóstico de OP. Variable principal: OP de acuerdo a la definición de la Organización Mundial de la Salud (OMS). La microbiota fecal (var. continua, 0-100%) 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 incluyeron características sociodemográficas, comorbilidades, actividad inflamatoria medida mediante *Disease Activity Score-28* (DAS-28) promedio a lo largo de la enfermedad, variables de seriedad: hábito tabáquico, erosiones, títulos de anticuerpos antipéptidos citrulinado (ACPA), factor reumatoide (FR) y función física por HAQ. Tratamientos con fármacos biológicos modificadores de la enfermedad biológico (FAMEb) y sintéticos (FAMEsc). Análisis estadístico: análisis descriptivo, bivariante mediante t-Student y χ^2, seguido de regresión logística multivariante en pacientes con AR (Vd: *Osteoporosis*).
Resultados: Se incluyeron 110 pacientes con AR. La mayoría de los sujetos eran mujeres (80%) con una edad media de 56 años. La mayoría de los pacientes con AR fueron seropositiva (el 81,8% con positividad para FR y el 80% con positividad para los ACPA) y el promedio de DAS-28 fue de 3. Un total de 49/110 pacientes (44,5%) tenían DMO normal, 46/110 pacientes (41,8%) presentaban osteopenia densitométrica, y 15/110 OP (13,6%). Los pacientes con OP tuvieron mayor edad (p = 0,025), mayor duración de la AR (p = 0,003), PCR más elevada (p = 0,046), mayor actividad inflamatoria por DAS28 (p = 0,051) y títulos de ACPA más elevado (p = 0,043). Asimismo, mostraron valores más elevados de *Lentisphaerae* (p = 0,035), *Synergistetes* (p < 0,001), *Actinobacteria* (p ≤ 0,001) y *Verrucomicrobia* (p = 0,034). Las variables asociadas de forma independiente a la OP en pacientes con AR fueron: edad (OR [IC95%],1,099 [1,012-1,193]; p = 0,025), ACPA (OR [IC95%],1,005 [1,001-1,010]; p = 0,036), duración de la AR (OR [IC95%],1,039 [1,016-1,062]; p = 0,001) y *Actinobacteria* (OR [IC95%] 1,124 [1,004-1,257]; p = 0,042), R^2 = 0,367.

Características epidemiológicas y clínico-analíticas de pacientes y controles

Variable	Pacientes n = 110
Características epidemiológicas	
Edad en años, mediana (RIC)	55,9 (49,3-64,4)
Sexo, mujer; n (%)	88 (80,0)
Tabaco	
Nunca fumador, n (%)	47 (42,7)
Exfumador, n (%)	30 (27,3)
Fumador activo, n (%)	33 (30,0)
Comorbilidades	
Hipertensión arterial, n (%)	28 (25,5)
Diabetes mellitus, n (%)	6 (5,5)
Dislipemia, n (%)	25 (22,7)
Enfermedad cardiovascular, n (%)	18 (16,4)
IMC (Kg/m^2), media (DE)	28,4 (5,1)
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)
ACPA > 20, n (%)	88 (80,0)
DAS28 al protocolo, media (± DE)	2,9 (1,0)
DAS28 promedio, media (± DE)	3,0 (0,7)
HAQ, mediana (RIC)	0,75 (0,1-1,2)
HAQ promedio, mediana (RIC)	0,71 (0,3-0,9)
FAME sintético, n (%)	93 (84,5)
FAME biológico, n (%)	42 (38,1)
Osteopenia densitométrica, n (%)	61 (55,5)
Osteopenia, n (%)	46 (41,9)
Osteoporosis, n (%)	15 (13,6)

Conclusiones: La osteoporosis en la artritis reumatoide se relaciona con factores de gravedad como la edad, la duración de la enfermedad o la presencia de ACPA, así como con predominio de actinobacteria en la microbiota intestinal.

P119. LA PLANIFICACIÓN Y EL SEGUIMIENTO DEL EMBARAZO EN UNA UNIDAD MULTIDISCIPLINAR MEJORA LOS RESULTADOS EN MUJERES CON ARTROPATÍAS INFLAMATORIAS

L. Vega Álvarez[1], O. Ibarguengoitia[2], C.L. García[1], M. Enjuanes[1], E. Galíndez[1], I. Calvo[2], J.M. Blanco[1], A.R. Inchaurbe[1], I. Torre[1], O.B. Fernández[1], C.E Pérez[1], E. Cuende[1], M.R. Expóxito[1], I.R. Gorostiza[3], J. Oraa[4], M.L. García-Vivar[1] y M.E. Ruiz-Lucea[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Basurto. Bilbao. [2]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Galdakao-Usansolo. Vizcaya. [3]Unidad de Investigación. Hospital Universitario Basurto. Bilbao. [4]Servicio de Ginecología y Obstetricia. Hospital Universitario Basurto. Bilbao.

Introducción: Las mujeres con artropatías inflamatorias (AI) presentan problemas de fertilidad y complicaciones durante el embarazo y frecuentemente se requiere terapia biológica (TB) para el control de la enfermedad.
Objetivos: Evaluar el embarazo en mujeres con AI en una unidad multidisciplinar (reumatólogos y obstetras): evolución de la enfermedad, complicaciones y tratamientos utilizados.
Métodos: Estudio retrospectivo y descriptivo de la evolución del embarazo en pacientes con AI [artritis reumatoide (AR), ESPONDILOARTRITIS (SpA), artritis psoriásica (APs) y artritis idiopática juvenil (AIJ)] y el seguimiento en una unidad multidisciplinar durante más de 15 años (hasta diciembre de 2021). Se recogieron datos demográficos, enfermedad materna, tiempo hasta la concepción, abortos previos y presencia de anticuerpos. Además, durante el seguimiento se recogieron los abortos, cesáreas, partos prematuros, tratamiento, actividad de la enfermedad y complicaciones maternofetales.

Resultados: Se estudiaron 49 embarazos (39 mujeres): 27 AR (55,1%), 9 SpA (18,4%), 9 APs (18,4%) y 4 AIJ (8,1%). La edad media materna al diagnóstico fue de 26,8 ± 6,7 años y la edad media en el parto/aborto fue de 34,5 ± 5,3 años. El tiempo desde que expresaron deseo gestacional hasta el embarazo fue de 9 ± 7,7 meses. El 8,2% recibió tratamiento de fertilidad con técnicas de fecundación *in vitro*. Se registraron anticuerpos anti-Ro en el 6,3% de las pacientes y el 28,6% tenía al menos 1 anticuerpo antifosfolípido. En el momento del deseo gestacional/gestación, 24 mujeres (13 AR, 5 SpA, 3 APs, 3 AIJ) estaban recibiendo TB: 14 certolizumab (CZP), 5 adalimumab (ADA) y 4 etanercept (ETN). 1 paciente estaba en tratamiento con baricitinib (BARI). Debido al embarazo en 3 pacientes se cambió ADA por CZP y la TB se suspendió en 6 casos (3 ETN, 2 ADA, 1 CZP) así como el tratamiento con BARI. En 2 casos ADA se suspendió en la semana 17 de embarazo (indicación médica). El embarazo se completó con TB (CZP) en 15 casos. Se registraron 9 abortos antes del seguimiento en la unidad (0,23 abortos/madre) y 3 (2 RA, 1 APs) durante el seguimiento (0,07 abortos/madre): 2 (1 AR, 1 APs) en mujeres con CZP. La paciente con AR tenía anticuerpos antifosfolípidos positivos y era fumadora, la paciente con APs tenía actividad moderada de la enfermedad en el momento del aborto. Se realizó cesárea en el 26,1% de los casos. El parto prematuro (< 37 semanas) tuvo lugar en el 8,2% (n: 4) de los embarazos: 2 en mujeres con CZP. Durante el seguimiento se registraron un total de 19 complicaciones fetales/maternas: 8 en el grupo con TB (42,1%) frente a 11 (57,9%) en el grupo sin TB, siendo el crecimiento intrauterino retardado (CIR) más frecuente entre las mujeres con TB. Las infecciones no fueron más frecuentes en las 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: 17	Sin TB (n,%) n: 32
CIR	3 (17,6)	1 (3,1)
Bajo peso al nacer	2 (11,8)	2 (6,2)
Infección	1 (5,9)	4 (12,5)
Colestasis	0 (0)	2 (6,2)
Preeclampsia	0 (0)	1 (3,1)
Diabetes mellitus	2 (11,8)	1 (3,1)
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	8	11

Tabla 2

DAS 28 (mediana)					
	Previo	1er trimestre	2º trimestre	3er trimestre	Posterior
AR sin TB	2,24	2,15	2,32	2,10	2,30
AR con TB	2,25	2,20	2,30	2,10	2,35
BASDAI (mediana)					
SpA sin TB	1	2	2,2	2	1,7
SpA con TB	3,8				2,1

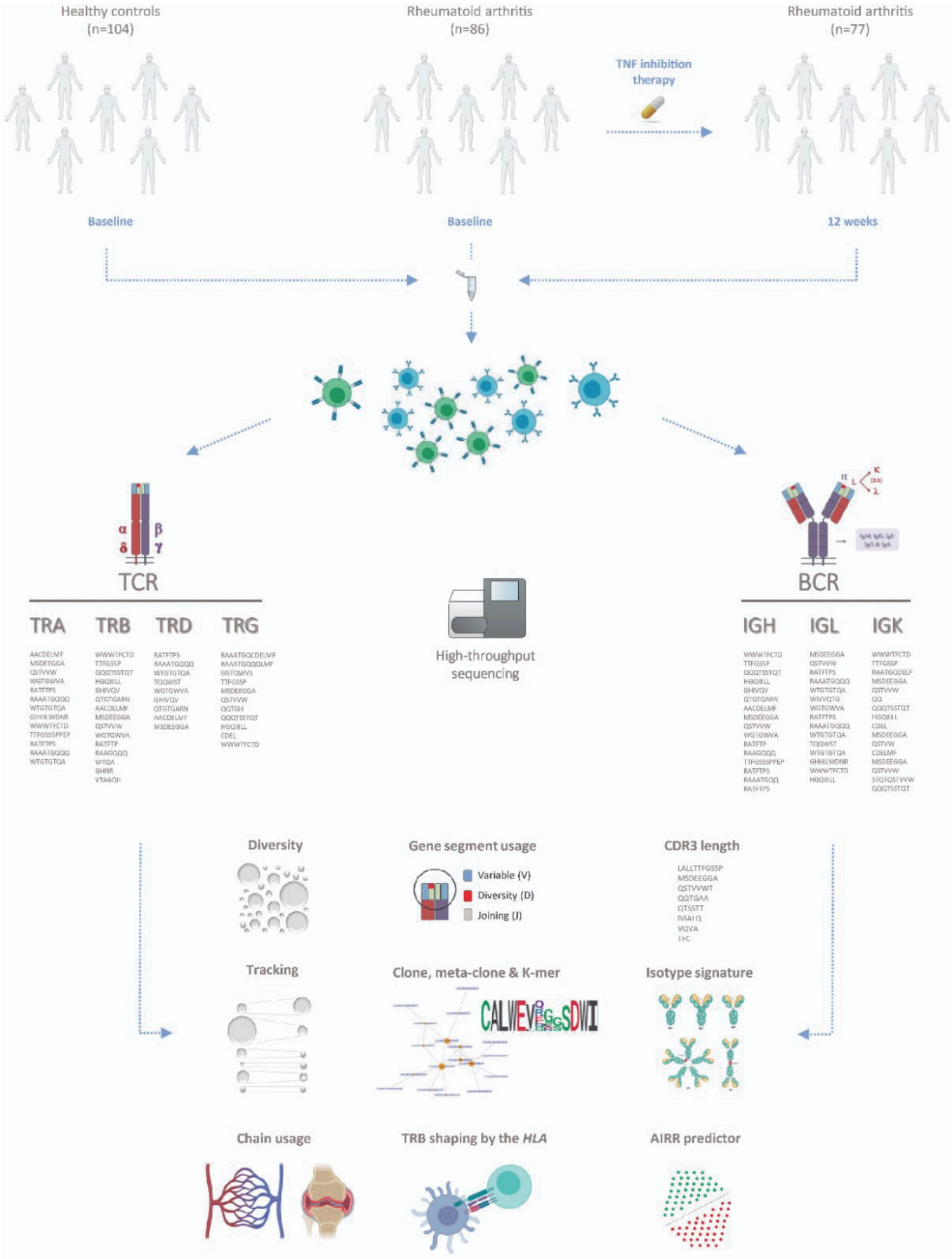
Conclusiones: En nuestra serie, tal y como se describe en la literatura, las mujeres con AI presentan mayor edad al embarazo y son más propensas a tener partos prematuros. Se mantuvo un adecuado control de la enfermedad previo, durante y posterior al embarazo. Registramos más casos de CIR, bajo peso al nacer y diabetes mellitus entre las mujeres con TB, pero una menor tasa de infecciones. Dado el escaso número de pacientes con TB, no se pueden extraer conclusiones estadísticamente significativas sobre las complicaciones. Son necesarios más estudios entre mujeres embarazadas con TB.

P120. ANÁLISIS DE LAS SIETE CADENAS DEL REPERTORIO INMUNE EN LA ARTRITIS REUMATOIDE: ASOCIACIÓN CON LA ENFERMEDAD Y SUS FENOTIPOS CLÍNICAMENTE RELEVANTES

A. Julià Cano[1], A. Aterido[1], M. López-Lasanta[1], F. Blanco[2], A. Juan-Mas[3], M.L. García-Vivar[4], A. Erra[1,5], C. Pérez-García[6], S.Á. Sánchez-Fernández[7], R. Sanmartí[8], A. Fernández-Nebro[9], M. Alperi-López[10], J. Tornero[11], A.M. Ortiz[12], C. Marras Fernández-Cid[13], N. Palau[1], W. Pan[14], M. Byrne-Steele[14], D. Starenki[14], D. Weber[14], I. Rodríguez-Nunez[15], J. Han[14], R.M. Myers[15], S. Marsal[1] y A. Julià[1]

[1]Grup de Recerca de Reumatologia. Instituto de Investigación Hospital Vall d'Hebron. Barcelona. [2]Departamento de Reumatología. Hospital Juan Canalejo. A Coruña. [3]Departamento de Reumatología. Hospital Son Llàtzer. Palma de Mallorca. [4]Departamento de Reumatología. Hospital Universitario Barsuto. Bilbao. [5]Departamento de Reumatología. Hospital Sant Rafael. Barcelona. [6]Departamento de Reumatología. Parc de Salut Mar. Barcelona. [7]Departamento de Reumatología. Hospital La Mancha Centro. Alcázar de San Juan. [8]Departamento de Reumatología. Hospital Clínic e IDIBAPS. Barcelona. [9]Departamento de Reumatología. Hospital Regional Universitario de Málaga. [10]Departamento de Reumatología. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo. [11]Departamento de Reumatología. Hospital Universitario de Guadalajara. [12]Departamento de Reumatología. Hospital Universitario La Princesa. IIS La Princesa. Madrid. [13]Departamento de Reumatología. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia. [14]iRepertoire Inc. Huntsville. Alabama (EE. UU.). [15]HudsonAlpha Institute for Biotechnology. Huntsville. Alabama (EE. UU.).

La artritis reumatoide (AR) está caracterizada por la activación de clones de células T y B que reconocen, de manera específica, antígenos propios. Esta reacción autoinmune mediada por las células T y B conduce a la inflamación crónica de la membrana sinovial de los pacientes con AR. Aunque en los últimos años se ha progresado notablemente en la identificación de los subtipos celulares asociados a la enfermedad, las alteraciones patológicas del repertorio de células T y B son a día de hoy altamente desconocidas. En el presente estudio, hemos analizado cuantitativamente el conjunto de receptores de las células T y B en circulación, o repertorio inmune, en una cohorte de 86 pacientes con artritis reumatoide y 104 controles. Todos los pacientes se analizaron antes de iniciar la terapia anti-TNF y 77 de ellos a las 12 semanas de tratamiento. Mediante una nueva tecnología de inmunosecuenciación, hemos determinado simultáneamente la secuencia de las siete cadenas de receptores de las células T y B. Esta nueva estrategia analítica nos ha permitido identificar las características del sistema inmunitario asociadas a la AR, a sus fenotipos clínicos principales así como a la respuesta al tratamiento anti-TNF. Comparando el repertorio inmune de pacientes y controles, hemos detectado que ambos grupos difieren principalmente en los receptores de las células B. En particular, en nuestro estudio revelamos que los pacientes con AR tienen una diversidad de receptores de células B significativamente menor que los controles, un perfil de isotipos alterado y una frecuencia de cadenas y segmentos génicos VDJ característica. Además, mediante el análisis longitudinal del repertorio inmune, hemos revelado, por primera vez, que la inhibición terapéutica del TNF es capaz de restaurar la diversidad de receptores de células B en pacientes con AR, es decir, que el tratamiento anti-TNF reduce la frecuencia de las células B expandidas en condiciones patológicas. Más concretamente, el análisis de las propiedades de las células reguladas por el tratamiento muestra, de manera relevante, como el perfil bioquímico de dichas células difiere significativamente entre respondedores y no respondedores. Combinando los datos de inmunosecuenciación del repertorio inmune con información genética de la región HLA, identificamos también el conjunto de receptores de células T asociado a las variantes genéticas de riesgo de la enfermedad. Finalmente, en el presente trabajo demostramos el elevado poder de las características del repertorio inmune como herramienta de diagnóstico y, en última instancia, su potencial único



Diseño del estudio.

para el diseño de nuevas estrategias de medicina de precisión en enfermedades autoinmunes.

P121. PREVALENCIA Y COMORBILIDADES DE LA ARTRITIS REUMATOIDE ASOCIADA A ENFERMEDAD PULMONAR INTERSTICIAL EN ESPAÑA: ESTUDIO RETROSPECTIVO DE HISTORIAS CLÍNICAS ELECTRÓNICAS MEDIANTE PROCESAMIENTO DEL LENGUAJE NATURAL

J.A. Roman-Ivorra[1], I. de la Morena[2], N. Costas[2], B. Safont[3], J. Fernández-Melón[4], B. Nuñez[5], L. Silva-Fernández[4], L. Cebrián[6], L. Lojo[6], B. López-Muñiz[7], E. Trallero-Araguás[8], M. Lopez-Lasanta[8], R. Veiga[9], P. Ahijado[9], D. Benavent[10], D. Vilanova[11], R. Castellanos[11] y S. Luján[11]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario La Fe. Valencia. [2]Servicio de Reumatología. Hospital Clínico Universitario. Valencia. [3]Servicio de Neumología Hospital Clínico Universitario. Valencia. [4]Servicio de Reumatología. Hospital Universitari Son Espases. Palma de Mallorca. [5]Servicio de Neumología. Hospital Universitari Son Espases. Palma de Mallorca. [6]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid. [7]Servicio de Neumología. Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid. [8]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Vall d´Hebron. Barcelona. [9]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Fuenlabrada. [10]SAVANA Group Medical. Madrid. [11]Bristol Myers Squibb. Madrid.

Introducción: La enfermedad pulmonar intersticial difusa (EPID) es considerada una de las comorbilidades más frecuentes de la artritis reumatoide (AR) y está asociada a un mayor riesgo de morbimortalidad. El análisis de las historias clínicas electrónicas (HCE) mediante aprendizaje automático (ML, del inglés *Machine Learning*) y el procesamiento del lenguaje natural (PLN) es prometedor de cara a una mejor caracterización la enfermedad.

Objetivos: Este estudio tiene como objetivos: a) estimar la prevalencia de la AR en España, b) determinar la frecuencia de la AR-EPID entre los pacientes con AR, y c) describir las características demográficas y clínicas en los pacientes con AR/AR-EPID.

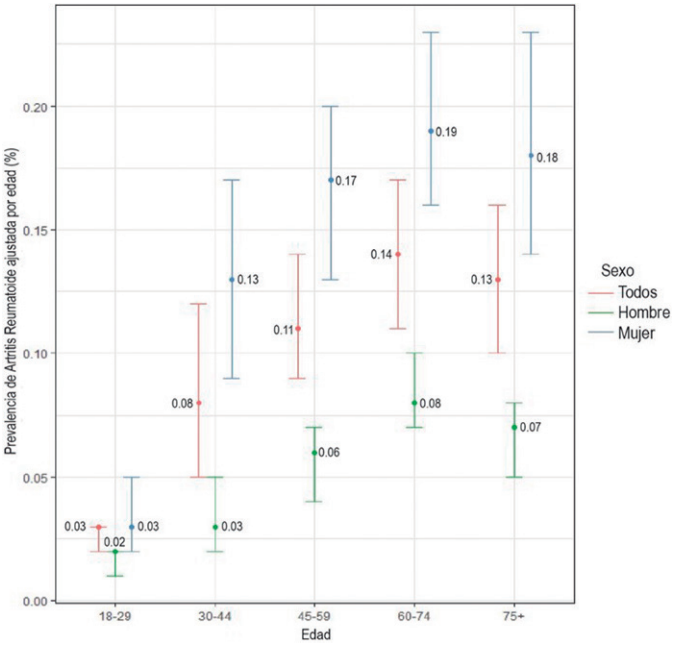
Métodos: Estudio observacional, retrospectivo y multicéntrico basado en la utilización de datos clínicos no estructurados de las HCE de 6 hospitales españoles entre el 1 de enero de 2014 y el 31 de diciembre de 2019. La información contenida en el texto libre de las historias ha sido capturada mediante EHRead® de SAVANA, una tecnología validada de PLN que extrae información clínica de las HCE y realiza una estandarización en terminología clínica basada en SNOMED-CT. La población del estudio incluyó a todos los pacientes adultos ≥ 18 años con AR en el período y los centros seleccionados. Se presentaron las características descriptivas en tablas de resumen. La prevalencia se calculó dividiendo el número total de pacientes con AR sobre el número total de pacientes atendidos en el área sanitaria de los hospitales en los años del periodo de estudio. Dicho análisis se estratificó por edad y sexo.

Resultados: Entre todos los pacientes atendidos en los hospitales participantes durante el periodo de estudio, se identificaron 11.163 pacientes con AR; de ellos, el 8,6% (n = 959) tenían EPID asociada a la AR (AR-EPID). La prevalencia ajustada por edad de la AR se muestra en la figura. La prevalencia estimada (IC del 95%) en la población general fue de 0,49 (0,37-0,60), siendo de 0,26 (0,19-0,32) en los varones y de 0,71 (0,54-0,87) en las mujeres. La mayoría de los pacientes de las poblaciones de AR (73,9%; n = 8,250) y AR-EPID (63,3%, n = 607) eran mujeres (tabla). La mediana de edad (Q1, Q3) fue de 60,8 (49, 74) y 67 (56, 77) años en los grupos de AR y AR-EPID, respectivamente. En cuanto a la evolución de la enfermedad, el tiempo transcurrido desde la AR hasta el diagnóstico de EPID fue de 27,6 (3,7, 73,2) meses. La mayoría de las comorbilidades presentaron tasas más altas en la población de AR-EPID que en la población de AR, como se muestra en la tabla. Entre los pacientes con información disponible sobre el subtipo de EPID (n = 618), el tipo más frecuente fue neumonía intersticial usual (29,8%; n = 184).

Datos demográficos y comorbilidades en las poblaciones de pacientes con AR y AR-EPID

	AR* (N = 11.163)	AR-EPID (N = 959)
Sexo, n (%)		
Mujer	8.250 (73,9)	607 (63,3)
Hombre	2.913 (26,1)	352 (36,7)
Edad (años)[1]		
Mediana (Q1, Q3)	61 (49, 74)	67 (56, 77)
Comorbilidades, n (%)		
Dislipidemia	4.369 (39,1)	316 (33)
Hipertensión	3.851 (34,5)	320 (33,4)
Diabetes mellitus	2.970 (26,6)	248 (25,9)
Infecciones	2.129 (19,1)	328 (34,2)
Fractura ósea	1.875 (16,8)	210 (21,9)
Osteoporosis	1.275 (11,4)	150 (15,6)
Malignidad	1.004 (9)	169 (17,6)
Insuficiencia renal	1.006 (9)	156 (16,3)
Insuficiencia cardíaca	993 (8,9)	184 (19,2)
Depresión	825 (7,4)	99 (10,3)
Psoriasis	773 (6,9)	39 (4,1)
Obesidad	732 (6,6)	90 (9,4)
Asma	740 (6,6)	82 (8,6)
Fibrilación auricular	729 (6,5)	102 (10,6)

*AR incluye a los pacientes de la población de AR-EPID. [1]Edad de los pacientes cuando se detectó por primera vez la AR o la EPID en las HCE. AR: artritis reumatoide; EPID: enfermedad pulmonar intersticial difusa.



Prevalencia estimada de la población ajustada por edad para la artritis reumatoide.

Conclusiones: Este es el primer estudio que realiza una caracterización de la EPID en pacientes con AR utilizando la metodología de la PLN en un entorno multicéntrico. Mediante el análisis de datos de vida real disponibles en las HCE, hemos podido estimar la prevalencia de la AR en la población española y describir las características demográficas y clínicas de los pacientes con AR y AR-EPID.

P122. PATRÓN DE UTILIZACIÓN Y EFICACIA CON ÉNFASIS EN MEJORÍA DEL DOLOR DE LOS INHIBIDORES DE JAK QUINASA EN LA PRÁCTICA CLÍNICA HABITUAL DE UN HOSPITAL TERCIARIO. SERIE DE CASOS

A. Fernández-Reboul Fernández, G. Jurado Quijano, I. Fernández-Maeztu Palacín, J.L. Rodas Flores, B. Hernández Cruz y J.J. Pérez Venegas

Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla.

Introducción: Los inhibidores de la JAK quinasa (JAKi) son fármacos sintéticos dirigidos, de administración oral, utilizados en el tratamiento de enfermedades reumáticas[1]. Sin embargo, necesitamos más evidencias sobre el patrón de uso en la práctica clínica habitual y sobre el perfil de pacientes que pueden beneficiarse en mayor medida de su empleo.
Objetivos: Analizar el perfil de pacientes tratados con JAKi para el tratamiento de patología reumática inflamatoria y evaluar la respuesta a dicho tratamiento en una cohorte de pacientes en seguimiento por el servicio de Reumatología del Hospital Universitario Virgen Macarena (HUVM) desde el año 2013 al 2021.
Métodos: Serie de casos, retrospectiva, que incluye pacientes adultos diagnosticados de artritis reumatoide (AR), artritis psoriásica (APs), artritis idiopática juvenil (AIJ) y artritis indiferenciada (AI) atendidos en el servicio de Reumatología del HUVM que han recibido al menos dos dosis de tratamiento con JAKi (baricitinib, tofacitinib o upadacitinib). El periodo analizado fue entre julio de 2013 y agosto de 2021. Se recabaron variables demográficas, clínicas y analíticas. Se realizó estadística descriptiva con cálculo de medias (p25 y p75). El protocolo del estudio fue aprobado por el Comité de Ética de la Investigación.
Resultados: Se incluyeron 80 pacientes, 74 (92%) fueron mujeres, con edad de 61,6 (53,6-69,7) años; 69 (86%) pacientes con AR, 7 (9%) con APs, 2 (3%) con AI y 2 (3%) con AIJ. Todos habían recibido previamente FAMEsc, de media 2 (2-4); 58 (70%) habían recibido FAMEb previo, de media 2 (2-5). La duración de la enfermedad desde el diagnóstico hasta el inicio del JAKi fue de 15,8 (6,2-24,8) años. Se indicó baricitinib en 38 (47,5%) pacientes, tofacitinib en 26 (32,5%) y upadacitinib en 16 (20%). El seguimiento con el JAKi fue de 13,9 (6,3-23,5) meses, al final del mismo 62 (77%) pacientes continuaron con el tratamiento, mientras que 18 (22%) lo suspendieron. La EVA de dolor basal (0-100 mm) fue de 72,5 (60-90) en 46 pacientes, reduciéndose a 50 (23-50) tras el tratamiento, observándose una mejoría clínicamente significativa (fig. 1). El recuento medio de articulaciones dolorosas basal fue de 6 (4-9) en 67 pacientes, mientras que al finalizar el tratamiento era de 3 (0-3). El recuento medio de articulaciones inflamadas basal fue de 5 (3-8,5) en 70 pacientes, con final 0 (0-2). El DAS28 basal fue de 5,07 (4,27-5,99) en 54 pacientes, mientras que al final del tratamiento era de 2,62 (1,9-3,7) (fig. 2). El principal motivo de suspensión fueron los eventos adversos (EA), que ocurrieron en 10 (56%) pacientes. Los EA más frecuentes fueron las infecciones (n = 17, 66%), sobre todo herpes zoster (n = 7, 27%).
Conclusiones: El perfil de los pacientes que reciben tratamiento con JAKi en nuestro hospital fue mujeres, en la 7ª década de la vida, con diagnóstico de AR, de 15 años de evolución, y fallo previo a FAMEsc y FAMEb. El tratamiento con JAKi mostró una reducción significativa de la percepción de dolor, correlacionándose con un descenso de articulaciones dolorosas y disminución de la actividad clínica medida por DAS28. Los EA estuvieron dentro de los esperados.

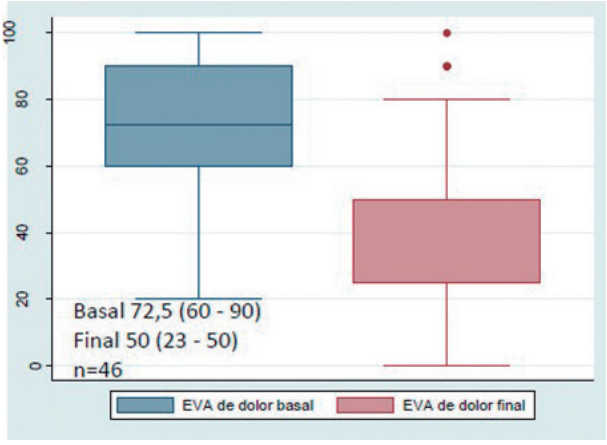


Figura 1. *EVA dolor basal y final tras tratamiento con JAKi.*

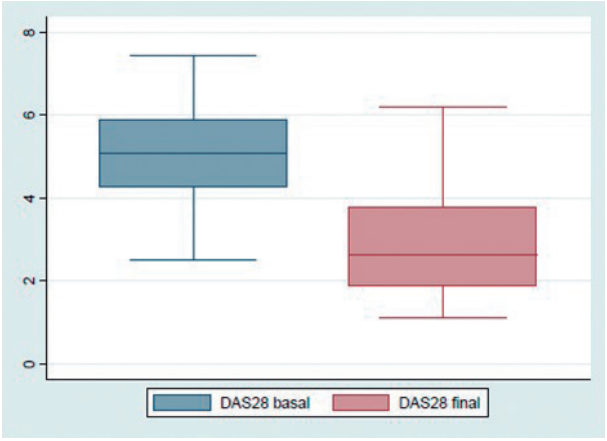


Figura 2. *DAS28 basal y final tras tratamiento con JAKi.*

Bibliografía

1. Harrington R, et al. JAK Inhibitors in Rheumatoid Arthritis: An Evidence-Based Review on the Emerging Clinical Data. J Inflamm Res. 2020;13:519-31.

P123. LA FATIGA ES UNA COMORBILIDAD IMPORTANTE PARA LOS PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE. ¿CÓMO PODEMOS MEDIRLA FÁCILMENTE EN LA PRÁCTICA CLÍNICA?

B. Frade Sosa, R. Morlà, N. Sapena, M. Bassas, J.A. Gómez-Puerta y R. Sanmartí

Hospital Clínic de Barcelona.

Introducción: La fatiga tiene una alta prevalencia (40-70%) asociada a la artritis reumatoide (AR)[1]. Los pacientes describen la fatiga como un síntoma importante, en discrepancia con la percepción del reumatólogo. Se dispone de diferentes cuestionarios validados para medir fatiga, sin preferencia estandarizada en su uso. En ensayos clínico, FACIT-F es el unidimensional para la fatiga más utilizado. MDHAQ es un multidimensional que permite explorar diferentes aspectos de la AR; proporciona un EVA (0-10) para medir de forma sencilla la fatiga[2].
Objetivos: Estudiamos la fatiga en pacientes con AR mediante 2 cuestionarios, FACIT-F y EVA 0-10 (incluido en MDHAQ), para conocer la utilidad práctica de esta última.
Métodos: Se incluyeron pacientes con AR (EULAR/ACR 2010), reclutados de forma consecutiva durante 3 meses, en la consulta habitual. Se cumplimentaron 2 cuestionarios para evaluar la fatiga: 1 FACIT-F (FS) = FACIT-Fatiga (13 preguntas con puntuación 0-4) con un valor global de 0-52 (puntuaciones más bajas indican mayor fatiga). 2 EVA 0-10 fatiga = EVA-Fatiga incluida en la pregunta nº 9 del MDHAQ. Se recogieron variables demográficas (edad, sexo, IMC), tiempo de evolución, tratamiento, exploración física (NAD, NAI), valoraciones de enfermedad por parte del paciente (VGP) y médico (VGM) y de laboratorio (VSG, PCR). Se calcularon índices compuestos de actividad clínica (DAS28-VSG/PCR, SDAI) y de actividad clínica autoinformada con RAPID3 = función (FN) + dolor (PN) + VGP. Se recogieron otras variables autoinformadas del MDHAQ:1-10 función física (FN) según HAQ modificado, EVA 0-10 para dolor (PN) y valoración global del paciente (PATGL) para calcular RAPID3, una revisión de 60 síntomas (ROS60) y la autoevaluación de 48 articulaciones (RADAI48). Los pacientes fueron cribados para depresión con el Cuestionario de salud del paciente 9 (PHQ9 > 10). Se realizó un análisis descriptivo de las variables y se realizó la correlación de Pearson entre las puntuaciones FACIT-Fatiga y EVA-Fatiga, y entre los cuestionarios de fatiga y el resto de variables.

Resultados: Reclutamos 75 pacientes (84% mujeres), con una edad media de 62 (± 11,6) años, una duración media de la enfermedad de 14,6 (± 5) años y con una media de IMC de 22,8 (± 8). El 64% estaba en tratamiento con FAMEb y el 45,3% con glucocorticoides. Se observó depresión (PHQ9> 10) en el 16%. La correlación entre los dos cuestionarios estudiados (FACIT-F y EVA-Fatiga) fue prácticamente muy buena (-0,79, p < 0,001). Se obtuvieron correlaciones similares estadísticamente significativas, de ~0,70 entre EVA-Fatiga (rango:0,60, 0,76) y de ~0,80 entre FACIT-Fatiga (rango:-0,70, -0,87) y las variables MDHAQ (FN, PN, PATGL, RAPID3, ROS60 y RADAI48). Observamos correlación moderada ~0,50 (rango: 0,42, -0,61) entre ambos cuestionarios, NAD y los índices compuestos de actividad (DAS28VSG y SDAI). Con las variables inflamatorias (PCR, VSG, NAI) encontramos correlación similar, pero baja ~0,20 (rango: 0,24, -0,29), aunque la VSG no mostró correlación con FACIT-Fatiga. El PHQ9 presentaba correlación con ambos cuestionarios, siendo mayor con FACIT-F que con el EVA (-0,92 (p < 0,001) y 0,66 (p < 0,001) respectivamente) (tabla).

Correlación entre EVA-Fatiga y FACIT-Fatiga y las diferentes variables de actividad de la enfermedad

	EVA-Fatiga (0-10)		FACIT- Fatiga (0-52)	
	r	p	r	p
FACIT-Fatiga (0-52)	-0,79	p < 0,001	1	
EVA-Fatiga(0-10)	1		-0,79	
NAD (0-28)	0,42	p < 0,001	-0,58	p < 0,001
NAI (0-28)	0,24	0,040	-0,29	0,014
PCR	0,27	0,021	-0,28	0,017
VSG	0,25	0,032	-0,20	0,096
DAS28 VSG	0,52	p < 0,001	-0,61	p < 0,001
SDAI (0-86)	0,49	p < 0,001	-0,58	p < 0,001
FN (0-10)	0,76	p < 0,001	-0,87	p < 0,001
PN (0-10)	0,70	p < 0,001	-0,62	p < 0,001
PATGL (0-10)	0,75	p < 0,001	-0,73	p < 0,001
RAPID3 (0-30)	0,77	p < 0,001	-0,75	p < 0,001
ROS60 (0-60)	0,66	p < 0,001	-0,77	p < 0,001
RADAI48 (0-48)	0,60	p < 0,001	-0,70	p < 0,001
PHQ9 (0-27)	0,66	p < 0,001	-0,92	p < 0,001

Conclusiones: La medición de la fatiga mediante una EVA (0-10) puede ser de utilidad en la práctica clínica habitual. El uso de esta sencilla escala integrada en el MDHAQ permite capturar información clínica importante para la enfermedad.

Bibliografía

1. Hewlett S, et al. Rheumatology. 2011.
2. Hewlett S, et al. Arthritis Care Res. 2011.

P124. MOTIVOS DE LOS MÉDICOS PARA PRESCRIBIR INHIBIDORES DE LAS JANUS QUINASAS (IJAK) A PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE Y CONCORDANCIA ENTRE MÉDICOS Y PACIENTES EN UN CONTEXTO CLÍNICO DE VIDA REAL

S. Romero-Yuste[1], B. Fautrel[2], Y. Piette[3], P.C. Taylor[4], J. Broen[5], M. Welcker[6], E. Holdsworth[7], M. Zignani[8], K. Van Beneden[8], R. Caporali[9] y R. Alten[10]

[1]Complejo Hospitalario Universitario de Pontevedra. [2]Hospital Pitie Salpêtriere. APHP. Universidad de la Sorbona. París (Francia). [3]AZ Sint-Jan Brugge-Oostende AV. Brujas (Bélgica). [4]Universidad de Oxford (Reino Unido). [5]Maxima Medical Centre. Veldhoven. Países Bajos. [6]MVZ für Rheumatologie. Planegg (Alemania). [7]Adelphi Real World. Bollington (Reino Unido). [8]Galapagos. NV. Malinas (Bélgica). [9]Universidad Policlinico S. Matteo. Pavía (Italia). [10]Universidad Schlosspark-Klinik. Berlín (Alemania).

Introducción: La toma compartida de decisiones, una piedra angular del tratamiento de la AR[1], permite a médicos y pacientes tomar decisiones informadas sobre los objetivos del tratamiento y la elección de la estrategia terapéutica. A medida que se dispone de nuevos tratamientos es importante conocer los motivos de los reumatólogos para elegir los iJAK, la satisfacción de los reumatólogos y los pacientes y el alineamiento de los pacientes con la elección.

Métodos: El Adelphi RA Disease Specific Programme™[2] es una gran encuesta multinacional puntual realizada entre reumatólogos y sus pacientes con AR atendidos en países europeos (Bélgica, Francia, Alemania, Italia, España, UK) entre enero y octubre de 2020. Los médicos cumplimentaron formularios de registro de hasta 10 pacientes con AR consecutivos, recogiendo datos demográficos, clínicos y de tratamiento y los motivos para elegir el tratamiento actual. Se invitó a los pacientes a contestar un cuestionario para valorar su satisfacción con el tratamiento en curso (escala de 5 ptos) y la percepción de la toma conjunta de decisiones sobre el tratamiento actual.

Resultados: 316 reumatólogos aportaron datos de 3.121 pacientes de los que 1.130 (36,2%) contestaron cuestionarios de resultados comunicados por pacientes. El 67% eran mujeres, la media de edad era de 53 años (DE 14) y el 23% tenía un DAS28> 3,2. El 68% de los pacientes estaba recibiendo un FARME biológico o sintético dirigido (definido como tratamiento avanzado, TA) y el 72% recibía este TA en primera línea. En general, los médicos y sus pacientes coincidían en que hubo una conversación sobre la decisión de tratamiento (n = 855; 79% de concordancia neta) y en que esa decisión fue compartida (n = 814; 75% de coincidencia neta). El 15% de los pacientes que no recibían un TA tenían un proceso clínico que lo justificaba; los motivos para no recibirlo eran el temor de los pacientes a la infección (24%), que los

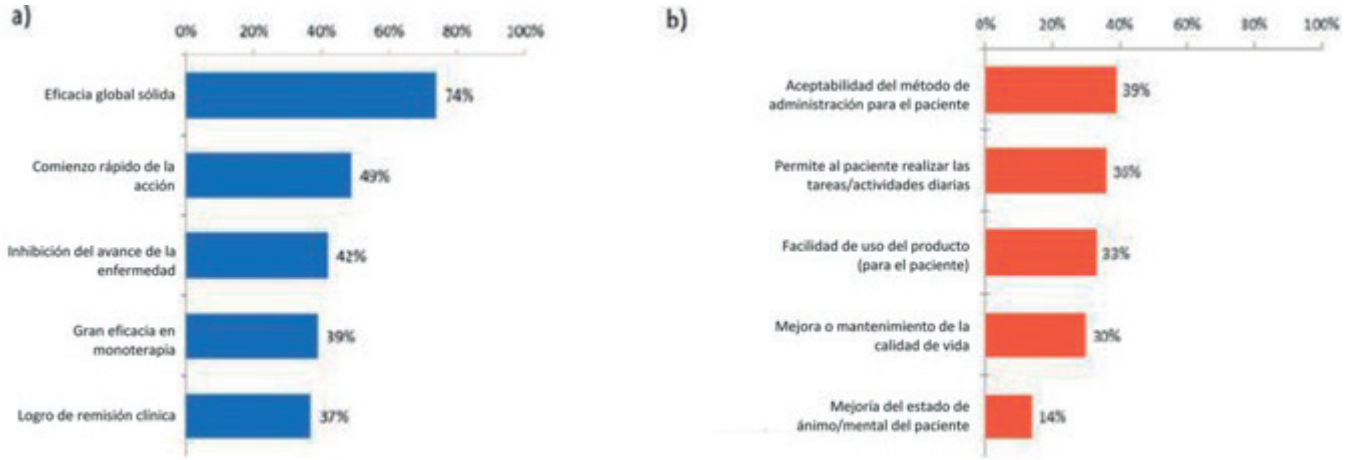


Figura 1. El médico indicó los motivos para prescribir un iJAK a sus pacientes con AR, % de pacientes (n = 397). a) Los 5 motivos clínicos principales (en azul). b) Los 5 motivos centrados en el paciente principales (en naranja).

P124 Figura 1

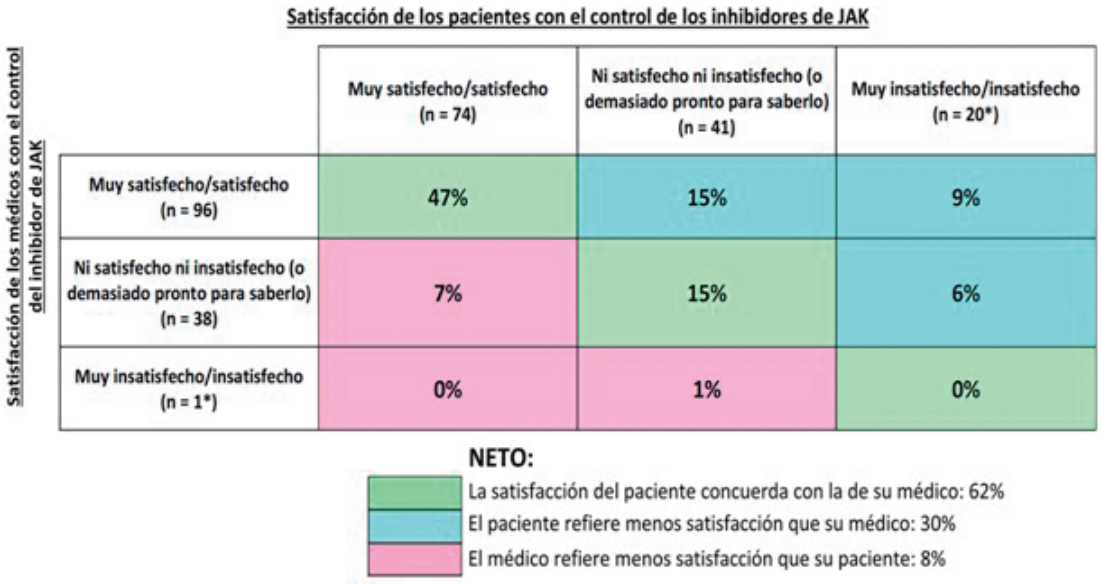


Figura 2: Grado de concordancia entre la satisfacción con los iJAK comunicada por médicos y pacientes

P124 Figura 2

FAMEsc eran tolerables y seguros en el paciente (18%) y la aversión del paciente a las infusiones/inyecciones (17%). De los 2143 pacientes que recibían TA al 19% se les había prescrito un iJAK, 57% en monoterapia y 43% en terapia combinada. En cuanto a los motivos aducidos por los médicos para elegir un iJAK, los factores determinantes eran la percepción tanto de la eficacia clínica como del comienzo de la acción así como factores relacionados con la aceptación por los pacientes, como el modo de administración y la facilidad de uso (fig. 1). Con respecto al tratamiento con iJAK (n = 135 pares de pacientes-médicos) el 62% de los médicos y sus pacientes concordaron en la satisfacción, pero el 30% de los pacientes refirieron menos satisfacción que los médicos que los atendían (fig. 2).

Conclusiones: La comunicación de la elección del tratamiento farmacológico a los pacientes con AR se ha vuelto cada vez más compleja para los médicos con la ampliación de los tratamientos aprobados. En este subgrupo de pacientes con iJAK los atributos del fármaco considerados motivos determinantes para la prescripción fueron tanto factores clínicos como centrados en el paciente. Aunque las comunicaciones entre pacientes y médicos concordaban en gran medida, un mejor conocimiento de las expectativas de los pacientes podría servir para mejorar la información y los mensajes sobre las opciones de tratamiento y la satisfacción resultante.

Estudio financiado por Galápagos NV (Mechelen, Bélgica).

Bibliografía

1. Smolen JS, et al. ARD. 2017;76.
2. Anderson P, et al. Curr Med Res Opin. 2008;24(11):3063-72.

P125. LAS ESPECIFICIDADES DE ANTICUERPOS CONTRA MODIFICACIONES POSTRADUCCIONALES DE PÉPTIDOS/PROTEÍNAS EN EL REUMATISMO PALINDRÓMICO PUEDE DETERMINAR LA PROGRESIÓN A ARTRITIS REUMATOIDE

C. García Moreno[1], B. Frade-Sosa[2], R. Morlà[2], L. Tobalina[2], M.J. Gómara[1], C. Pérez-García[3], L. Pocino[3], M. López-Lasanta[4], H. Borrell[4], G. Salvador[5], A.M. Cuervo[6], N. Busquets[6], E. Graell[7], D. Reina[8], Ó. Camacho[8], H. Corominas[9], A.M. Millan[9], E. Kanterewicz[10], J.R. Rodríguez-Cros[10], A. Escudero[11], I. Urionagüena[12], J.F. García-Llorente[12], F.J. Toro[13], N. Oreiro[13], A. Olivé[14], M. Sala[15], S. Castell[15], R. Sanmartí[2] e I. Haro[1]

[1]Unidad de Síntesis y Aplicaciones Biomédicas de Péptidos. Instituto de Química Avanzada de Catalunya (IQAC-CSIC). Barcelona. [2]Unidad de Artritis. Servicio de Reumatología. Hospital Clínic de Barcelona. [3]Servicio de Reumatología. Hospital del Mar. Barcelona. [4]Servicio de Reumatología. Hospital Vall d'Hebron. Barcelona. [5]Servicio de Reumatología. Hospital Mútua de Terrassa. [6]Servicio de Reumatología. Hospital de Granollers. [7]Servicio de Reumatología. Hospital Parc Taulí. Sabadell. [8]Servicio de Reumatología. Hospital Moisès Broggi. Sant Joan Despí. [9]Servicio de Reumatología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. [10]Servicio de Reumatología. Hospital General de Vic. [11]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba. [12]Servicio de Reumatología. Hospital de Galdakao-Usansolo. Bizkaia. [13]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de A Coruña. [14]Servicio de Reumatología. Hospital Germans Trias i Pujol. Badalona. [15]Servicio de Reumatología. Hospital de Figueres.

Introducción: El reumatismo palindrómico (RP) evoluciona con frecuencia a artritis reumatoide (AR), especialmente en pacientes con autoanticuerpos positivos como son el factor reumatoide o los anticuerpos contra modificaciones postraduccionales de péptidos/proteínas (AMPAs): anticuerpos contra péptidos citrulinados (ACPA) o carbamilados (anti-CarP)[1,2]. Las especificidades e isotipos de los AMPAs en el RP de inicio reciente pueden diferir de las observadas en la AR establecida. Esta circunstancia podría ser relevante a la hora de predecir la evolución de RP a AR.

Objetivos: Determinar si existen diferencias en el reconocimiento de epítopos entre pacientes con RP de inicio reciente y AR establecida a través del análisis de especificidades e isotipos de AMPAs.

Métodos: Subestudio con datos preliminares del estudio PALABA. Se incluyeron dos poblaciones: 1) pacientes con RP de inicio reciente incluidos en el ensayo clínico multicéntrico aleatorizado PALABA (abatacept *vs.* hidroxicloroquina) (NCT03669367) en el momento de entrar en el estudio y 2) pacientes con AR establecida previamente seleccionados de un estudio observacional[3]. En ambas poblaciones se requirió que los pacientes fueran FR y/o ACPA positivos. Los pacientes con RP no habían sido tratados previamente con FAMes. Los pacientes con AR tratados con abatacept

Tabla P125
Anticuerpos anti-CarP en el reumatismo palindrómico y la artritis reumatoide

		AR (n = 125)	PR (n = 45)	p valor
"Fetal calf serum" carbamilado (FCS-CarP)	anti-FCS-CarP-IgG positivo,n (%)	78 (62,4)	14 (31,1)	p < 0,005
	Mediana anti-FCS-CarP AU/mL (IQR)	238 (571)	75 (249)	p < 0,005
	anti-FCS-CarP-IgA positivo,n (%)	41 (32,8)	2 (4,4)	p < 0,005
	mediana anti-FCS-CarP AU/mL (IQR)	161 (308)	14 (97)	p < 0,005
	anti-FCS-CarP-IgM positivo,n (%)	30 (24,0)	5 (11,1)	NS
	mediana anti-FCS-CarP AU/mL (IQR)	90 (165)	32 (101)	p < 0,005
Fibrinógeno carbamilado (Fib-CarP)	anti-Fib-CarP-IgG positivo,n (%)	87 (69,6)	9 (20)	p < 0,005
	mediana anti-Fib-CarP AU/mL (IQR)	249 (304)	70 (104)	p < 0,005
	anti-Fib-CarP-IgA positivo,n (%)	25 (20,0)	10 (22,2)	NS
	mediana anti-Fib-CarP AU/mL (IQR)	0 (76)	36 (72)	p < 0,005
	anti-Fib-CarP-IgM positivo,n (%)	33 (26,4)	8 (17,8)	NS
	mediana anti-Fib-CarP AU/mL (IQR)	82 (117)	57 (84)	NS
Péptido quimérico citrulinado/homocitrulinado (CFFHP)	anti-CFFHP-IgG positivo,n (%)	54 (43,2)	10 (22,2)	p < 0,05
	mediana anti-CFFHP AU/mL (IQR)	9 (227)	0 (12)	p < 0,005
	anti-CFFHP-IgA positivo,n (%)	20 (16,0)	1 (2,2)	p < 0,05
	mediana anti-CFFHP AU/mL (IQR)	0 (5)	0 (0)	NS
	anti-CFFHP-IgM positivo, n (%)	14 (11,2)	2 (4,4)	NS
	mediana anti-CFFHP AU/mL (IQR)	0 (7)	0 (0)	p < 0,05

o rituximab fueron excluidos. Las especificidades de AMPA e isotipos fueron determinados en suero con un test de ELISA propio empleando como antígenos dos proteínas carbamiladas y un panel de péptidos quiméricos derivados de fibrina y filagrina con una, dos o tres modificaciones postraduccionales en su secuencia de aminoácidos (citrulinación, homocitrulinación o acetilacion)[4]. Los puntos de corte se establecieron mediante curvas ROC, fijando una especificidad del 95% respecto a una población sana. Se analizó comparativamente la frecuencia y los títulos de los distintos isotipos de AMPAs (IgA, IgG e IgM) presentes en los dos paneles de sueros (RP y RA).

Resultados: Se incluyeron un total de 45 pacientes con RP (77,6% mujeres) con una edad media de 49,3 (± 11) años y una media de duración de la enfermedad de 9,6 (± 6,1) meses y un total de 125 pacientes con AR (75,6% mujeres) con una media de edad de 59,6 (± 13) años y una media de duración de la artritis de 77,2 (± 59,7) meses. El FR y los ACPA (test CCP2) fueron positivos respectivamente, en el 80% y 91,1% de pacientes con RP y en el 77,6% y 88% de pacientes con AR (diferencias no significativas). A pesar de esta similar frecuencia de FR y ACPA, los pacientes con RP tenían menor número de especificidades de AMPA que los pacientes con AR. Estas diferencias fueron estadísticamente significativas para dos péptidos doblemente citrulinados/homocitrulinados (isotipo IgA) y para la mayoría de antígenos e isotipos anti-CarP (tabla).

Conclusiones: La respuesta inmune frente a modificaciones postraduccionales de péptidos/proteínas es diferente en el RP en comparación a la AR, observándose un menor número de especificidades e isotipos. La ausencia de isotipos ACPA (IgA) y, especialmente, de anti-CarP en el RP podría estar asociado a una menor tasa de progresión a AR

El ensayo PALABA es una iniciativa de investigación independiente financiada por Bristol Mayers Squibb.

P126. PERFIL DE PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE EN TERCERA LÍNEA TERAPÉUTICA CON BIOLÓGICO O SINTÉTICO DIRIGIDO EN VIDA REAL: MOTIVOS DE CAMBIO DE TRATAMIENTO

M. Ibáñez Martínez, O. Compán Fernández, S. Pastor Navarro, B. Miguel Ibáñez, A. Turrión Nieves, S. Gómez Castro, C. Hidalgo Calleja, C. Montilla Morales y O. Martínez González

Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Salamanca.

Introducción: En los últimos años se ha vivido un gran avance en el tratamiento de la artritis reumatoide (AR) debido a la aparición de nuevos fármacos. Sin embargo, nos enfrentamos en la práctica clínica real a una proporción no despreciable de pacientes no respondedores a distintas líneas de tratamiento, que conlleva un difícil control de la actividad de la enfermedad.

Objetivos: Describir el perfil de pacientes con AR de nuestro centro que han requerido al menos 3 líneas distintas de tratamiento biológico o sintético dirigido (FAME-b/sd), analizando sus características y motivos de suspensión.

Métodos: Estudio observacional, longitudinal y retrospectivo. Se revisa un registro de 551 pacientes en tratamiento hasta el 30 de noviembre de 2021 con un FAME-b/sd de un servicio de Reumatología. Se extraen los pacientes diagnosticados de AR, según criterios ACR/EULAR 2010, que hayan requerido al menos 3 líneas distintas, obteniendo una muestra de 70 pacientes. Se describen sus características demográficas, clínicas y relacionadas con la AR y se analizan las estrategias terapéuticas, su duración y los distintos motivos de suspensión. Se utiliza el paquete estadístico SPSS-V25.

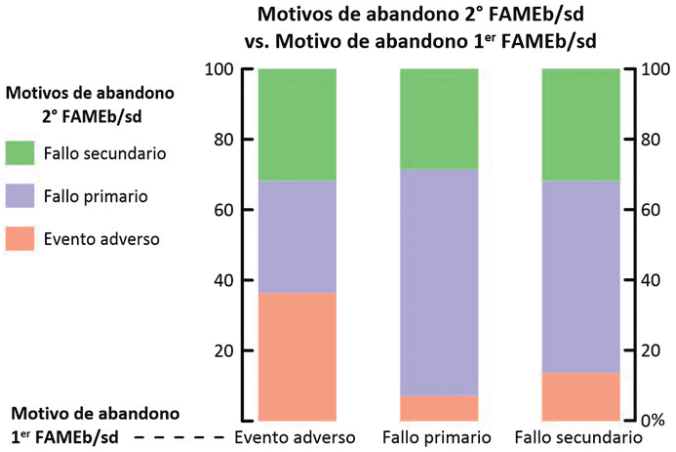
Resultados: En la tabla 1 se describen las características generales de la población a estudio, destacando una edad media de 64,2 años (47,1% pacientes ≥ 65). Respecto a las características de la AR, se observa una larga evolución de la enfermedad (17,7 años), alto índice de positividad para factor reumatoide (FR) y anticuerpo anti-péptido citrulinado (ACPA) (94,3% y 88,6% respectivamente) y aparición de manifestaciones extraarticulares en el 42,8% de los pacientes, siendo los nódulos reumatoides subcutáneos y la afectación pulmonar las más prevalentes. En la tabla 2, se extraen los datos de interés relacionados con los FAME-b/sd. Acorde con los protocolos establecidos, cerca del 90% de los fármacos empleados en primera línea son anti-TNF, con cambio a otro anti-TNF (*cycling*) para la siguiente línea de tratamiento en el 50% de los casos. A partir de la tercera línea de tratamiento se objetiva un porcentaje mayoritario de fármacos con distinto mecanismo de acción. Existe mayor prevalencia de terapia combinada con un FAME convencional, aunque con tendencia hacia la monoterapia a medida que avanzan las distintas líneas de FAME-b/sd empleadas. La media de duración de los fármacos es decreciente con el paso de las distintas líneas terapéuticas. Los principales motivos de abandono son fallo primario, fallo secundario y aparición de eventos adversos considerados en relación con el tratamiento. Como se representa en la figura, si hay fallo primario en el primer FAME-b/sd, un 64,3% de los pacientes recurren en este mismo motivo de abandono en el segundo FAME-b/sd (45,5% *cycling*); si hay fallo secundario, un 54,5% tiene un fallo primario con el segundo FAME-b/sd (66,7% *cycling*), no siendo estas relaciones estadísticamente significativas. Sin embargo, sí existe relación entre la causa de suspensión de la primera y la segunda línea de tratamiento, cuando esta es evento adverso (p-valor 0,042).

Tabla 1. Características generales de los pacientes y características clínicas de la AR

Edad media	64,2 (38-90)
Edad ≥ 65 n (%)	33 (47,1%)
Sexo mujeres/hombres n (%)	57 (81,4%)/13(18,6%)
Hipertensión arterial n (%)	33 (47,1%)
Diabetes mellitus n (%)	7 (10%)
Dislipemia n(%)	31 (44,3%)
Depresión-ansiedad* n (%)	27 (38,6%)
Fumador/exfumador n (%)	10 (14,3%)/17 (24,3%)
Edad media al diagnóstico (años, mínimo-máximo)	46,0 (17-75)
Tiempo medio de evolución AR (años, mínimo-máximo)	17,7 (4-35)
Actividad DAS28-PCR al diagnóstico	Actividad leve 1 (1,4%) Actividad moderada 31 (44,3%) Actividad alta 13 (18,6%) Datos perdidos 25 (35,7%)
FAMEsc previos, media	2,6
n (%)	1 FAMEsc 7 (10%)
Más utilizados:	2 FAMEsc 24 (34,3%)
MTX (98,6%)	3 FAMEsc 29 (41,4%)
LFN (82,9%)	4 FAMEsc 8 (11,4%)
HQ (32,9%)	5 FAMEsc 2 (2,8%)
FR+ n (%)	66 (94,3%)
ACPA + n (%)	62 (88,6%)
Erosiones n (%)	44 (62,8%)
Manifestaciones extraarticulares n (%)	30 (42,8%) Nódulos subcutáneos 17 (24,3%) Síndrome Sjögren- Síndrome seco 11 (15,7%) Afectación pulmonar 12 (17,1%) Afectación intersticial 5 (7,1%) Nodulosis pulmonar 4 (5,7%) Afectación vía aérea 2 (2,9%) Amiloidosis pulmonar 1 (1,4%)

*Considerado si consta tratamiento para dicha patología (no medido a través de cuestionarios). FAMEsc: fármacos sintéticos modificadores de la enfermedad sintéticos convencionales. MTX:metotrexato; LFN:leflunomida; HQ:hidroxicloroquina.

Conclusiones: 1. La muestra se caracteriza por pacientes con AR de larga evolución y alto índice de positividad para FR y ACPA. 2. Los principales motivos de abandono son por eventos adversos, fallo primario o secundario. 3. El abandono por evento adverso del primer FAME-b/sd se relaciona con abandono por el mismo motivo en el segundo FAME-b/sd.



Motivos de abandono 2ªFAME-b/sd vs. motivo de abandono 1ªFAME-b/sd.

P127. MORTALIDAD EN ARTRITIS REUMATOIDE: CAMBIO EN SUS CAUSAS PRINCIPALES Y FACTORES PREDICTIVOS. ESTUDIO DE UNA COHORTE PROSPECTIVA

C. Corrales Selaya[1], F. Benavides-Villlanueva[1], I. Ferraz-Amaro[2], N. Vegas-Revenga[3], V. Portilla[4], R. Blanco[1], M.Á. González-Gay[1] y A Corrales[1]

[1]Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. [2]Reumatología. Hospital Universitario de Canarias. San Cristóbal de la Laguna. [3]Reumatología. Hospital de Galdakao-Usansolo. Galdácano. [4]Enfermería. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.

Introducción: La artritis reumatoide (AR) se asocia a un incremento en la mortalidad en comparación con la población general, en su mayor parte debido a eventos cardiovasculares (CV). En las últimas décadas se ha observado un descenso en la tasa de mortalidad, pero los eventos cardiovasculares se mantienen como causa principal.
Objetivos: Analizar las tasas de mortalidad y sus principales causas, así como determinar qué factores basales relacionados con la enfer-

Tabla P126
Tabla 2. Características de las distintas líneas de tratamiento con fármacos biológicos y sintéticos dirigidos

Tiempo medio diagnóstico- inicio primer FAME-b/sd (años)	6,4 (< 1-27)				
	1ª línea FAME-b/sd	2ª línea FAME-b/sd	3ª línea FAME-b/sd	4ºlínea FAME-b/sd (47,10%)	5 línea FAME-b/sd (17,10%)
Tiempo medio duración del tratamiento (meses)	33,2 (0-228,4)	29,2 (0-158,7)	26,4[1] (0-145,8)	17,3[1] (0,5-44,7)	8,1 [1] (0,9-16,4)
FAMEsc concomitante	56 (80%)	48 (68,6%)	48 (68,6%)	15 (45,5%)	8 (66,7%)
Fármacos empleados	ETA 24 (34,2%) IFX 19 (27,1%) ADA 13 (18,6%) GOL 4 (5,7%) TCZ 4 (5,7%) Anakinra 2 (2,9%) TOFA 2 (2,9%) CZP 1 (1,4%) ABA 1 (1,4%)	ABA 15 (21,4%) ETA 13 (18,6%) ADA 12 (17,1%) GOL 9 (12,9%) TOFA 8 (11,4%) IFX 4 (5,7%) RTX 4 (5,7%) TCZ 4 (5,7%) CZP 1 (1,4%)	RTX 16 (22,9%) ABA 15 (21,4%) TCZ 15 (21,4%) TOFA 7 (10%) ADA 5 (7,1%) GOL 4 (5,7%) ETA 3 (4,3%) CTZ 2 (2,9%) IFX 2 (2,9%) BARI 1 (1,4%)	RTX 8 (24,2%) TCZ 8 (24,2%) TOFA 5 (15,1%) BARI 4 (12,1%) ABA 4 (12,1%) ETA 2 (6,1%) GOL 1 (3,0%) IFX 1 (3,0%)	TOFA 3 (25,0%) BARI 3 (25,0%) ABA 3 (25,0%) RTX 2 (16,7%) ADA 1 (8,3%)
Motivo suspensión			48,6% suspenden	36,4% suspenden	41,7% suspenden
Fallo primario[2]	14 (20,2%)	29 (42,6%)	7 (21,2%)	5 (41,6%)	1
Fallo secundario[3]	23 (33,3%)	20 (29,4%)	11 (33,3%)	1 (8,3%)	–
Evento adverso	24 (34,8%)	15 (22%)	13 (39,4%)	4 (33,3%)	3
Proceso intercurrente4	4 (5,8%)	2 (2,9%)	–	1 (8,3%)	1
Decisión del médico cambio a otro	2 (2,9%)	2 (2,9%)	1 (3,0%)	1 (8,3%)	–
Deseo gestacional	1 (1,5%)	–	–	–	–
Remisión	1 (1,5%)	–	–	–	–
Voluntad paciente	–	–	1 (3,0%)	–	–

6ª línea FAME-b/sd 5 (7,1%). 7ºlínea FAME-b/sd 3 (4,3%). 8ª línea FAME-b/sd 2 (2,9%). ETA: etanercept, IFX: infliximab, ADA: adalimumab, GOL: golimumab, CTZ: certolizumab, ABA: abatacept, RTX: rituximab, TCZ: tocilizumab, TOFA: tofacitinib, BARI: baricitinib. [1]Calculado sobre el porcentaje de pacientes que suspenden esta línea de tratamiento. [2]Respuesta insuficiente desde el principio. [3]Respuesta inicial pero posterior pérdida de eficacia.[4]Mayoritariamente cirugía o suspendido en relación con pandemia COVID-19.

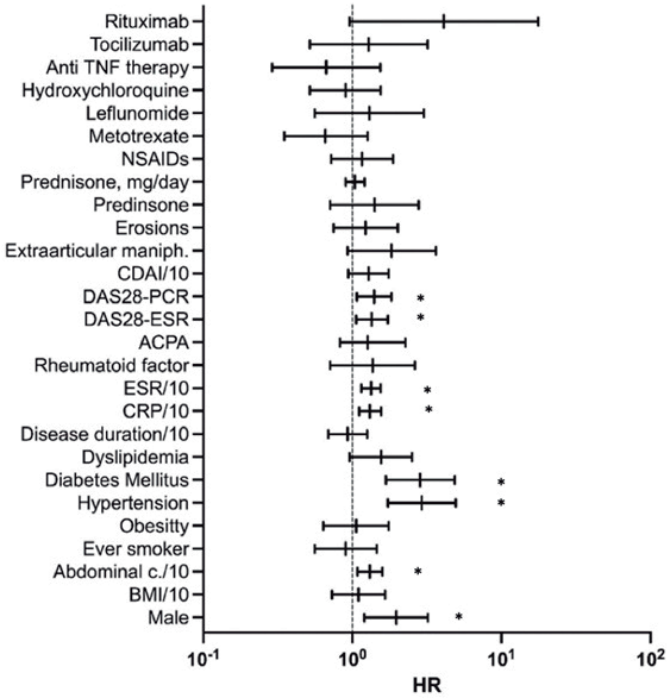
medad se relacionaron con la mortalidad en un estudio prospectivo de una cohorte de pacientes con AR.

Métodos: Estudio longitudinal prospectivo de 673 pacientes con AR procedentes de un hospital de tercer nivel. La mortalidad general y su asociación con factores dependientes del paciente y de la enfermedad se analizaron mediante regresión de Cox multivariante.

Resultados: Se incluyeron 673 pacientes con AR (75% mujeres) con una media de 61 ± 13 años. Sus características principales, factores de riesgo CV, factores relacionados con la actividad de la AR y el tratamiento inicial se detallan en la tabla. Tras un seguimiento de 4367 personas-año (tiempo medio 6,4 ± 1,4 años) ocurrieron 67 muertes. La incidencia acumulada de mortalidad por todas las causas fue 14% (IC95% 11-18) con una tasa de incidencia (TI) de mortalidad por todas las causas también de 0,015 (IC95% 0,012-0,020) paciente/año. Las principales causas de muerte fueron, por orden de frecuencia: infecciones (N = 23) (34%) TI: 0,005 [IC95% 0,003-0,008], neoplasias (N = 18) (27%) TI: 0,004 [IC95% 0,002-0,007), eventos CV (N = 12) (18%) TI: 0,003 [IC95% 0,001-0,005]), enfermedad pulmonar (N = 2) (3%) TI: 0,0005 [IC95% 0,00007-0,002] y otras (N = 12) (18%) TI: 0,003 [IC95%0,001-0,005]. Esta tendencia se mantuvo en un subanálisis de pacientes con evento CV previo. En el análisis univariante, el género masculino (Hazard Ratio (HR) 1,97 [IC95%1,20-3,21, p = 0,007), el perímetro abdominal (HR 1,03 [IC95% 1,01-1,05], la diabetes (HR 2,85 [IC95% 1,68-4,86], p < 0,001) y la hipertensión (HR 2,92 [IC95% 1,73-4,94], p < 0,001) se asociaron con un aumento del riesgo de mortalidad por todas las causas. En lo que concierne a las variables relacionadas con la enfermedad, la presencia de valores superiores de PCR, VSG, DAS28-VSG y DAS28-PCR de forma basal se asociaron de forma significativa con un mayor riesgo de mortalidad general (fig.). En el análisis multivariante ajustado por los factores de riesgo CV, las características basales de la enfermedad que se asociaron de forma significativa con un mayor riesgo de mortalidad fueron el aumento de DAS28-VSG (HR 1,35 (1,06-1,73) p = 0,017; DAS28-PCR (HR 1,40 (1,07-1,83) p = 0,016; PCR (1,02 [1,01-1,05] p = 0,002); y VSG (1,03 [1,01-1,05], p < 0,001).

Características basales de 673 pacientes con AR

Edad, años (media ± DE)	61 ± 13
Mujeres/Hombres, n (%)	505 (75)/168 (25)
Datos de factores de riesgo CV	
Fumador o exfumador n (%)	338 (50)
Obesidad, n (%)	226 (34)
Hipertensión, n (%)	310 (46)
Diabetes mellitus, n (%)	85 (13)
Dislipemia, n (%)	310 (46)
IMC, kg/m² (media ± DE)	28 ± 6
Perímetro abdominal, cm (media ± DE)	97 ± 15
Colesterol Total/HDL/LDL, mg/dl (media ± DE)	204 ± 38/62 ± 18/120 ± 31
Datos relacionados con la AR	
Duración, años (mediana, [RIC])	13 [10-20]
Manifestaciones extrarticulares, n (%)	149 (22)
Erosiones, n (%)	252 (38)
PCR, mg/l (mediana, [RIC])	3,0 [0,8-7,0]
VSG, mm/1ª hora (mediana, [RIC])	12 [5-21]
Factor reumatoide, n (%)	376 (56)
APCC, n (%)	314 (48)
DAS28-VSGR, (media ± DE)	3,18 ± 1,41
DAS28-PCR (media ± DE)	3,00 ± 1,23
AINES, n (%)	265 (39)
Prednisona, n (%)	341 (51)
Prednisona dosis, mg/día (mediana, [RIC])	5 (2,5-5)
Tratamientos	
Metotrexato, n (%)	406 (60)
Leflunomida, n (%)	52 (8)
Hidroxicloroquina, n (%)	178 (26)
Sulfasalazina, n (%)	10 (1)
Anti-TNF, n (%)	88 (13)
Tocilizumab, n (%)	43 (6)
Abatacept, n (%)	8 (1)
Rituximab, n (%)	13 (2)
JAK inhibidores, n (%)	12 (2)



*Forest Plot de Mortalidad. Análisis univariante y multivariante ajustado por edad, género, duración, tabaco, diabetes, hipertensión y perímetro abdominal. CDAI, VSG y PCR expresados como valor/10. *p < 0,05.*

Conclusiones: En una cohorte seguida prospectivamente de 673 pacientes con AR, las principales causas de mortalidad fueron las infecciones y el cáncer, en lugar de los eventos CV. Los factores relacionados con la actividad de la enfermedad parecen estar asociados con un aumento de la mortalidad en este grupo de pacientes.

Bibliografía:

1. Avina-Zubieta JA et al. Risk of cardiovascular mortality in patients with rheumatoid arthritis: a meta-analysis of observational studies. Arthritis Rheum. 2008;59:1690-7.

P128. ADIPSIN A NEW PROTEIN INVOLVED IN THE PATHOGENESIS OF RHEUMATOID ARTHRITIS

B. Hernández Breijo[1], F. Corvillo[2,3], L. González-Sánchez[2,3], M.E. Miranda-Carús[1,4], M. Novella-Navarro[1,4], A. Martínez-Feito[1,5], M. López-Trascasa[2,6], A. Balsa[1,4] and Ch. Plasencia-Rodríguez[1,4]

[1]Immuno-Rheumatology Research Group. Hospital La Paz Institute for Health Research-IdiPAZ. Madrid. [2]Complement Research Group. Hospital La Paz Institute for Health Research-IdiPAZ. Madrid. [3]Center for Biomedical Network Research on Rare Diseases (CIBERER U754). Madrid. [4]Rheumatology. La Paz University Hospital. Madrid. [5]Immunology Unit. La Paz University Hospital. Madrid. [6]Department of Medicine. Universidad Autónoma de Madrid.

Introduction: Adipsin is considered a rate-limiting factor in the activation of the alternative pathway of the complement system. Unlike most proteins of the complement system, which are synthesized by the liver and immune cells, adipsin is predominantly produced by white adipocytes, and to a lesser extent by macrophages, monocytes, and brain astrocytes. Recently, it has been observed that plasma levels of adipsin are elevated in patients with osteoarthritis showing a significant association with greater cartilage volume loss[1]. However, there is no current evidence about the role of adipsin in immune-mediated diseases as rheumatoid arthritis (RA) or spondyloartritis (SpA).

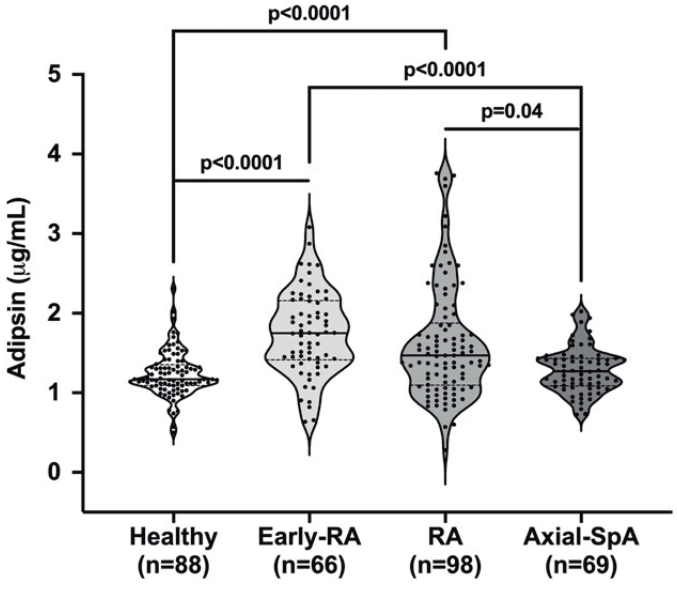
Objectives: This study aims to analyse serum adipsin levels in early-RA, RA and axSpA patients with active disease.

Table P128
Characteristics of the study population

Characteristics	Healthy controls (n = 88)	early-RA (n = 66)	RA (n = 98)	axSpA (n = 69)
Age (yr)	53 ± 11 (†)	57 ± 13 (†)	57 ± 13 (††)	48 ± 13
Female	67 (76) (†††)	46 (70) (†††)	79 (81) (†††)	28 (41)
Smokers	–	32 (48)	45 (46)	32 (52)
Disease duration (yr)	–	–	9 (4-15)	7 (3-16)
RF	–	36 (54) (‡‡)	75 (77)	–
ACPA	–	40 (60) (‡‡)	78 (80)	–
HLA-B27	–	–	–	49 (72)
BMI (kg/m^2)	–	27.0 ± 4.4	26.6 ± 4.9	27.1 ± 5.0
BMI‡> 25 kg/m^2	–	42 (68)	58 (59)	41 (59)
DAS28	–	4.4 ± 1.4 (‡‡)	4.9 ± 1.3	–
ASDAS	–	–	–	3.5 ± 1.0
CRP (mg/L)	–	1 (0-3) (‡‡‡,†††)	6 (2-20)	8 (3-24)
csDMARD	–	4 (6) (‡‡‡,†††)	91 (93) (†††)	40 (58)
Prednisone	–	20 (31) (‡‡,†)	57 (58) (†††)	9 (13)

The table shows mean ± SD, median (IQR) or absolute number (percentage) for all the population included (n = 321). p-value< 0.05 was considered statistically significant. *Difference with early-RA. ‡Difference with RA. †Difference with axSpA. ACPA, anti-cyclic citrullinated peptide antibody; ASDAS, Ankylosing Spondylitis Disease Activity Index; BMI, body mass index; CRP, c-reactive protein; csDMARD, conventional synthetic disease-modifying anti-rheumatic drug; DAS28, disease activity score-28; HLA-B27, human leucocyte antigen B27; RA, rheumatoid arthritis; RF, rheumatoid factor; SpA, spondyloarthritis.

Methods: For this study, 233 patients (66 early-RA, 98 RA and 69 axSpA) over 18 years from the RA-PAZ and SpA-PAZ cohorts were included. Early-RA patients had a disease duration lower than 6m and were not suffering from concomitant autoimmune/inflammatory or infectious diseases capable of interfering with the interpretation of results. RA and axSpA patients were recruited before starting biological therapy with moderate or high disease activity (DAS28 > 3.2, ASDAS> 2.1) at time of inclusion. Furthermore, 88 healthy controls (HC) were included. Serum adipsin was measured using an in-house ELISA assay [2] after incubation with IgG (in PBS-BSA 0.1% buffer) in order to avoid the interference by rheumatoid factor present in serum samples from early-RA and RA patients.



Adipsin concentrations measured in the serum samples from the cohorts included (healthy controls, early-RA, RA and axSpA).

Results: Firstly, patients demographic characteristics were analysed (table). AxSpA patients were slightly younger than HC ($p < 0.05$), early-RA ($p < 0.05$) or RA patients ($p < 0.01$). However, no differences among HC, early-RA and RA were observed. Moreover, 41% of axSpA patients were female in contrast to HC (76%), early-RA (70%) or RA (81%). Regarding the use of concomitant therapies, RA patients received prednisone or csDMARDs with more frequency. Early-RA patients had lower titres for rheumatoid factor or anti-citrullinated protein antibodies and lower DAS28 at time sample collection than RA patients ($p < 0.01$, in all cases). CRP was lower in early-RA than in RA or axSpA ($p < 0.01$, in both comparisons). There were no differences among the groups in terms of BMI. We found the following median (IQR) serum adipsin concentrations (μg/mL): HC 1.2 (1.1-1.3); early-RA 1.7 (1.4-2.2); RA 1.5 (1.1-1.9); axSpA 1.3 (1.1-1.4). AxSpA patients showed similar adipsin concentration than HC ($p = 1.0$), but significantly lower than those observed in early-RA or RA patients ($p < 0.0001$ and $p = 0.04$; respectively). Similarly and accordingly, both early-RA and RA patients showed significant higher adipsin concentrations than HC ($p < 0.0001$; in both cases). On the other hand, although adipsin concentrations were slightly higher in early-RA than in RA, there were not significant differences between both groups ($p = 0.1$) (fig.).

Conclusions: Our results showed that adipsin levels are higher in RA patients from the first stages of the disease compared with axSpA patients. This suggests that adipsin may be involved in the development of RA.

Bibliography

1. Valverde-Franco G, et al. Rheumatology (Oxford). 2018;57(10): 1851-60.
2. Corvillo F, et al. Int J Mol Sci. 2021;22(12):6608.

P129. FACTORES ASOCIADOS A LA RETENCIÓN DEL TRATAMIENTO CON GOLIMUMAB EN ARTRITIS REUMATOIDE EN EL REGISTRO DE BIOBADASER, CON 7 AÑOS DE SEGUIMIENTO

M. Pombo-Suárez[1], D. Seoane-Mato[2], L. Cea-Calvo[3], F. Díaz-González[4], F. Sánchez-Alonso[2], M. Sánchez-Jareño[3], B. García-Magallón[5], O. Martínez González[6] e I. Castrejón[7]

[1]Departamento de Reumatología. Hospital Universitario de Santiago de Compostela. [2]Unidad de investigación. Sociedad Española de Reumatología. Madrid. [3] Medical Affairs. MSD España. Madrid. [4]Departamento de Reumatología. Hospital Universitario de Canarias. Santa Cruz de Tenerife. [5]Departamento de Reumatología. Hospital San Jorge. Huesca. [6]Departamento de Reumatología. Hospital Universitario de Salamanca. [7]Departamento de Reumatología. Hospital Universitario Gregorio Marañón. Madrid.

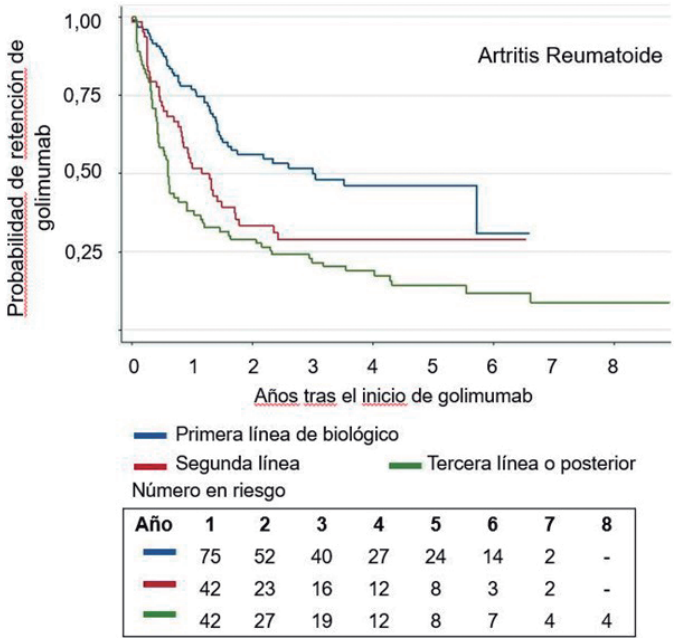
Objetivos: Existen muchas opciones de tratamiento disponibles para la artritis reumatoide (AR), y es importante obtener datos de su efectividad en práctica clínica real. En este estudio evaluamos la probabilidad de retención (persistencia o supervivencia) del tratamiento con golimumab en pacientes con AR en diferentes líneas de tratamiento, y los factores asociados a la retención a largo plazo, con 7 años de seguimiento.

Métodos: Se analizaron las características de todos los pacientes con AR que habían iniciado golimumab en la edad adulta en la base de datos BIOBADASER. La probabilidad de retención de golimumab se evaluó con la prueba de Kaplan-Meier, las diferencias entre grupos con la prueba del rango logarítmico y los factores relacionados con la retención de golimumab con un modelo de regresión de Cox.
Resultados: Un total de 267 pacientes adultos con AR que habían iniciado tratamiento con golimumab (edad media 57 [DE: 12] años, 205 [77%] mujeres y 62 [23%] hombres) fueron identificados para este estudio. El número de ciclos de tratamiento con golimumab analizado fue 286, con un periodo de gracia de 3 meses para considerar 2 ciclos en un mismo paciente. La mediana de duración de la AR al inicio de golimumab fue 8,5 años (rango intercuartil [RIC]: 3,5-14,6). El factor reumatoide (FR) fue positivo en el 63% de los pacientes. El valor medio del DAS 28 al inicio de golimumab fue 4,6 (RIC: 3,5-5,4). Se prescribió golimumab como primer fármaco biológico en 102 (36%) tratamientos, como segundo en 84 (29%) y como tercero o posterior en 100 (35%). Los medicamentos concomitantes al inicio de golimumab incluyeron esteroides (57%), metotrexato (51%), leflunomida (29%) y sulfasalazina (3%). La probabilidad de retención del tratamiento con golimumab desde el inicio fue 59% (intervalo de confianza [IC] del 95%: 53-64) en el año 1, 43% (37-49) en el año 2, 37% (31-43) en el año 3, 34% (28-40) en el año 4 y 5, 31% (25-38) en el año 6, y 25% (14-35) en el año 7 y 8. Las tasas de retención fueron mayores cuando se usó golimumab como primer fármaco biológico (p log-rank < 0,001, fig.), con porcentajes del 75% en el año 1 y del 36% en el año 7, en comparación con 54% y 29% en el año 1 y 7 en segunda línea de biológico y 45% y 16% respectivamente en tercera/ulterior línea (p log-rank < 0,001). En el análisis de regresión de Cox (tabla), la edad avanzada, el uso de golimumab como segunda o tercera línea de tratamiento, el tratamiento con esteroides y un DAS 28 superior a la mediana al inicio de golimumab fueron factores inversamente asociados con la retención de golimumab (cocientes de riesgo para discontinuación > 1). El sexo y el FR no se asociaron con la retención de golimumab. Aunque no significativa, la regresión de Cox sugiere el sobrepeso y la obesidad como variables asociadas a mejor retención de golimumab.

Análisis de regresión de Cox. Hazard ratio (cociente de riesgos) para discontinuación de golimumab

	Hazard ratio	Intervalo de confianza 95%	p
Edad al inicio de golimumab	1,02	1,00-1,04	0,035
Sobrepeso (*vs.* peso normal)	0,68	0,44-1,04	0,075
Obesidad (*vs.* peso normal)	0,64	0,40-1,03	0,065
Segundo *vs.* primer fármaco biológico	1,50	0,96-2,35	0,077
Tercer *vs.* primer fármaco biológico	1,93	1,22-2,97	0,003
Actividad de la enfermedad mayor a la media al inicio de golimumab	1,41	1,00-2,00	0,052
Tratamiento con metotrexate al inicio de golimumab	0,83	0,57-1,17	0,293
Tratamiento con corticoides al inicio de golimumab	1,79	1,24-2,57	0,002

Conclusiones: En pacientes con AR, la probabilidad de retención de golimumab fue de alrededor del 60% en el año 1, pero se redujo a aproximadamente una cuarta parte en el año 7, fue mayor cuando se usó golimumab como primer biológico y menor en pacientes de edad avanzada y en aquellos con enfermedad más grave al inicio del tratamiento, es decir, alta actividad de la enfermedad y/o tratamiento con corticosteroides.
BIOBADASER está financiado por la Sociedad Española de Reumatología, la Agencia Española del Medicamento y por diferentes compañías farmacéuticas. El presente estudio fue financiado por MSD, España.



Probabilidad de retención de golimumab por línea de tratamiento.

P130. UTILIDAD PRONÓSTICA DE LA MEDICIÓN DE LA DENSIDAD MINERAL ÓSEA EN METACARPIANOS EN PACIENTES CON ARTRITIS DE RECIENTE COMIENZO MEDIANTE LA EVALUACIÓN DE LA PROGRESIÓN RADIOGRÁFICA A LOS 2 AÑOS DE SEGUIMIENTO

I.M. Llorente Cubas[1], A. Ortiz[1], A.M. Fernández Ortiz[2], A. García-Vadillo[1], J. Ivorra[3], L. Rodríguez Rodríguez[4], R. García-Vicuna[1], S. Castañeda[1] e I. González Álvaro[1]

[1]Hospital Universitario de La Princesa. Madrid. [2]Hospital Universitario de Badajoz. [3]Hospital Universitario y Politécnico de La Fe. Valencia. [4]Hospital Clínico San Carlos. Madrid.

Introducción: La artritis reumatoide (AR) y la osteoporosis (OP) tienen una interacción compleja en cuanto a mecanismos patogénicos. En este sentido, la radiogrametría (DXR) de la mano, una técnica que mide la densidad mineral ósea (DMO) en los metacarpianos (MC), se asocia con un peor pronóstico en pacientes con AR[1]. Sin embargo, la DXR es una técnica costosa y poco accesible en nuestro medio. Nuestro grupo demostró una excelente reproducibilidad de la medida de MC por densitometría dual de rayos X (DXA)[2] y una buena correlación entre las medidas de DMO obtenidas por DXR y DXA[3].
Objetivos: Determinar si la DMO basal del MC de la mano no dominante evaluada mediante DXA se puede utilizar como marcador pronóstico, similar a la DXR, en pacientes con artritis de reciente comienzo (ARC).
Métodos: Un total de 378 sujetos del estudio PEARL (Princesa Early Arthritis Register Longitudinal) se sometió a la medición de MC 2º a la 4º de la mano no dominante mediante DXA (Hologic 4500®). En PEARL se recogieron las variables sociodemográficas, clínicas y de laboratorio, tratamientos administrados y hallazgos radiográficos por protocolo. Se evaluó de forma ciega la progresión radiográfica en manos por un reumatólogo experto (índice SvdH modificado), tanto en la visita basal como a los dos años de seguimiento. Para estudiar el valor predictivo de la DMO basal de MC por DXA, se ajustaron modelos multivariados utilizando modelos lineales generalizados con Stata 14.0 para Windows (Stata Corp LP, College Station, Texas, EEUU). Las variables dependientes fueron remisión (SDAI < 3,3) y progresión radiográfica después de dos 2 años. Ambos modelos fueron ajustados por variables clásicas que afectan a la DMO como edad, sexo e índice de masa corporal (IMC), tratamiento acumulado de FAME y actividad de la enfermedad (de referencia para el modelo de remisión).

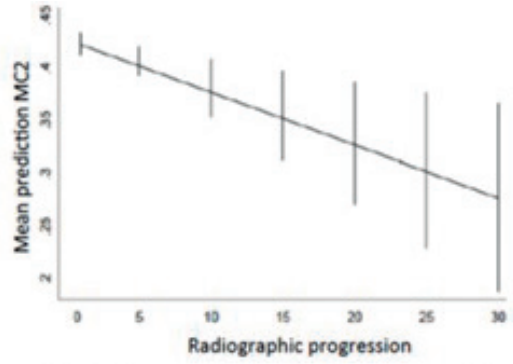


Figura 1. Correlación de la DMO media MC 2º-4º con la progresión radiográfica evaluada por el índice radiológico SvdH modificado a los 2 años, tras ajustar por edad, sexo e IMC, calculado conel comando margins de Stata basado en los datos obtenidos del análisis multivariante.

P130 Figura

Resultados: Después de ajustar por edad, sexo e IMC, hemos observado que: a) los pacientes en remisión tendían a mostrar valores basales más altos de DMO en MC por DXA (p = 0,328); b) los pacientes con mayor progresión radiográfica tenían DMO de MC de basal significativamente más baja, como se muestra en la figura (p = 0,001).

Conclusiones: En nuestro registro de pacientes con ARC hemos detectado que una menor DMO basal en la diáfisis de los MC centrales, valorado por DXA, se asocia a una mayor progresión radiográfica a los 2 años de seguimiento después de ajustar por los principales factores que influyen en la DMO. Por lo tanto, podríamos concluir que una baja masa ósea inicial podría constituir un factor de mal pronóstico en pacientes con ARC.

Bibliografía

1. Haugeberg G, Lodder MC, Lems WF, et al. Ann Rheum Dis. 2004; 63(10):1331-4.
2. Llorente I, Merino L, Escolano E, et al. Clin J Densitom. 2020;23(4): 678-84.
3. Ann Rheum Dis. 2019:78(Suppl.2):A942.

P131. EVALUACIÓN DE LA EFECTIVIDAD Y SEGURIDAD DE LOS INHIBIDORES JAK EN EL TRATAMIENTO DE LA ARTRITIS REUMATOIDE EN CONDICIONES DE VIDA REAL

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

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitari i Politècnic La Fe. Valencia. [2]Grupo de investigación de Reumatología. Instituto de Investigación Sanitaria La Fe (IIS La Fe). Valencia. [3]Sección de Reumatología. Hospital Arnau de Vilanova. Valencia.

Introducción: Los inhibidores JAK (JAKi) conforman una familia terapéutica novedosa cuya eficacia y seguridad se ha estudiado en diferentes programas que han comprendido ensayos clínicos aleatorizados (ECA), que a pesar de representar a una gran diver-

Tabla P131
Características basales de los pacientes

	Total pacientes n = 160 (100%)	Baricitinib N = 59 (37%)	Tofacitinib n = 82 (51%)	Upadacitinib n = 19 (12%)
Edad-años (DE)	55,23 (16,84)	54,49 (22,72)	55,95 (12,07)	54,42 (13,24)
Sexo Femenino-nº (%)	139 (86,88%)	56 (94,92%)	66 (80,49%)	17 (89,47%)
Origen-nº (%)				
Caucásico	133 (84,18%)	48 (81,36%)	71 (87,65%)	14 (77,78%)
Asiático	1 (0,63%)	0 (0%)	1 (1,23%)	0 (0%)
Latinoamericano	24 (15,19%)	11 (18,64%)	9 (11,11%)	4 (22,22%)
Erosiones-nº (%)	117 (82,39%)	43 (78,18%)	61 (85,92%)	13 (81,25%)
Seropositividad-nº (%)	118 (77,12%)	46 (79,31%)	57 (74,03%)	15 (83,33%)
FR-mediana (1er, 3er Q)	45 (11,5, 173)	45 (10, 189)	40 (13, 162,5)	84 (12, 188)
ACCP-mediana (1er, 3er Q)	271 (2,85, 340)	263,5 (29,75, 340)	270 (1,4, 340)	286 (9,7, 340)
Manifestaciones extraarticulares-nº (%)	28 (18,18%)	12 (22,22%)	9 (11,11%)	7 (36,84%)
Fumadores-nº (%)	30 (26,55%)	8 (17,39%)	19 (35,85%)	3 (21,43%)
Tratamiento con corticoides-nº	110 (68,75%)	42 (71,19%)	55 (67,07%)	13 (68,42%)
Dosis media de corticoides-mg de prednisona o equivalente	4,21 (3,41)	4,44 (3,54)	3,96 (3,26)	4,58 (3,75)
Comorbilidades-nº (%)				
HTA	43 (26,88%)	17 (28,81%)	23 (28,05%)	3 (15,79%)
Diabetes	10 (6,25%)	1 (1,69%)	8 (9,76%)	1 (5,26%)
Dislipidemia	53 (33,12%)	18 (30,51%)	28 (34,15%)	7 (36,84%)
Uso de FAMEb-nº (%)				
Pacientes *naïve*	66 (41,51%)	23 (38,98%)	37 (45,68%)	6 (31,58%)
Fallo 1FAMEb	31 (19,38%)	9 (15,25%)	19 (23,17%)	3 (15,79%)
Fallo 2FAMEb	20 (12,5%)	6 (10,17%)	12 (14,63%)	2 (10,53%)
Fallo a 3 o más FAMEb	37 (23,12%)	16 (27,12%)	14 (17,07%)	7 (36,84%)
DAS 28-media (DE)	4,99 (0,99)	4,99 (1,01)	4,9 (1)	5,38 (0,85)
SDAI-media (DE)	24,62 (9,19)	25,45 (9,86)	23,48 (8,7)	26,72 (8,81)
HAQ-media (DE)	1,51 (0,52)	1,56 (0,46)	1,45 (0,53)	1,56 (0,69)
Reactantes de fase aguda				
PCR-mg/L	6,7 (2,55, 18,08)	9,2 (2,6, 19,6)	6,1 (2,4, 18,3)	4,45 (2,78, 8,35)
VSG-mm/h	27 (16, 45,25)	28 (16,75, 48)	28 (16,25, 45)	23,5 (16,5, 32,75)

sidad de circunstancias clínicas, no engloban a todos los perfiles de pacientes.
Objetivos: El objetivo del presente trabajo es analizar la efectividad y seguridad de los JAKi para el tratamiento de la artritis reumatoide (AR) en condiciones de práctica clínica.
Métodos: Estudio observacional unicéntrico de pacientes con AR a los que se les hubiera prescrito baricitinib, tofacitinib o upadacitinib (sept2017-enero2022). Se recogieron datos en las visitas basal, mes 1, 3, 6 y posteriormente de forma semestral. Como variables de efectividad se analizaron los cambios en el DAS28, SDAI y HAQ así como la proporción de pacientes que alcanzaban remisión y/o baja actividad. Se estimaron como datos de seguridad cualquier evento adverso (EA) documentado en la historia clínica y fue considerado como grave si implicó hospitalización, alguna amenaza para la vida o tuvo como desenlace la discapacidad o muerte. Los EA se expresaron como tasa de eventos ajustada a exposición (TEAE, E/100 pacientes-año). Todos los pacientes firmaron consentimiento informado y el estudio fue aprobado por el comité de bioética local.
Resultados: Se incluyeron 160 pacientes cuyas características basales se exponen en la tabla. En el 19% de los casos, el JAKi se prescribió en primera indicación y el 36% en monoterapia. En el momento del análisis 102 pacientes (64%) continuaban con el tratamiento (42 con baricitinib, 42 con tofacitinib y 18 con upadacitinib) con seguimientos medios 20/20/5 meses respectivamente, acumulando una exposición a JAKi global de 239,67 pacientes-año. 54 pacientes discontinuaron el tratamiento debido a falta de efectividad (31) o por eventos adversos (23). La consecución de la remisión o baja actividad fue del 37% a los 3 meses (31/41/43% n = 135), del 54% a los 6 meses (49/59/50% n = 118), del 61% a los 12 meses (58/64/0% n = 95), del 65% a los 24 meses (85/67/0% n = 69) y del 73% a los 36 meses (80/67/0% n = 30). Se registraron 108 eventos adversos (64/33/11) de los cuales destacó la infección respiratoria como el más frecuente (18,78E/100PA) seguido de la infección del tracto urinario (10,85E/100PA). Se recogieron 28 SAE de los cuales la mitad fueron Neumonía (10,85E/100PA). Ocurrieron 9 episodios de Herpes Zoster (3,76E/100PA) de los cuales 5 fueron monometaméricos y 4 multimetaméricos. Ocurrió un infarto agudo de miocardio (0,42E/100PA) y en 4 casos se registró una neoplasia (1,67E/100PA). Un paciente desarrolló tuberculosis miliar (0,42E/100PA) con un test de quantiferon TB-gold previo al tratamiento negativo. No se documentó ningún evento tromboembólico.
Conclusiones: Los JAKi demostraron en condiciones de práctica clínica real efectividad en diferentes escenarios manteniendo un perfil de seguridad aceptable.

P132. SEGURIDAD DE LOS INHIBIDORES JAKI E IMPACTO DE LAS DIFERENCIAS DE GÉNERO EN SU PRESCRIPCIÓN: DATOS DE VIDA REAL PROCEDENTES DE UN ÚNICO CENTRO

R. González Mazario[1], J.J. Fragío Gil[2,3], L. Mas Sánchez[3], P. Muñoz Martínez[3], C. Pávez Perales[3], S. Leal Rodríguez[3], C. Riesco Barcena[3], A.V. Huaylla Quispe[3], E. Grau García[3], F. Ortiz-Sanjuán[3], M. de la Rubia Navarro[3], L. González Puig[3], J.E. Oller Rodríguez[3], I. Martínez Cordellat[3], R. Negueroles Albuixech[3], E. Vicens Bernabeu[3], J. Ivorra Cortés[3], C. Nájera Herranz[3], I. Cánovas Olmos[3] y J.A. Román Ivorra[3]

[1] Servicio de Reumatología. Hospital General Universitario de Valencia. [2] Grupo de Investigación de Reumatología. Instituto de Investigación Sanitaria La Fe (IIS La Fe). Valencia. [3] Servicio de Reumatología. Hospital Universitari i Politècnic La Fe. Valencia.

Introducción: Los estudios de seguridad en condiciones de vida real son importantes para caracterizar y reportar efectos adversos de baja frecuencia o que requieran exposiciones prolongadas. Por otra parte, las diferencias de género en Reumatología se han vinculado a retraso diagnóstico en algunas patologías inflamatorias con impacto variable en el pronóstico.
Objetivos: Analizar el perfil de seguridad de los actuales JAKi aprobados en Europa para el tratamiento de enfermedades reumatológicas con datos de una cohorte de vida real y de las diferencias de género en cuanto a características de la enfermedad, comorbilidades y tratamiento.
Métodos: Se realizó un estudio observacional unicéntrico de pacientes que habían iniciado tratamiento con tofacitinib, baricitinib o upadacitinib (septiembre 2017 - enero 2022). Se recogieron variables demográficas, clínicas, analíticas y de seguridad desde el inicio y en los meses 1, 3, 6 y luego semestralmente. Los datos de seguridad se recogieron incluyendo cualquier evento adverso (EA) debido a cualquier causa. Se consideró que un EA era grave si ponía en peligro la vida y/o dando lugar a una hospitalización, una discapacidad o la muerte. Todos los EA y EA graves se expresaron ajustados por la exposición (E/100 pacientes año).
Resultados: Se incluyeron 194 pacientes cuyas características demográficas y clínicas se exponen en la tabla. La exposición al fármaco fue de 265,5 pacientes-año. Se detectaron 214 EA, siendo la infección de tracto respiratorio superior leve la más frecuentemente (15,82 E/100PA), seguida de infección del tracto urinario (7,16 E/100PA). Se detectaron 10 infecciones graves en 10 pacientes, de las cuales 5 fueron neumonías (1,88 E/100PA), 1 celulitis (0,38 E/100PA) y 2 COVID-19 (0,76 E/100PA). Se detectaron 12 infecciones herpéticas en 9 pacientes (4,52 E/100PA), de las cuales 7 fueron causadas por herpes zóster (2,64 E/100PA) y 5 por herpes simple (1,88 E/100PA). Además,

Tabla P132
Características basales de los pacientes que iniciaron un JAKi

Características	Artritis reumatoide n = 163 (84%)	Artritis psoriásica n = 18 (9,3%)	Artritis idiopática juvenil n = 7 (3,6%)	Otras n = 6 (3,1%)
Edad-años (DE)	55,23 (16,84)	54,71 (11,89)	27,14 (5,18)	48 (12,95)
Sexo femenino-n (%)	142 (87,12)	12 (66,66)	6 (85,71)	4 (66,67)
Origen– n (%)				
Caucásico	135 (82,82)	16 (88,89)	7 (100)	6 (100)
Asiático	2 (1,23)	0 (0)	0 (0)	0 (0)
Latinoamericano	26 (15,95)	2 (11,11)	0 (0)	0 (0)
Comorbilidades-n (%)				
Hipertensión arterial	118 (72,39)	11 (61,11)	0 (0)	0 (0)
Dislipidemia	54 (33,13)	6 (33,33)	0 (0)	1 (16,67)
Diabetes mellitus	10 (6,13)	3 (16,66)	0 (0)	1 (16,67)
Serología VHB positiva	12 (7,36)	1 (5,55)	0 (0)	0 (0)
Tuberculosis latente	15 (9,20)	1 (5,55)	0 (0)	0 (0)
JAKi				
Baricitinib	61 (37,42)	0 (0)	2 (28,57)	1 (16,67)
Tofacitinib	83 (50,92)	15 (83,33)	4 (57,14)	3 (50)
Upadacitinib	19 (11,66)	3 (16,67)	1 (14,29)	2 (33,33)
Pacientes que toman glucocorticoides-n (%)	112 (68,71)	9 (50)	3 (42,86)	1 (16,67)

2 pacientes desarrollaron neuralgia postherpética. Un paciente con AR desarrolló tuberculosis miliar (0,38 E/100PY) con una prueba IGRA negativa antes del JAKi. Un paciente con AR sufrió un infarto de miocardio (0,38 E/100PY). Se registraron 7 pacientes con una neoplasia (2,64 E/100PY), de los cuales uno presentó un carcinoma oral de células escamosas, 2 carcinoma de Bowen, 1 cáncer de mama, 2 carcinoma de células basales y 1 cáncer colorrectal metastásico. No se registró ningún caso de enfermedad tromboembólica ni de reactivación del virus de la hepatitis B. Murieron 2 pacientes, uno con cáncer y el otro sufrió una COVID-19 grave (no vacunado). En cuanto a las diferencias de género (fig.) la frecuencia de discontinuación fue del 33% en hombres y del 39% en mujeres. En las mujeres, la edad al diagnóstico fue inferior (p = 0,04) y el tiempo de evolución de la enfermedad, superior (p < 0,01). La artritis reumatoide fue más frecuente en mujeres y la Artropatía psoriásica en hombre. El tabaquismo fue más frecuente en mujeres (p < 0,01). La hipertensión arterial y la diabetes fueron más reportadas en hombres, pero, por el contrario, la dislipidemia en mujeres, sin alcanzarse la significación estadística. Los hombres recibieron el JAKi con mayor frecuencia en primera indicación (p < 0,02). En el momento de la primera dosis del fármaco, el DAS28 y el SDAI fue similar entre ambos sexos, pero el HAQ fue superior en las mujeres. Los datos de laboratorio recogidos (PCR, VSG, FR y ACCP) demostraron valores superiores en mujeres que en hombres.

	Hombres n=30 (15.5%)	Mujeres n=164 (84.5%)
Edad – años (DS)	55.73 (14.66)	53.57 (17.29)
Edad al diagnóstico	46.93 (15.64)	39.9 (15.71)
Años de evolución de la enfermedad	10.73 (7.04)	16.79 (11.88)
Artritis Reumatoide	21 (70%)	142 (86.7%)
Artritis Psoriásica	6 (20%)	12 (7.3%)
Artritis Idiopática Juvenil	1 (3.33%)	6 (3.6%)
Otros	2 (6.67%)	4 (2.4%)
Baricitinib	3 (10%)	61 (37.2%)
Tofacitinib	22 (73.33%)	83 (50.6%)
Upadacitinib	5 (16.67%)	20 (12.2%)
Raza – nº (%)		
Caucásica	24 (88.89%)	141 (86%)
Latinoamericanos	3 (11.11%)	21 (12.8%)
Otros	0 (0%)	2 (1.2%)
Hábito tabáquico – nº (%)	3 (17.65%)	31 (18.9%)
Dosis media de corticoides – mg de prednisona o equivalente	2.85 (3.37)	4.53 (4.24)
Comorbilidades – nº (%)		
Hipertensión arterial	10 (33.33%)	39 (24.38%)
Diabetes Mellitus	3 (10%)	11 (6.88%)
Dislipidemia	7 (23.33%)	53 (33.12%)
Fibromialgia	0 (0%)	6 (5.45%)
Uso previo de FAMEb – n (%)		
Naïve		
Fallo a 1 FAMEb	18 (60%)	58 (35.4%)
Fallo a 2 FAMEb	3 (10%)	36 (21.9%)
Fallo a 3 o más FAMEb	3 (10%)	23 (14%)
	6 (20%)	47 (28.7%)
DAS 28 – puntuación media	5.01 (1.13)	5.02 (0.98)
SDAI – puntuación media	22.31 (8.43)	25.21 (9.24)
HAQ – puntuación mediana	1.38 (0.91, 1,5)	1.62 (1.25, 1.88)
PCR – (mg/L)	5 (3.02, 11)	7 (2, 18.9)
VSG – (mm/h)	16 (8, 32)	29.5 (17, 49.5)
Factor Reumatoide (U/mL)	16 (10, 166)	37 (10, 169.5)
ACCP (U/mL)	138 (0.7, 340)	204,5 (1.08, 340)

Características según sexo de los pacientes que iniciaron un JAKi.

Conclusiones: En este análisis actualizado de 194 pacientes tratados con JAKi, los tres fármacos aprobados mostraron un perfil de seguridad coherente con los datos de los ensayos clínicos aleatorizados, no obstante, los pacientes deben ser evaluados cuidadosamente en su seguimiento. Apreciamos una mayor frecuencia de uso en primera indicación en hombres. Las mujeres presentaron una duración más prolongada de la enfermedad en el momento de la prescripción, con un mayor índice de tabaquismo y dislipidemia.

P133. PAPEL DEL FACTOR NUCLEAR DE CÉLULAS T ACTIVADAS NFATC1 EN EL RIESGO DE ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR EN PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE PRECOZ

V. Pulito-Cueto[1], F. Genre[1], A. Corrales[1,2], V. Portilla[1,2], L. Lera-Gómez[1], B. Atienza-Mateo[1,2], O. Gualillo[3], R. Blanco[1,2], I. Ferraz-Amaro[4], S. Castañeda[5], R. López-Mejías[1], M.Á. González-Gay[6,7] y S. Remuzgo-Martínez[1]

[1]Grupo de Investigación en Epidemiología Genética y Arterioesclerosis en Enfermedades Sistémicas y en Enfermedades Óseas Metabólicas del Aparato Locomotor. IDIVAL. Santander. [2]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. [3]Servizo Galego de Saude e Instituto de Investigación Sanitaria de Santiago. Hospital Clínico Universitario de Santiago. Santiago de Compostela. [4]Hospital Universitario de Canarias. Servicio de Reumatología. Santa Cruz de Tenerife. [5]Servicio de Reumatología. Hospital de la Princesa. IIS-Princesa. Madrid. [6]Departamento de Medicina y Psiquiatría. Universidad de Cantabria. Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Grupo de Investigación en Epidemiología Genética y Arterioesclerosis en Enfermedades Sistémicas y en Enfermedades Óseas Metabólicas del Aparato Locomotor. IDIVAL. Santander. [7]Cardiovascular Pathophysiology and Genomics Research Unit. School of Physiology. Facultad de Ciencias de la Salud. Universidad de Witwatersrand. Johannesburg (Sudáfrica).

Introducción: El factor nuclear de células T activadas (NFAT) define a una familia de factores de transcripción que juegan un papel crucial tanto en los procesos fisiológicos como inmunológicos. Dichos factores modulan vías de señalización intracelulares y extracelulares relacionadas con varias enfermedades[1,2], estando involucradas en la patogénesis de la artritis reumatoide (AR) y en el desarrollo de enfermedad cardiovascular (CV)[3-5]. Teniendo en cuenta que la enfermedad CV es una de las principales causas de morbilidad y mortalidad en pacientes con artritis reumatoide[6], la realización de estudios funcionales centrados en la implicación de *NFAT* en enfermedad CV en AR resulta de potencial interés.

Objetivos: Estudiar el papel de la expresión de dos miembros de la familia NFAT, *NFATc1* y *NFATc2*, en el riesgo de desarrollar enfermedad CV en pacientes con AR.

Métodos: En este estudio se incluyeron 79 pacientes naïve al tratamiento con fármacos modificadores de la enfermedad diagnosticados con AR precoz y procedentes del Hospital Universitario Marqués de Valdecilla (Santander, España), a los cuales se les evaluó la presencia/ausencia de aterosclerosis subclínica por ecografía de carótida. La expresión relativa de *NFATc1* y *NFATc2* se determinó por PCR cuantitativa en muestras de sangre periférica. Con dichos datos, se analizó la asociación entre la expresión de *NFATc1* y *NFATc2* en los pacientes con AR y sus características clínicas. Los resultados se ajustaron por sexo, edad al momento del estudio y factores tradicionales de riesgo CV.

Resultados: La expresión de *NFATc1* estaba aumentada en las mujeres en comparación con los hombres (*fold change* = +1,18, p = 0,035). Además, se observó un incremento en la expresión de *NFATc1* en los pacientes con dislipidemia en relación con aquellos pacientes con un perfil lipídico normal (*fold change* = +1,18, p = 0,006). En línea con este resultado, también encontramos una correlación positiva entre la expresión de *NFATc1* y los niveles de colesterol de lipoproteínas de baja densidad (r = 0,27, p = 0,039). No se detectaron asociaciones estadísticamente significativas entre la expresión de *NFATc2* y las características clínicas de nuestros pacientes con AR. La presencia de aterosclerosis subclínica no se relacionó con la expresión de *NFATc1* y *NFATc2*.

Conclusiones: Nuestro estudio sugiere que una expresión más alta de *NFATc1* en sangre periférica está asociada con alteraciones en el perfil lipídico y, en consecuencia, con un mayor riesgo de desarrollar enfermedad cardiovascular en pacientes con artritis reumatoide precoz.

Agradecimientos: estudio financiado por el proyecto NVAL 19/18 otorgado a SR-M (IDIVAL) y parcialmente financiado por el proyecto nacional PI18/00043 (Instituto de Salud Carlos III (ISCIII)). VP-C y SR-M están financiadas mediante fondos del Programa RETICS (RIER) (RD16/0012/0009) del ISCIII, cofinanciada por el Fondo Europeo de Desarrollo Regional (FEDER). RL-M es beneficiaria de un contrato postdoctoral "Miguel Servet I" del ISCIII cofinanciado por el Fondo Social Europeo (FSE, "Invertir en tu futuro") (CP16/00033).

Bibliografía

1. Annu Rev Immunol. 1997;15:707-47.
2. Nat Rev Immunol. 2005;5:472-84.
3. Autoimmun Rev. 2006;5:106-10.
4. Immunol Rev. 2010;233:286-300.
5. Front Cardiovasc Med. 2021;8:635172.
6. Arthritis Rheumatol. 2019;71:351-60.

P134. EFICACIA DE ABATACEPT EN PACIENTES CON AIJ CLASIFICADA POR CATEGORÍA: RESULTADOS DEL REGISTRO DE DATOS DE VIDA REAL DE LA AIJ DEL PRCSG/PRINTO

I. Calvo Penadés[1], D.J. Lovell[2], N. Tzaribachev[3], T.V. Ting[2], E. Alekseeva[4], T. Giani[5], T. Griffin[6], J. Bohnsack[7], A. Zeft[8], R.K. Vehe[9], S. Tarvin[10], G. Horneff[11], M. Trachana[12], A. Dominique[13], L. Dong[13], T.D. Kou[13], R. Wong[13], A. Martini[14], H.I. Brunner[3] y N. Ruperto[15]

[1] Hospital Universitario y Politécnico La Fe Fe, Valencia, [2]Cincinnati Children's Hospital Medical Center. University of Cincinnati. Cincinnati. OH (EE. UU.). [3]PRI Research. Bad Bramstedt (Alemania). [4]Scientific Center of Children Health of RAMS. Moscow (Rusia). [5]Azienda Ospedaliero-Universitaria Meyer. Florence (Italia). [6]Levine Children's Hospital. Charlotte. NC (EE. UU.). [7]University of Utah. Salt Lake City. UT (EE. UU.). [8]Cleveland Clinic. Cleveland. OH (EE. UU.). [9]University of Minnesota. Twin Cities. MN (EE. UU.). [10]Riley Hospital for Children at Indiana University. Indianapolis. IN (EE. UU.). [11]Asklepios Clinic Sankt Augustin. Department of General Paediatrics. Sankt Augustin (Alemania). [12]Aristotle University of Thessaloniki. Thessaloniki (Grecia). [13]Bristol Myers Squibb. Princeton. NJ (EE. UU.). [14]Università degli Studi di Genova. Dipartimento di Neuroscienze. Riabilitazione. Oftalmologia. Genetica e Scienze Materno-Infantili (DiNOGMI). Genoa (Italia). [15]IRCCS Istituto Giannina Gaslini. Clinica Pediatrica e Reumatologia - PRINTO. Genoa (Italia).

Introducción: El tratamiento a largo plazo con abatacept (ABA), modulador selectivo de la coestimulación de los linfocitos T, es eficaz y se tolera bien en pacientes con artritis idiopática juvenil (AIJ)[1-4]. Este análisis pretende ofrecer datos de vida real sobre la eficacia longitudinal de ABA intravenoso (IV) y subcutáneo (SC) en pacientes con AIJ clasificada por categorías incluidos en el registro Pediatric Rheumatology Collaborative Study Group (PRCSG)/Paediatric Rheumatology INternational Trials Organisation (PRINTO).

Métodos: Siguiendo un protocolo y un proceso de recogida de datos normalizados, varios centros clínicos de 23 países incluyeron a pacientes con AIJ que recibían ABA IV o SC con un plan de seguimiento de 10 años de duración. Se evaluó la respuesta al tratamiento a los 3, 6, 9, 12, 24, 36, 48 y 60 meses con la puntuación clínica de la actividad de la artritis juvenil en 10 articulaciones (cJADAS10). La cJADAS10 empleó puntuaciones de corte validadas para la enfermedad de baja actividad (EBA, ≤ 3,8), la enfermedad inactiva (EI, ≤ 1,0)[5] y la remisión (EI ≥ 6 meses).

Resultados: A 31/03/2020, se incluyó a 569 pacientes en el PRCSG/PRINTO, de los cuales 454 (el 79,8%) eran mujeres. La edad media en la inclusión fue de 13,1 años, el tiempo medio desde el diagnóstico de AIJ fue de 66,1 meses y la duración media del tratamiento con ABA fue de 13,1 meses. La mitad de los pacientes (n = 289, 50,8%) presentaban AIJ poliarticular con FR– y la cuarta parte (n = 134, 23,6%), AIJ oligoarticular extendida; otros pacientes incluidos tenían AIJ poliarticular con RF+ (n = 54, 9,5%), psoriásica (n = 26, 4,6%), asociada a la entesitis (n = 20, 3,5%), indiferenciada (n = 33, 5,8%) y sistémica (n = 13, 2,3%). La respuesta al tratamiento (puntuación del paciente y el progenitor en la cJADAS10) por categoría de AIJ desde el inicio hasta el mes 60 se presenta en la tabla. La variación en la puntuación media de la cJADAS10 con el tiempo por categoría de AIJ (fig. 1) muestra una tendencia general a la reducción de la puntuación con el tiempo. El% de pacientes que alcanzaron la EBA y la EI de la cJADAS10 por categoría de AIJ mejoraron de forma general o se mantuvieron con el tiempo (fig. 2). Los escasos pacientes de algunas de las categorías de AIJ en intervalos analíticos posteriores se debió principalmente a pacientes perdidos durante el seguimiento o que no alcanzaron dichos intervalos debido a que el reclutamiento sigue activo. A los 60 meses, el 30% y el 20% de los pacientes con AIJ poliarticular con FR– (categoría más prevalente) habían alcanzado y mantenido la EBA y la EI de la cJADAS10, respectivamente. En total, el 14,7% alcanzó la remisión de la cJADAS10 en el mes 12, y se observaron tendencias similares (7%-22%) en la mayoría de los pacientes con AIJ.

Conclusiones: Una parte de los pacientes de cada categoría de AIJ alcanzaron la EBA y la EI de la cJADAS10. El tamaño muestral también se redujo con el tiempo en algunas categorías de AIJ, aunque esto debe interpretarse con precaución. Clínicamente, se detectaron respuestas notables y sostenidas con ABA hasta los 36 y 48 meses en todas las categorías de AIJ.

Presentado en ACR 2021.

Tabla P134
Puntuaciones de la cJADAS10 (media [mediana]) por categoría de AIJ desde la situación basal hasta el mes 60

	Puntuación de la cJADAS10	3 meses	6 meses	9 meses	12 meses	24 meses	36 meses	48 meses	60 meses
Global	Paciente	n = 354 5,8 (4)	n = 336 6,0 (4,3)	n = 321 5,3 (4,0)	n = 328 4,9 (2,5)	n = 214 4,1 (2,5)	n = 135 4,6 (3,0)	n = 85 4,2 (3,0)	n = 46 4,8 (4,3)
	Progenitor	n = 348 6,1 (4,5)	n = 329 6,0 (3,5)	n = 298 5,4 (4,0)	n = 285 4,6 (2,5)	n = 169 3,9 (2,0)	n = 87 4,4 (3,0)	n = 44 4,3 (3,0)	n = 16 4,4 (3,3)
Poliarticular	Paciente	n = 188 5,9 (4,0)	n = 184 6,3 (4,5)	n = 180 5,3 (4,0)	n = 179 5,1 (3,0)	n = 118 3,7 (2,5)	n = 77 4,2 (3,0)	n = 49 4,2 (3,5)	n = 31 5,1 (4,5)
FR–	Progenitor	n = 186 6,6 (5,0)	n = 178 6,6 (4,0)	n = 166 5,5 (4,0)	n = 149 4,8 (3,0)	n = 95 3,9 (2,5)	n = 46 4,7 (3,3)	n = 24 4,8 (3,8)	n = 10 5,6 (4,8)
Oligoarticular	Paciente	n = 80 4,6 (2,5)	n = 74 4,9 (3,0)	n = 68 3,6 (2,8)	n = 68 3,6 (1,5)	n = 48 3,7 (1,8)	n = 27 4,0 (3,0)	n = 18 5,1 (3,0)	n = 8 2,6 (2,8)
extendida	Progenitor	n = 87 4,6 (3,0)	n = 80 4,6 (3,0)	n = 67 3,6 (2,5)	n = 74 3,6 (1,3)	n = 43 2,8 (2,0)	n = 24 4,0 (3,0)	n = 14 4,1 (2,3)	n = 5 2,8 (3,0)
Poliarticular	Paciente	n = 34 5,4 (3,0)	n = 33 5,2 (2,5)	n = 31 5,4 (3,5)	n = 33 4,3 (2,0)	n = 20 6,1 (5,3)	n = 14 7,4 (4,8)	n = 7 4,6 (2,0)	–
FR+	Progenitor	n = 25 5,0 (2,0)	n = 31 5,5 (3,0)	n = 25 5,2 (4,0)	n = 22 3,8 (1,5)	n = 9 4,8 (5,5)	n = 6 3,7 (0,8)	–	–
Psoriásica	Paciente	n = 16 5,6 (5,3)	n = 13 4,2 (4,0)	n = 13 4,7 (4,0)	n = 14 4,8 (3,5)	n = 7 2,3 (2,5)	n = 7 3,4 (3,0)	n = 5 3,8 (1,5)	–
	Progenitor	n = 16 5,7 (4,8)	n = 13 3,7 (3,5)	n = 13 4,9 (3,0)	n = 13 3,9 (2,5)	n = 5 1,1 (1,0)	–	–	–
Asociada a	Paciente	n = 14 6,6 (5,5)	n = 13 7,1 (5,5)	n = 13 8,9 (7,5)	n = 13 5,7 (5,0)	n = 6 5,1 (2,8)	–	–	–
la entesitis	Progenitor	n = 10 6,6 (5,3)	n = 11 6,9 (6,0)	n = 12 9,7 (8,3)	n = 9 5,9 (5,0)	n = 5 5,9 (2,5)	–	–	–
Indiferenciada	Paciente	n = 15 7,8 (7,0)	n = 12 8,1 (7,0)	n = 10 7,2 (6,3)	n = 14 4,8 (1,0)	n = 9 5,9 (1,5)	–	–	–
	Progenitor	n = 17 8,3 (7,5)	n = 11 8,1 (10,0)	n = 8 6,6 (5,3)	n = 12 7,5 (4,5)	n = 8 7,5 (4,8)	–	–	–
Sistémica	Paciente	n = 7 12,7 (14,5)	n = 7 11,1 (11,0)	n = 6 14,1 (14,8)	n = 7 12,4 (11,5)	n = 6 6,9 (4,5)	–	–	–
	Progenitor	n = 7 12,5 (13,0)	n = 5 9,4 (9,5)	n = 7 12,6 (9,5)	n = 6 10,9 (8,0)	–	–	–	–

Las celdas en blanco representan una n < 5. cJADAS10: puntuación clínica de la actividad de la artritis idiopática juvenil de 10 articulaciones.

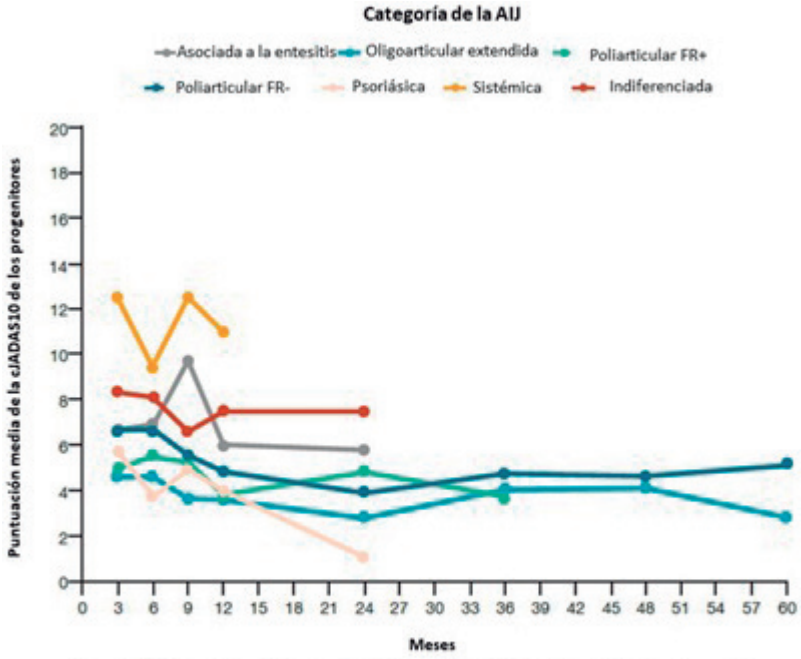


Figura 1. Puntuación clínica media de la actividad de la artritis idiopática juvenil de 10 articulaciones (cJADAS10) en progenitores con el tiempo por categoría de AIJ (análisis por datos observados, datos para $n \geq 5$).

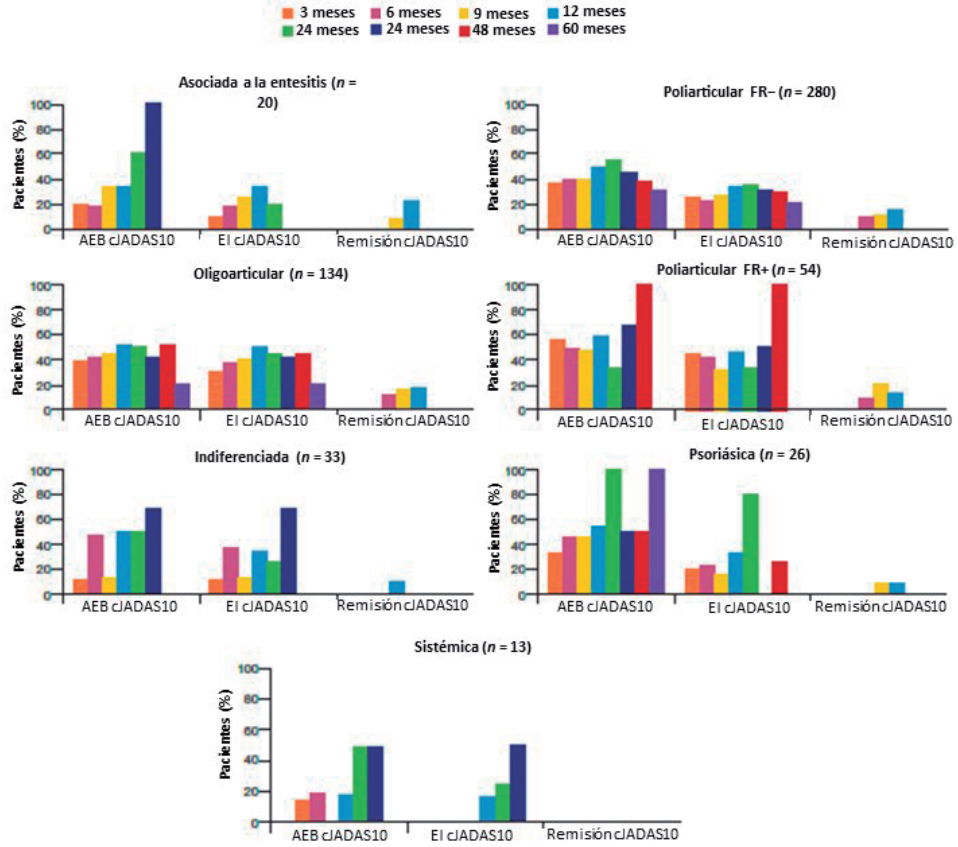


Figura 2. Proporción de pacientes que alcanzaron la enfermedad de baja actividad (EBA) de la cJADAS10 (progenitor), la enfermedad inactiva (EI) de la cJADAS10 (progenitor) y la remisión de la cJADAS10 (progenitor) a lo largo de 60 meses por categoría de AIJ (análisis por datos observados). Se utilizaron puntuaciones de corte de la cJADAS10 validadas para la AIJ poliarticular: EBA (≤3,8), EI (≤1,0) y remisión (definida como EI durante ≥6 meses).

Bibliografía
1. Brunner HI, et al. Arthritis Rheumatol. 2018;70:1144-54.
2. Ruperto N, et al. Lancet. 2008;372:383-91.
3. Lovell DJ, et al. Arthritis Rheumatol. 2015;67:2759-70.
4. Ruperto N, et al. Arthritis Rheumatol. 2010;62:1792-802.
5. Consolaro A, et al. Arthritis Care Res (Hoboken). 2014;66:1703-9.

P135. COMBINAR O NO COMBINAR: INFLUENCIA DE LA COMBINACIÓN DE FÁRMACOS INMUNOSUPRESORES EN LA INDUCCIÓN DE RESPUESTA TERAPÉUTICA EN UVEÍTIS NO INFECCIOSA

M.P. Álvarez Hernández[1], A. Madrid García[2], A. Gómez-Gómez[3], L. Borrego-Sanz[2], R. Méndez-Fernández[2], P. Arriola-Villalobos[2], E. Pato[1], D. Díaz Valle[2] y L. Rodríguez Rodríguez[1], en representación del Grupo de Estudio de Uveítis de Madrid

[1]Reumatología. Instituto de Investigación Sanitaria San Carlos. Madrid. [2]Oftalmología. Instituto de Investigación Sanitaria San Carlos. Madrid. [3]Reumatología. Hospital Infanta Sofía. San Sebastián de los Reyes.

Introducción: Las uveítis no infecciosas (UNIs) incluyen un grupo heterogéneo de enfermedades discapacitantes y que pueden comprometer la visión. Su correcto manejo requiere en ocasiones el uso de fármacos inmunosupresores (IS), prescritos en monoterapia o en combinación. Varios estudios observacionales mostraron que el uso de IS en combinación podría ser más efectivo que su uso en monoterapia. Sin embargo, aún no se ha realizado una comparación directa entre estas dos estrategias de tratamiento.
Objetivos: Analizar el efecto de la terapia combinada (TC) con IS en la tasa de respuesta en pacientes con UNIs.
Métodos: Se incluyeron pacientes que acudieron a la Unidad de Uveítis de un centro de tercer nivel de Madrid, España, y que recibieron prescripción con IS desde 1991 hasta 2018. Los pacientes fueron asignados como controles o casos en función de si se les prescribió IS en monoterapia (MT) o en TC. También se consideraron los cambios en el tratamiento de IS durante el período de observación. El resultado primario fue la buena respuesta terapéutica (BRT), definida como la resolución completa de las manifestaciones inflamatorias oculares y una dosis de corticosteroides orales ≤ 10 mg de prednisona equivalente al día. Además, esta situación debía mantenerse en al menos dos visitas consecutivas separadas al menos 28 días. Se realizaron varias técnicas de ponderación basadas y no basadas en la puntuación de propensión para el equilibrio de datos, seguidas de regresiones de Cox, para estimar el efecto de TC en la tasa de respuesta. Se utilizaron modelos de bosques aleatorios (BA) y evaluación clínica para seleccionar las variables a equilibrar.
Resultados: En este análisis se incluyeron 100 episodios de prescripción de IS pertenecientes a 73 pacientes. En 32 episodios se prescribió a los pacientes con TC (en 3 episodios la TC fue la estrategia terapéutica inicial; en 29 la combinación fue el resultado de añadir un segundo o tercer IS). El fármaco más utilizado en MT fue la ciclosporina A (CsA; n = 39), y la TC más frecuente fue el IS sintético + biológico (n = 21). Después de BA, el número de IS utilizados previamente, la prescripción de CsA, la dosis de corticoesteroides orales en la prescripción, una suspensión previa de lS debida a ineficacia y la duración de la enfermedad se seleccionaron para equilibrar. Además, después de la evaluación clínica, el diagnóstico de uveítis, la prescripción con azatioprina, la prescripción con metotrexato y las características de actividad ocular en el momento de la prescripción (presencia de células en la cámara anterior, turbidez vítrea, edema macular, lesiones coriorretinianas activas) también fueron balanceadas. El método de Equilibrio de Energía mostró el mejor equilibrio para BRT. Después de la regresión de Cox, la prescripción de TC no mostró un efecto estadísticamente significativo en el riesgo de respuesta (p = 0,43; tabla).

Modelos de Cox que muestran el efecto de la terapia combinada en el riesgo de una buena respuesta terapéutica después de equilibrar las covariables utilizando el método Energía

Variable	HR (IC95%)	Valor p	Test Schoenfel valor p
Terapia combinada	0,66 (0,24-1,83)	0,43	0,82
Prescripción de ciclosporina A	3,36 (1,22-9,27)	0,019	0,96
Prescripción de metotrexato	2,20 (0,72-6,71)	0,16	0,95
Presencia de células en cámara anterior	1,75 (0,83-3,72)	0,14	0,89

Conclusiones: El uso de TC en nuestro estudio no se asoció con una mejor respuesta terapéutica en pacientes con UNI en comparación con la prescripción de MT. Teniendo en cuenta que la mayoría de los episodios de TC fueron el resultado de la adición de un nuevo IS en un paciente ya tratado y aún activo, la efectividad de la TC como estrategia terapéutica sigue sin respuesta.

P136. PROGRESIÓN A 12 MESES DE ENFERMEDAD PULMONAR INTERSTICIAL DIFUSA RELACIONADA CON ENFERMEDADES AUTOINMUNES SISTÉMICAS. ESTUDIO DESCRIPTIVO EN UN ÚNICO CENTRO

C.L. García Gómez[1], L. Vega Álvarez[1], M. Enjuanes Noguero[1], O. Ibarguengoitia Barrena[2], E. Galíndez Agirregoikoa[1], D. Montero Sesidedos[2], I. Calvo Zorrilla[2], J.M. Blanco Madrigal[1], C. Pérez Velásquez[1], A.R. Intxaurbe Pellejero[1], I. Torre Salaberri[1], O.B. Fernández Berrizbeitia[1], M.R. Expósito Molinero[1], E. Cuende Quintana[1], I.R. Gorostiza Hormaetxe[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. [3]Servicio de Investigación y Estadística. Hospital Universitario de Basurto. Bilbao.

Introducción: La enfermedad pulmonar intersticial difusa (EPID) es una causa importante de morbimortalidad en enfermedades autoinmunes sistémicas (EAS).
Objetivos: Evaluar EPID en EAS (esclerosis sistémica, artritis reumatoide, miopatía inflamatoria, síndrome de Sjögren, enfermedad mixta del tejido conectivo, sarcoidosis, lupus eritematoso sistémico) y en neumonía intersticial con caracaterísticas autoinmunes y su progresión a 12 meses calculada según tomografía computarizada de alta resolución (TACAR) y pruebas de función respiratoria (PFR).
Métodos: Estudio retrospectivo en un único centro de una cohorte de pacientes con EAS y EPID valorados entre 2012 y 2021. Se recogieron datos clínicos, serológicos y resultados de PFR y TACAR. Los patrones de EPID se clasificaron en: neumonía intersticial usual (NIU), inconsistente con NIU, neumonía intersticial no específica (NINE), NINE fibrosante, neumonía organziativa, neumonía intersticial linfoide, y patrón asociado a sarcoidosis. Se consideró progresión de EPID: Caída > 10% en capacidad vital forzada (CVF). Caída > 15% difusión de monóxido de carbono (DLCO). Progresión de fibrosis en TACAR. Se utilizó IBM SPSS v 23 para el análisis estadístico.

Tabla 1

Características basales y Comorbilidades - N 51	N (%)
Sexo - mujer	42 (82,4%)
Edad media (RIC)	56 (27-82)
Hipertensión arterial	15 (29,4%)
Diabetes mellitus	5 (9,8%)
Cardiopatía Isquémica	3 (5,9%)
Enfermedad pulmonar obstructiva crónica	3 (5,9%)
Nunca fumador	29 (56,9%)
Exfumador	13 (25,5%)
Fumador activo	9 (17,6%)

Tabla 2

Tipo de enfermedad - N 51	N (%)	Autoanticuerpos - N 51	N (%)	Manifestaciones clínicas de enfermedad	N (%)
Esclerosis sistémica	14 (27,5%)	ANA	35 (68,6%)	Raynaud	23 (45,1%)
Artritis reumatoide	12 (23,5%)	Anti-Ro	25 (49%)	Afectación cutánea	23 (45,1%)
Miopatía inflamatoria	7 (13,7%)	Factor reumatoide	21 (41,2%)	Artritis	16 (31,4%)
Síndrome de Sjögren	7 (13,7%)	Antiesclerosis	15 (29,4%)	Ocular	13 (25,5%)
IPAF	4 (7,8%)	Antimiositis	6 (11,8%)	Miositis	7 (13,7%)
EMTC	3 (5,9%)	antisintetasa	6 (11,8%)	Esofágica	7 (13,7%)
Sarcoidosis	3 (5,9%)	Anti- RNP	3 (5,9%)	Hipertensión arterial pulmonar	7 (13,7%)
Lupus eritematoso sistémico	1 (2%)			Hematológica	3 (5,9%)
				Renal	1 (2%)

IPAF: neumonía intersticial con características autoinmunes (siglas en inglés). EMTC: enfermedad mixta del tejido conectivo. ANA: anticuerpos antinucleares. Anti-RNp: antirribonucleoproteína.

Tabla 3

Patrón TACAR- N 51	N (%)	Clínica al diagnóstico de EPID - N 41	%
NINE	15 (29,4%)	Disnea	47,1%
Incons-NIU	13 (25,5%)	Tos	31,4%
NIU	11 (21,6%)	Dolor torácico	11,8%
NINE- fib	5 (9,8%)		
Sarcoidosis	3 (5,9%)		
NOC	2 (3,9%)		
NIL	2 (3,9%		

NINE: neumonía intersticial no específica. Incons NIU: inconsistente neumonía intersticial usual. NIU: neumonía intersticial usual. NINE-fib: neumonía intersticial no específica fibrosante. NOC: neumonía organizativa criptogénica. NIL: neumonía intersticial linfoide.

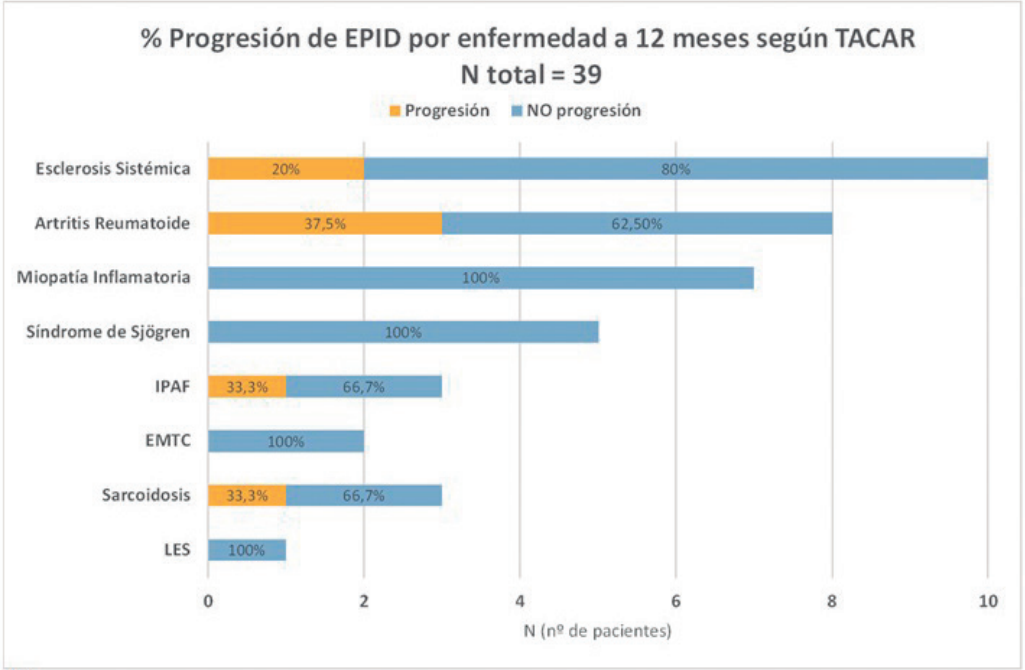
Tabla 4

Tratamiento inmunosupresor N 51	N (%)
Metotrexato	20 (39,2%)
Hidroxicloroquina	19 (37,3%)
Micofenolato de mofetilo	16 (31,4%)
Rituximab	12 (23,5%)
Pulsos de metilprednisolona	10 (19,6%)
Azatioprina	10 (19,6%)
Etanercept	6 (11,8%)
Abatacept	5 (9,8%)
Tacrolimus	5 (9,8%)
Ciclofosfamida	4 (7,8%)
Inhibidores-TNF	4 (7,8%)
Leflunomida	3 (5,9%)
Tocilizumab	2 (3,9%)

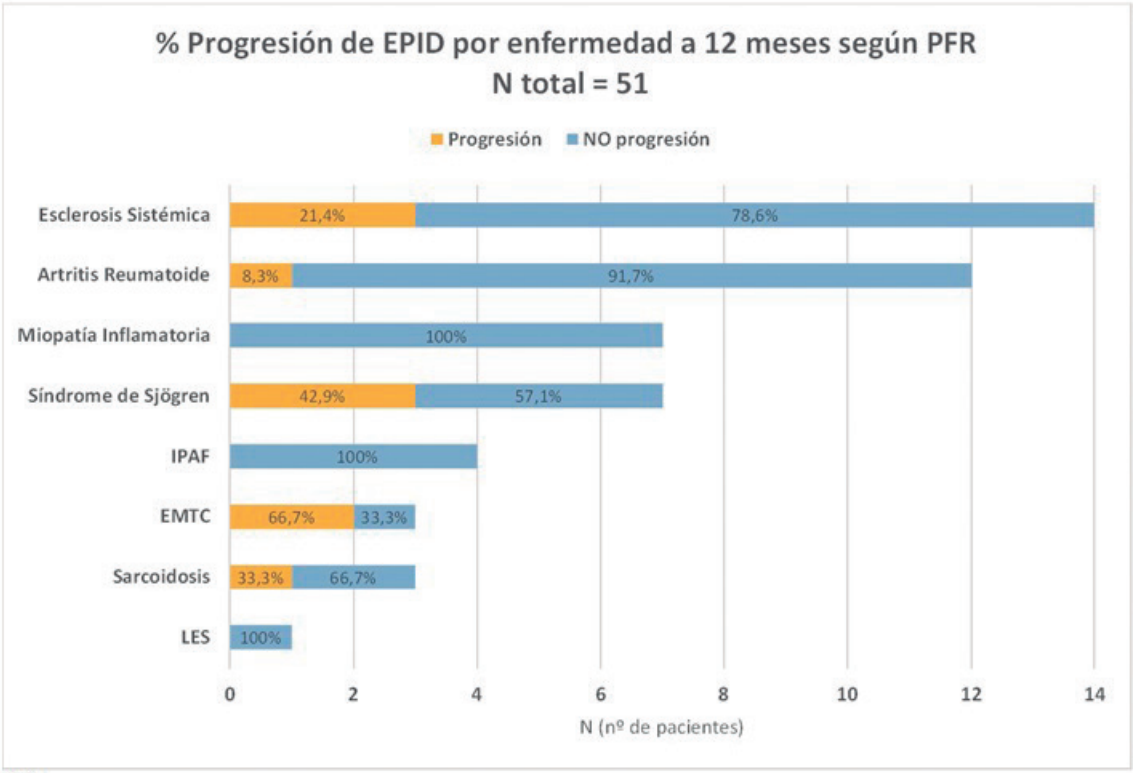
TNF: tumor necrosis factor.

Resultados: Se recogieron 51 pacientes. La mayoría son mujeres de edad media que presentaron frecuentemente como manifestaciones extrapulmonares Raynaud, afectación cutánea y artritis. Casi la mitad de los pacientes aquejaron disnea al diagnóstico de la EPID. Los patrones fibrosantes (NIU y NINE-fib) fueron los más prevalentes. Un 82% de los pacientes se mantuvieron estables o mejoraron según TACAR y un 80% según estándares de PFR. Las características basales se muestran en la tabla 1; las características de la EAS en la tabla 2; las características de la EPID la tabla 3. Los tratamientos inmunosupresores empleados para la enfermedad de base y/o para la EPID se recogen en la tabla 4.

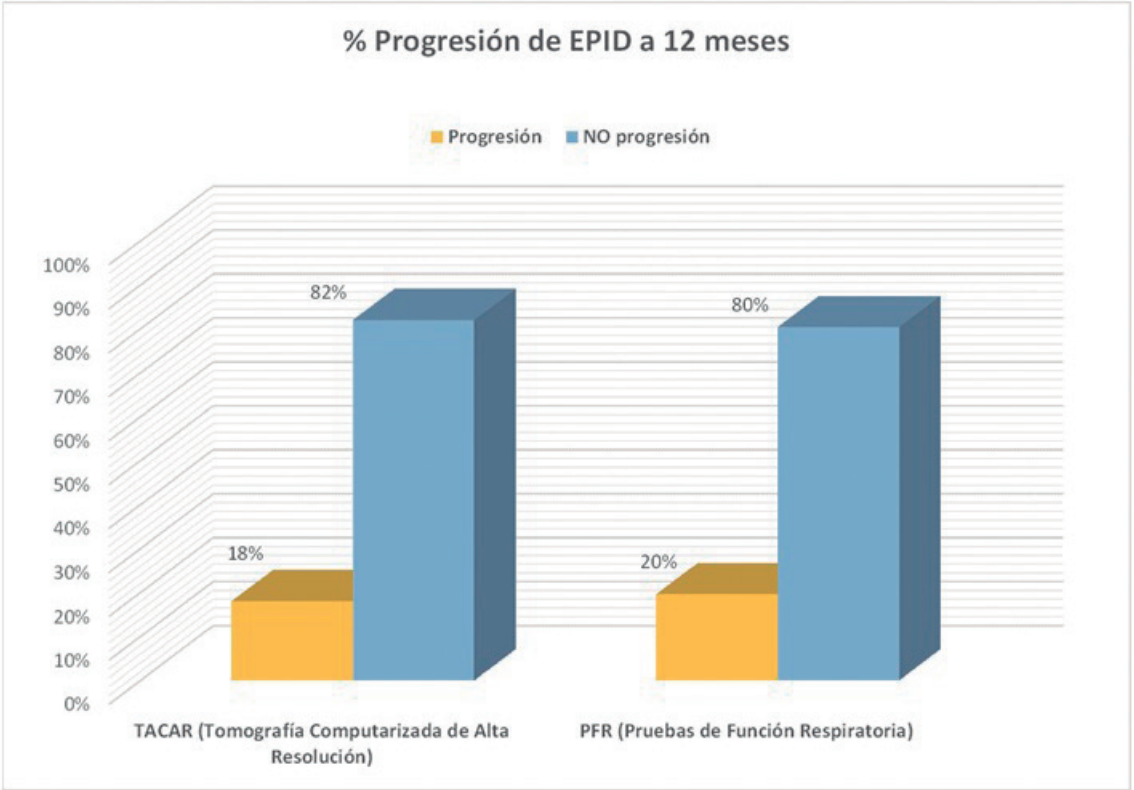
Conclusiones: La monitorización estrecha así como los tratamientos inmunosupresores ofrecidos a pacientes con EPID asociados a EAS demuestran una estabilización o mejoría en la afectación pulmonar a 12 meses. Algunas de las EPID que más progresan son las asociadas a esclerosis sistémica, IPAF o a la artritis reumatoide, datos reflejados también en la literatura. Es necesario realizar más estudios para identificar factores de progresión y respuesta a tratamiento para extraer más conclusiones de predicción y pronóstico de la enfermedad.



Nota.
IPAF = Neumonía Intersticial con Características Autoinmunes (siglas en inglés)
EMTC=Enfermedad Mixta del Tejido Conectivo
LES = Lupus Eritematoso Sistémico



Nota.
IPAF = Neumonía Intersticial con Características Autoinmunes (siglas en inglés)
EMTC=Enfermedad Mixta del Tejido Conectivo
LES = Lupus Eritematoso Sistémico



P137. USO DEL FÁRMACO BELIMUMAB EN UN HOSPITAL DE TERCER NIVEL

M.M. Piqueras García, E. Fernández Guill, A. Egea Fuentes, P. Pérez González, J. Martínez Ferrín, N. Lozano Rivas, A.C. Castillo González, C. Marras Fernández-Cid, L.F. Linares Ferrando, A. Bermúdez Torrente, F.A. Martínez Angosto, M.J. Moreno Ramos, M. Castaño Sánchez, A. Valcárcel Susarte y P. Mesa del Castillo Bermejo

Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia.

Introducción: El belimumab (BLM) es un anticuerpo monoclonal soluble que inhibe el factor estimulador del linfocito B (BLyS). Está recomendado en pacientes con lupus eritematoso sistémico (LES), con autoanticuerpos positivos y alto grado de actividad de la enfermedad a pesar de estar en tratamiento.
Objetivos: caracterizar a los pacientes que han recibido belimumab en nuestro centro hospitalario y evaluar la eficacia y seguridad de este fármaco.
Métodos: se ha realizado un estudio descriptivo en pacientes con enfermedades autoinmunes sistémicas tratados con BLM en los últimos 7 años en el Servicio de Reumatología del Hospital Virgen de la Arrixaca de Murcia. Se han revisado las historias clínicas de los pacientes, analizando datos epidemiológicos, clínicos, inmunológicos y farmacológicos (fármacos usados previamente, tratamiento actual, motivo de iniciar BLM, forma de uso, efectos secundarios y necesidad de suspensión del fármaco). Además, se evaluaron los resultados de los cuestionarios SLEDAI, SLICC, SF-12 y FACIT a lo largo del seguimiento.
Resultados: Entre los años 2015-2022, 26 pacientes han iniciado tratamiento con BLM, de los cuales, 21 siguen en tratamiento. El 96% eran mujeres y el 96% tenían diagnóstico de LES. La edad media al diagnóstico fue de 27,3 años y la edad media al inicio del tratamiento fue de 40 años. El 46,15% eran fumadores, el 53,8% tenían factores de riesgo cardiovascular y en cuanto a otra patología autoinmune, lo más frecuente fue la afectación glandular (presente hasta en un 46,15%). Al diagnóstico, el 90% de pacientes presentaba afectación sistémica, articular y cutánea. A nivel inmunológico al iniciar BLM, el 70% tenía anticuerpos antiDNAds y el 85% consumo de complementos. El motivo más frecuente de iniciar tratamiento con BLM fue presentar brote articular y cutáneo (57% de pacientes) con mala respuesta a tratamientos previos, siendo el más utilizado la hidroxicloroquina (tabla). En ningún paciente se utilizó BLM como fármaco de 1ª línea. La forma de uso más común fue la subcutánea (73%). El 69% de pacientes estaba en tratamiento con corticoides orales antes de iniciar BLM (dosis ≥ 10 mg/día de prednisona). Actualmente, el 34,6% toma corticoides, a dosis de entre 5-10 mg/día. De los 26 pacientes, se suspendió el fármaco en 5 (19,23%), en dos de ellos por reacciones adversas (cutánea y neutropenia). Tres pacientes (11,5%) presentaron eventos durante el tratamiento que precisaron administrar corticoides orales. Dieciséis pacientes tienen realizados los cuestionarios SLEDAI, SLICC, SF-12 y FACIT. Con respecto a los cuestionarios SF-12 y FACIT, solo 2 pacientes (12,5%) obtuvieron una peor puntuación en la visita medial y final que en la primera visita. Nueve de los pacientes mejoraron la puntuación en ambas escalas (56,25%) y 5 (31,25%) no experimentaron cambios significativos. Todos los pacientes tenían SLEDAI elevados al inicio del tratamiento (SLEDAI medio 12) y SLICC entre 2-4 puntos, sin presentar grandes variaciones en la visita final.
Conclusiones: En nuestro Servicio, se ha usado generalmente BLM en pacientes con LES activo, con mala respuesta a fármacos previos. Con el uso de BLM, se ha podido disminuir la dosis de corticoides orales o incluso suspenderlos. Solo se han objetivado en 2 pacientes efectos adversos graves que hayan requerido la suspensión del fármaco. Para finalizar, más del 50% de los pacientes perciben una mejora significativa en la calidad de su salud desde que reciben este tratamiento.

Resultados principales del estudio

Variables	Total N (%)
Número de pacientes	26
En tratamiento activo	21
Sexo	
Masculino	1 (3,84%)
Femenino	25 (96,16%)
Edad media actual de los pacientes (años)	44,7
Edad media al diagnóstico (años)	27,3
Edad media al inicio de belimumab (años)	40
Diagnóstico	
Lupus eritematoso sistémico	25 (96,16%)
Otro (dermatomiositis)	1 (3,84%)
Hábitos tóxicos	12 (46,15%)
Tabaco (fumadores/exfumadores)	6 (23,07%)/6 (23,07%)
Alcohol	0
Factores de riesgo cardiovascular	14 (53,84%)
Hipertensión arterial	11 (42,30%)
Dislipemia	6 (23,08%)
Obesidad	2 (7,7%)
Diabetes mellitus	0
Osteoporosis	3 (11,54%)
Osteonecrosis	3 (11,54%)
Patología autoinmune concomitante	18 (69,2%)
Digestiva (enfermedad inflamatoria intestinal y celiaquía)	1 (3,84%)
Hematológica (SAF y PTI)	9 (34,6%)
Glandular (Sjögren e hipotiroidismo)	12 (46,15%)
Otras (Rhupus)	1 (3,84%)
Afectación clínica al diagnóstico	
Sistémica	24 (92,30%)
Articular	24 (92,30%)
Cutánea	24 (92,30%)
Renal (nefropatía o proteinuria significativa)	12 (46,15%)
Cardiaca (pericarditis, endocarditis Libman-Sack, miocarditis y disfunción sistólica)	8 (30,76%)
Pleuropulmonar	8 (30,76%)
Neurológica (cefalea lúpica, encefalitis lúpica, vasculitis SNC, afectación SNP y AIT/ictus).	6 (23,07%)
Inmunología al inicio del tratamiento	
Anticuerpos antinucleares a títulos 1/320	24 (92,30%)
Anticuerpo anti-DNA ds positivo	18 (69,2%)
Anticuerpo anti-sm positivo	2 (7,7%)
Presencia de otros autoanticuerpos (anti-ro, anti-la, anti-MDA5, anti-scl70, anti-centrómero, ACPA y anti-U1RNP)	14 (53,84%)
Anticuerpos antifosfolípidos positivos (lúpico)	11 (42,30%) (80%)
Descenso de cifras de complementos	22 (84,6%)
Motivo de iniciar tratamiento con belimumab	
Brote articular, cutáneo, sistémico	15 (57,7%)
Brote con otra afectación orgánica	4 (15,4%)
Efectos adversos de fármacos previos	6 (23,06%)
Necesidad de disminuir dosis corticoides	1 (3,84%)
Tratamientos utilizados previamente:	
Hidroxicloroquina	26 (100%)
Metotrexato	14 (53,84%)
Azatioprina	13 (50%)
Micofenolato mofetilo	10 (38,46%)
Leflunomida	3 (11,5%)
Rituximab	3 (11,5%)
Mepacrina	2 (7,7%)
Tacrolimus	2 (7,7%)
Inmunoglobulinas	2 (7,7%)
Adalimumab	1 (3,84%)
Uso de glucocorticoides orales	
Previo al inicio de belimumab	18 (69,2%)
En tratamiento con belimumab	9 (34,6%)
Uso actual de belimumab con otros fármacos	
De forma combinada	25 (96,16%)
En monoterapia	1 (3,84%)
Forma de uso	
Subcutánea c/7 días u otra frecuencia	19 (73,07%)
Int	7 (26,92%)
Suspensión del fármaco y motivo	5 (19,23%)
Fallo primario	2 (7,7%)
Fallo secundario por anticuerpos antifármaco	1 (3,84%)
Reacciones adversas	2 (7,7%)
Eventos clínicos que precisaran añadir corticoterapia	3 (11,5%)

P138. CARACTERÍSTICAS DE LOS PACIENTES FALLECIDOS POR CÁNCER EN UNA COHORTE DE ESCLEROSIS SISTÉMICA

I. Castellví[1,2], L. Calvo[3], J.L. Tandaipán[1], D. Lobo[1], Ll. Sainz[1], H. Codes[1], S. Fernández[1], P. Moya[1], B. Magallares[1], A.M. Millan[1], H. Sang[1], S. Ros[1], A. Laiz[1,2], C. Diaz-Torné[1,2] y H. Corominas[1,2]

[1]Servicio de Reumatología y Enfermedades Autoinmunes Sistémicas. Hospital Universitario de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. [2]Departamento de Medicina. Universidad Autónoma de Barcelona. [3]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid.

Introducción: La esclerosis sistémica (ES) es una enfermedad con riesgo de cáncer aumentado. Existen diferentes características asociadas a cáncer en la enfermedad, sin embargo son escasos los trabajos que relacionan la letalidad de las neoplasias con las características de la ES.

Objetivos: Describir las características de cáncer diagnosticado en una cohorte de pacientes con ES. Determinar si existen factores relacionados con letalidad de los pacientes por cáncer.

Métodos: Estudio retrospectivo observacional realizado en una cohorte de 446 ES seguidas en un hospital universitario. Los pacientes con diagnóstico de cáncer con seguimiento evolutivo en la cohorte hasta 2021 o hasta su fallecimiento fueron seleccionados. Se recogieron las siguientes variables: características epidemiológicas, clínicas y evolución tanto de la ES como del cáncer, anticuerpos presentes, tratamientos previos y concomitantes al diagnóstico de cáncer, tratamiento del cáncer y causa de la muerte durante el seguimiento. Se comparó las variables de pacientes con cáncer fallecidos respecto los que no. Para la comparación entre variables cualitativas o variables cualitativas con cuantitativas se utilizaron pruebas paramétricas o no paramétricas según el cálculo de normalidad mediante las pruebas de Kolmogorov-Smirnov o Shapiro-Wilk. El nivel de significación estadística se estableció para valores de $p < 0,05$.

Resultados: De enero de 1990 a diciembre de 2021, Se detectaron 54 pacientes con cáncer en la cohorte (12,1%). Las características de la muestra se resume en la tabla, 47/54 eran mujeres, con una edad de 70,79 ± 13,81 años. El 70,4% presentaba afección cutánea limitada y los anticuerpos anticentroméricos fueron los más frecuentes (28/54). El 35,2% de ES tenían superposición con otra EAS. Las manifestaciones clínicas más frecuentes fueron: fibrosis de la piel (89%), telangiectasias (68,5%), gastrointestinal (48%), EPID (37%) y úlceras digitales (22,3%). 14/54 enfermos fallecieron, 12 por causa directa de la neoplasia. La localización más frecuente de la neoplasia fue mama, seguida de colon y pulmón (25,9%, 14,8% y 12,9% respectivamente). El diagnóstico de cáncer fue anterior al de ES en 40,7% de los pacientes, estando metastatizado en el 22% de los pacientes en el momento de diagnóstico. Respecto las características de la ES en los pacientes fallecidos había mayor proporción de fumadores (71,4 *vs.* 35%; $p < 0,04$), más presencia de úlceras digitales (50 *vs.* 12,5%; $p < 0,005$) así como mayor proporción de metástasis al diagnóstico ($p < 0,003$) y durante la evolución ($p < 0,002$). No se hallaron diferencias entre fallecidos y la presencia de otras características de la ES, uso de inmunosupresor, glucocorticoides o de datos analíticos previos al diagnóstico de cáncer. Tampoco se observó diferencias de letalidad respecto la detección de cáncer por técnicas de cribado usadas para complicaciones de la ES. Las pacientes con cáncer de mama presentaron menos frecuencia de *exitus* respecto los otros tipos de cáncer ($p < 0,02$).

Conclusiones: La mayor parte de diagnósticos de cáncer se da tras el diagnóstico de ES, presentando 1/5 pacientes metástasis en ese momento y asociándose este factor a mayor letalidad. Los pacientes fallecidos presentaron más proporción de úlceras digitales. La proporción de *exitus* fue menor en las pacientes con cáncer de mama *vs.* otras localizaciones. Son necesarios más estudios para determinar el riesgo de letalidad relacionado con la neoplasia en enfermos con ES y cáncer.

Características de los pacientes

	ES y cáncer N 54 (%)	Fallecidos N 14 (%)	No fallecidos N 40 (%)	p-valor
Mujeres	47 (87)	12 (85,7)	35 (87,5)	ns
Edad ± DE (años)	70,8 ± 13,8	66,1 ± 15,3	72,3 ± 13,2	ns
Edad Dx ES ± DE (años)	56,2 ± 15,6	55,2 ± 17,1	56,6 ± 15,3	ns
Edad debut Raynaud ± DE (años)	51,5 ± 17,5	46,7 ± 20,1	53,3 ± 16,5	ns
Edad Dx cáncer ± DE (años)	61,1 ± 13,9	62,7 ± 14,2	60,58 ± 13,9	ns
Tiempo evolución ES ± DE (años)	14,1 ± 12,5	11,3 ± 12,1	14,9 ± 12,7	ns
Subtipo ES				ns
Limitada	38 (70,4)	9 (64,2)	29 (72,5)	
Difusa	13 (24,1)	2 (14,2)	11 (27,5)	
Sine	1 (1,8)	0	1 (2,5)	
Precoz	2 (3,7)	2 (14,3)	0	
Anticuerpos ES				ns
ACA	28 (51,8)	7 (50)	21 (52,5)	
ATA/Scl-70	6 (11,2)	2 (14,2)	4 (10)	
RNApol III	6 (11,2)	2 (14,2)	4 (10)	
U1RNP	2 (3,7)	0	2 (5)	
Pm/Scl	1 (1,8)	0	1 (2,5)	
U3RNP	1 (1,8)	1 (7,1)	0	
Th/To	2 (3,7)	1 (7,1)	1 (2,5)	
Superposición	19 (35,2)	3 (21,4)	16 (40)	ns
Sjögren				
AR				
Miositis				
Manifestaciones clínicas ES				
Fibrosis piel	48 (88,9)	11 (78,5)	37 (92,5)	ns
Telangiectasias	37 (68,5)	9 (64,3)	28 (70)	ns
Úlceras	12 (22,3)	7 (50)	5 (12,5)	0,002
EPID	20 (37,1)	5 (35,7)	15 (37,5)	ns
Digestivas	26 (48,1)	5 (35,7)	21 (52,5)	ns
HAP	9 (17)	1 (7,1)	8 (20)	ns
Artritis	9 (17)	2 (14,3)	7 (17,5)	ns
Miositis	4 (7,4)	1 (7,1)	3 (7,5)	ns
CRE	3 (6)	1 (7,1)	2 (5)	ns
mRSS inicial	8,3 ± 7,9	11,6 ± 11,8	7,7 ± 6,3	ns
%FVC previo Dx cáncer	96,9 ± 25,8	88 ± 33	101,1 ± 23,6	ns
%DLCO previo Dx cáncer	65,8 ± 18,4	68,2 ± 19,2	64,6 ± 18,5	ns
VSG previa Dx cáncer (mm/h)	34,6 ± 31,9	30,9 ± 28,6	36,5 ± 34,1	ns
PCR previa Dx cáncer (mg/l)	37 ± 77,6	64,52 ± 109, 5	23,9 ± 56,14	ns
Hábito tabáquico	27 (50)	10 (71,4)	17 (35)	0,032
Localización de cáncer				
Mama	14 (25,9)	0	14 (35)	0,013
Pulmón	8 (14,8)	4 (28,6)	4 (10)	ns
Colon	7 (12,9)	2 (14,2)	5 (12,5)	ns
Esófago/gast.	3 (6)	1 (7,1)	2 (5)	ns
Otros	22	7 (50)	15 (37,5)	
Metástasis al Dx	12 (22,3)	7 (50)	5 (12,5)	0,002
Metástasis seguimiento	8 (14,8)	6 (42,8)	2 (5)	0,001
Dx ES anterior a cáncer	22 (40,7)	4 (28,5)	18 (45)	ns
Tratamiento ES al Dx cáncer				
Corticoides	4 (7,4)	1 (7,1)	3 (7,5)	ns
Micofenolato	5 (9,2)	2 (14,3)	3 (7,5)	ns
Rituximab	2 (3,7)	2 (14,3)	0	0,055
Nintedanib	2 (3,7)	1 (7,1)	1 (2,5)	ns
Tratamiento cáncer				
Cirugía	36 (66,7)	6 (42,8)	30 (75)	ns
Quimioterapia	28 (51,8)	9 (64,2)	19 (47,5)	ns
Radioterapia	21 (38,9)	6 (42,8)	15 (37,5)	ns
Inmunoterapia	2 (3,7)	1 (7,1)	1 (2,5)	ns
Hormonal	11 (20,3)	0	11 (27,5)	0,048

P139. SECUKINUMAB EN ARTERITIS DE CÉLULAS GIGANTES: ESTUDIO DE FASE 2 ALEATORIZADO, DE GRUPOS PARALELOS, DOBLE CIEGO, CONTROLADO POR PLACEBO Y MULTICÉNTRICO

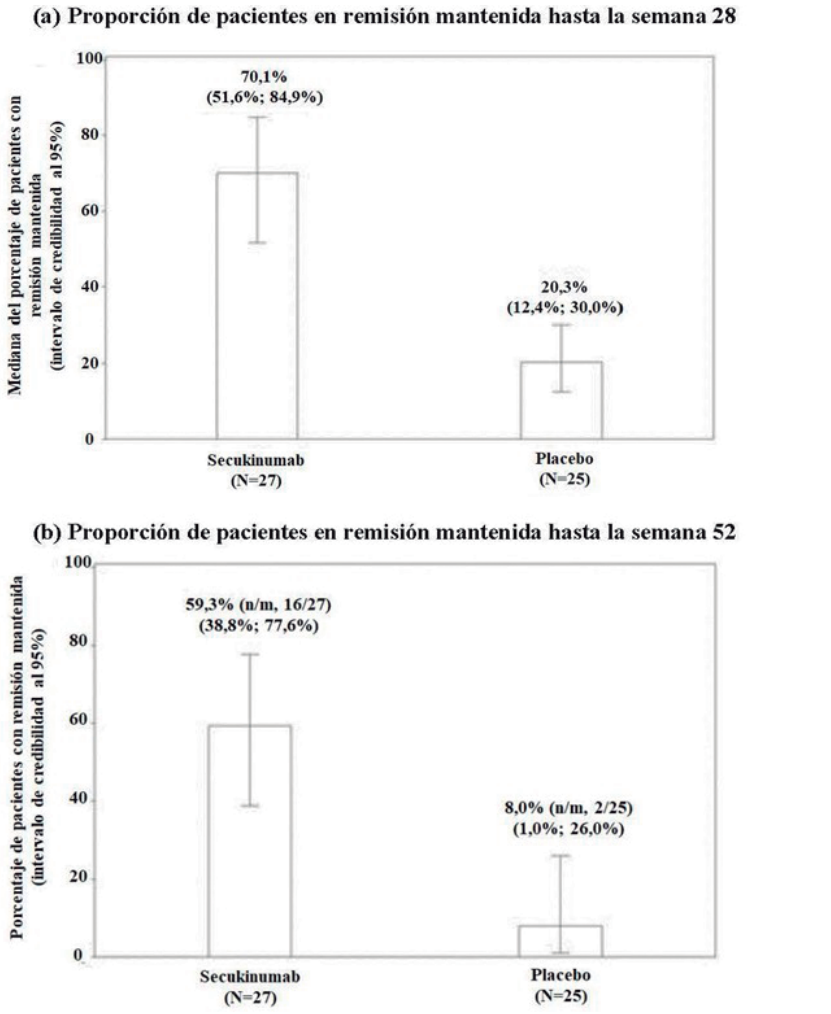
A.L. Jordan Garrote[1], N. Venhoff[2], W. Schmidt[3], R. Bergner[4], J. Rech[5], L. Unger[6], H.-P. Tony[7], M. Mendelson[8], C. Sieder[9], M. Maricos[9] y J. Thiel[10]

[1]Novartis Farmacéutica S.A. Barcelona. [2]Department of Rheumatology and Clinical Immunology. Vasculitis Center Freiburg. Medical Center-University of Freiburg (Alemania). [3]Immanuel Krankenhaus Berlin. Medical Center for Rheumatology Berlin-Buch. Berlin (Alemania). [4]Medizinische Klinik A. Klinikum der Stadt Ludwigshafen (Alemania). [5]Department of Internal Medicine 3 - Rheumatology and Immunology.

Friedrich-Alexander University (FAU) Erlangen-Nürnberg and Universitätsklinikum Erlangen (Alemania). [6]Medical Department 1. Städtisches Klinikum Dresden (Alemania). [7]Department of Medicine 2. Rheumatology and Clinical Immunology Oberduerrbachertstr. Wuerzburg (Alemania). [8]Novartis Pharmaceuticals Corporation. East Hanover. NJ (EE. UU.). [9]Novartis Pharma GmbH. Nuremberg (Alemania). [10]Department of Rheumatology and Clinical Immunology. Vasculitis Center Freiburg. Medical Center - University of Freiburg. University of Freiburg (Alemania). Division of Rheumatology and Immunology. Department of Internal Medicine. Medical University of Graz (Austria).

Introducción y objetivos: Se conoce poco sobre los agentes economizadores de glucocorticoides en arteritis de células gigantes (ACG), excepto por la inhibición IL-6. El secukinumab (SEC) ha mostrado mejoras significativas en los signos y síntomas de condiciones médicas impulsadas por IL-17A como la psoriasis en placas, la artritis psoriásica, y la espondiloartritis axial[1,2]. Tiene un perfil de seguridad a largo plazo favorable[1,2]. TitAIN es el primer estudio aleatorizado controlado que investiga la potencial eficacia, seguridad y tolerabilidad de SEC en pacientes (pts) con ACG.

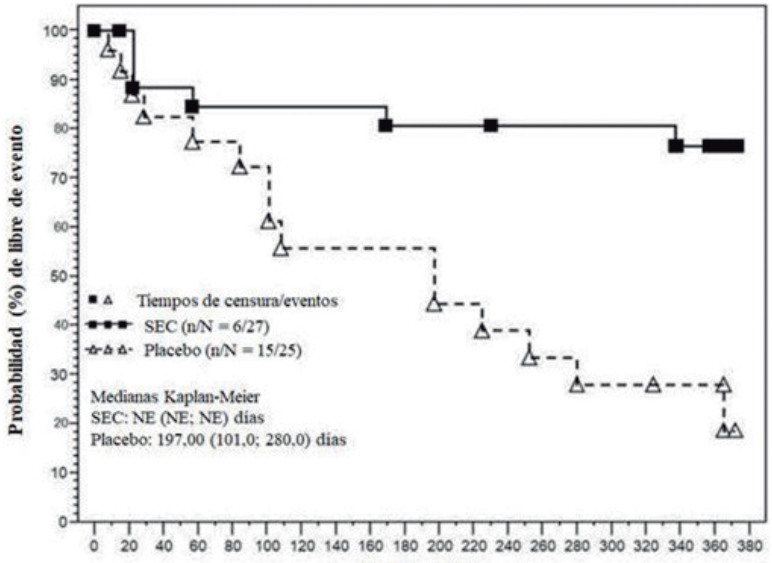
Métodos: Este estudio de fase 2, aleatorizado, doble ciego, controlado por placebo, multicéntrico, de prueba de concepto, incluyó pts (edad ≥ 50 años) con ACG de nuevo diagnóstico (diagnosticada un máximo de 6 semanas [S] antes de la visita basal [BL]) o recurrente (diagnosticada al menos 6S antes de la BL), sin terapia biológica previa. Pts aleatorizados (1:1) a SEC 300 mg o placebo (PBO) inicialmente administrados semanalmente (5 dosis) y cada 4S a partir de entonces hasta la S48 (última dosis), en combinación con un régimen de retirada gradual de glucocorticoides durante 26S empezando desde la BL. El objetivo primario fue la proporción de pts con ACG en remisión mantenida hasta la S28, evaluada mediante un análisis bayesiano de la distribución posterior con imputación de no respondedores. Otras variables importantes: proporción de pts con ACG en remisión mantenida hasta la S52 (basada en datos del estudio con imputación de no respondedores) y tiempo hasta la primera recaída de ACG tras la BL.



La proporción de pacientes con ACG en remisión mantenida hasta la semana 28 en el grupo de análisis completo fue evaluada por un análisis bayesiano de la distribución posterior con imputación de no respondedores; la proporción de pacientes con ACG en remisión mantenida hasta la semana 52 en el grupo de análisis completo estuvo basada en datos del estudio con imputación de no respondedores. El grupo de análisis completo comprende todos los pacientes a los que se les asignó el tratamiento de estudio en la aleatorización y que recibieron al menos una dosis del tratamiento de estudio (secukinumab o placebo).

ACG, arteritis de células gigantes; m, número de pacientes evaluables; n, número de pacientes con una respuesta; N, número de pacientes en cada grupo de tratamiento en el grupo de análisis completo.

Figura 1. *Proporción de pacientes en remisión mantenida hasta las semanas 28 y 52.*



Nº de sujetos aún en riesgo

Tiempo (días)	0	20	40	60	80	100	120	140	160	180	200	220	240	260	280	300	320	340	360	380
SEC	27	26	23	22	22	22	22	22	22	20	20	20	19	19	19	19	19	17	16	0
Placebo	25	20	16	15	15	13	10	10	10	10	8	8	7	6	6	5	5	4	4	0

Los triángulos y los rectángulos muestran los tiempos de censura/eventos. La caída en las línea de pacientes con SEC o con placebo se asocia a un evento (esto es, primera recaída de ACG tras el momento de inicio). Los pacientes que interrumpieron el tratamiento de estudio prematuramente antes de la semana 52 sin sufrir un evento fueron censurados en el momento de la interrupción prematura, y los pacientes que completaron el tratamiento de estudio sin sufrir ningún evento fueron censurados en su última visita en la fase de tratamiento. El grupo de análisis completo comprende todos los pacientes a los que se les asignó el tratamiento de estudio en la aleatorización y que recibieron al menos una dosis del tratamiento de estudio (secukinumab o placebo). El tiempo hasta la primera recaída de ACG tras la remisión se refiere al tiempo desde el primer día del tratamiento de estudio hasta la primera recaída de ACG tras el momento de inicio.

ACG, arteritis de células gigantes; n, número de pacientes con una respuesta; N, número de pacientes en cada grupo de tratamiento; NE, no evaluable; SEC, secukinumab.

Figura 2. *Análisis Kaplan-Meier del tiempo hasta la primera recaída de ACG desde el momento de inicio hasta la semana 52 (grupo de análisis completo).*

Resultados: 52 pts aleatorizados (SEC, n = 27; PBO, n = 25), 71,2% (n = 37) completaron el tratamiento de estudio (SEC, 81,5%; PBO, 60,0%). En general, 42 (80,0%) pts eran de nuevo diagnóstico de ACG y 10 (19,2%) pts presentaron ACG recurrente en la BL. La proporción (mediana posterior con intervalo de credibilidad al 95%) de pts ACG en remisión mantenida hasta la S28 fue superior con SEC, 70,1% (51,6-84,9%), que con PBO, 20,3% (12,4-30,0%); razón de probabilidad (mediana posterior con intervalo de credibilidad al 95%), 9,31 (3,54-26,29) (Figura 1a). La proporción (intervalo de confianza [IC] 95%) de pts ACG en remisión mantenida hasta la S52 fue 59,3% (38,8-77,6%) en el grupo SEC y 8,0% (1,0%-26,0%) en el grupo PBO (fig. 1b). La mediana (IC95%) del tiempo hasta la primera recaída tras la BL no se alcanzó en pts con ACG tratados con SEC y fue de 197,0 (101,0-280,0) días para PBO (fig. 2). En general, los acontecimientos adversos (AAs) surgidos durante el tratamiento ocurrieron en el 98,1% de los pts (SEC *vs.* PBO, 100,0% *vs.* 96,0%) y AAs graves en el 32,7% (SEC *vs.* PBO, 22,2% *vs.* 44,0%). Dos pts en ambos grupos presentaron AAs que provocaron la interrupción del tratamiento de estudio y un paciente en cada grupo tuvo AAs que provocaron la muerte (no relacionada con el tratamiento). No se identificaron señales de seguridad nuevas o inesperadas relacionadas con el tratamiento con SEC.
Conclusiones: SEC demostró una tasa mayor de remisión mantenida junto a un tiempo más largo hasta la primera recaída de ACG *vs.* PBO hasta la S52 en pts con ACG. Este estudio de fase 2 de prueba de concepto apoya el desarrollo de SEC como tratamiento potencial en combinación con un régimen de retirada gradual de glucocorticoides durante 26S para pts con ACG.

Bibliografía

1. Mease PJ, et al. ACR Open Rheumatol. 2020;2(1):18-25.
2. Baraliakos X, et al. RMD Open 2019;5:e001005.

P140. RECLASIFICACIÓN DE PACIENTES CON ENFERMEDADES AUTOINMUNES SISTÉMICAS UTILIZANDO CITOMETRÍA DE MASAS

P. Rybakowska Rybakowska[1], S. Van Gassen[2,3], C. Pérez-Sánchez[4], A. Ibáñez-Costa[4], N. Varela[1], R. Ortega-Castro[4], C. Fernández-Roldán[5], I. Jiménez-Moleón[6], N. Ortego[5], E. Raya[6], R. Aguilar Quesada[7], Ch. López-Pedrera[4], E. Collantes[4], Y. Saeys[2,3], M.E. Alarcón-Riquelme[1,8] y C. Marañón[1]

[1]Centro Pfizer-Universidad de Granada-Junta de Andalucía de Genómica e Investigación Oncológica (GENYO). Granada. [2]Department of Applied Mathematics. Computer Science and Statistics. Ghent University. Gent (Bélgica). [3]Data Mining and Modeling for Biomedicine. VIB Center for Inflammation Research. Gent (Bélgica). Instituto Maimónides de Investigación Biomédica de Córdoba (IMIBIC)/Hospital Universitario Reina Sofia/Universidad de Córdoba. [5]Servicio de Medicina Interna. Unidad de Enfermedades Autoinmunes Sistémicas. Departamento de Medicina. Universidad de Granada. Hospital Universitario San Cecilio. P.T.S. Granada. [6]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario San Cecilio. P.T.S. Granada. [7]Biobanco del Sistema Sanitario Público de Andalucía. [8]Institute for Environmental Medicine. Karolinska Institutet. Stockholm (Suecia).

Introducción: El lupus eritematoso sistémico, la artritis reumatoide, la esclerosis sistémica, el síndrome de Sjögren, la enfermedad mixta

del tejido conectivo, el síndrome antifosfolípido primario y la enfermedad indiferenciada del tejido conectivo son enfermedades autoinmunes sistémicas (EAS) que se diagnostican en base a diferentes criterios clínicos y de laboratorio. Debido a su alta heterogeneidad interna y la superposición de síntomas, los EAS son difíciles de diagnosticar. Por lo tanto, se deben realizar estudios moleculares y celulares para clasificar con precisión a estos pacientes. La citometría de masas es una tecnología proteómica de célula única que cuantifica hasta 50 marcadores por célula, por lo que es una herramienta adecuada para realizar estudios de inmunofenotipado profundo en EAS.
Objetivos: Explorar las diferencias y similitudes entre los EAS y crear un marco de reclasificación utilizando datos de citometría de alta dimensión.
Métodos: Las muestras de sangre total recolectadas de 129 individuos, incluyendo pacientes y controles, se tiñeron con un panel de anticuerpos de 39-plex y se adquirieron en un instrumento CyTOF. Las frecuencias celulares y las intensidades de señal medias se extrajeron utilizando FlowSOM y Phenograph. Se analizó la secreción de 44 citoquinas usando un ensayo luminex multiplexado. Las enfermedades y niveles de citoquinas se compararon mediante el análisis de Kruskal-Wallis y el agrupamiento jerárquico junto con la reclasificación se realizó utilizando el agrupamiento de K-means.
Resultados: Se observaron características diferenciales entre los grupos de pacientes, con respecto a la frecuencia de monocitos clásicos, subpoblaciones de células B y T, granulocitos maduros e inmaduros e intensidades de CD38, HLA-DR y CD95 en varias poblaciones. Sin embargo, ninguna de ellas es específica de una sola enfermedad. El análisis de agrupamiento de K-means identificó cuatro grupos de pacientes compuestos por combinaciones de diferentes diagnósticos. El grupo C1 se caracterizó por niveles más elevados de poblaciones circulantes del compartimento de células mononucleares y una menor activación de las poblaciones dentro del compartimento de células T. Por otro lado, se encontró una menor frecuencia de múltiples poblaciones de granulocitos y una mayor expresión de CD95 y CD38. Este grupo también se asoció con el tratamiento con esteroides y antipalúdicos. Los grupos C1 y C2 tienen características opuestas entre sí; el grupo C3 presentó características intermedias entre C1 y C2, y el grupo C4 podría considerarse como un grupo mixto indiferenciado. Se encontró una mayor producción de TNFα, IL-10 e IP-10 en pacientes de C1 en comparación con C2, lo que sugiere un fenotipo más activo en C1 y más próximo a la situación fisiológica en C2.
Conclusiones: Hemos construido un marco de reclasificación de pacientes de EAS utilizando frecuencias celulares y niveles de expresión de marcadores funcionales. Hasta donde sabemos, esta es la primera vez que se comparan 7 EAS diferentes mediante citometría de masas. De acuerdo con otros reportes, no detectamos ningún marcador celular específico para cada enfermedad. La distribución del diagnóstico entre diferentes grupos confirma la heterogeneidad de las enfermedades. Los pacientes pueden clasificarse en grupos fenotípicamente similares, que podrían beneficiarse potencialmente de la misma línea de tratamiento.
Financiación: IMI, PRECISESADS (GA#115565), 3TR (GA#831434), EFPIA.

P141. EFFICACY AND SAFETY OF LEFLUNOMIDE IN THE MANAGEMENT OF LARGE VESSEL VASCULITIS: A SYSTEMATIC REVIEW AND META-ANALYSIS

F.N. García[1], D. Llop[2], L. Farran[1], M. Tormo[1], P. Vidal[1], E. Brugarolas[1], P. Maymó[1], J. Palacios[1] and J. Miquel Nolla[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Bellvitge. Barcelona. [2]Unitat de Recerca de Lípids i Arteriosclerosi. Universitat Rovira i Virgili. Reus. Institut d'Investigació Sanitària Pere Virgili. Reus. Tarragona.

Objectives: The search for new treatments continues to be an unmet need in large vessel vasculitides (LVV). This report aims to assess the effectiveness and safety of leflunomide (LEF) in Takayasu arteritis (TA) and giant cell arteritis (GCA).
Methods: We performed a systematic review of the literature, searching for studies evaluating the efficacy of LEF in TA or GCA. The meta-analysis was conducted using random-effects method.
Results: Six studies assessed LEF in TAK. They included three observational studies and three studies that compared LEF with other DMARDs. For the 3 uncontrolled observational studies (Newcastle Ottawa scale [NOS] scores between 4 and 6; moderate quality), the pooled proportion of patients achieving at least a partial clinical response was 75% (95%CI 0.64–0.84; 3 studies, 79 patients, $I^2 = 0\%$), angiographic stabilization was observed in 86% (95%CI 0.06-0.23; 2 studies, 71 patients, $I^2 = 0\%$) and reduction of mean prednisolone dose following LEF was 59% (95%CI 0.46-0.71; 2 studies, I^2 not assessable). The mean reduction in prednisolone dose after LEF treatment was 15.72 mg/d (95%CI 10.28-21.16; 2 studies, 70 patients, $I^2 = 20.21\%$). One study assessed relapses (4%; 95%CI 0-1.12; 56 patients). The pooled proportion of patients with adverse events was 8% (95%CI 0.02-0.16; 3 studies, 79 patients, $I^2 = 24\%$). Two observational studies compared cyclophosphamide (CYC) with LEF (NOS scores: 9; high quality). In both, LEF appeared to have a favorable clinical response and safety profile when compared with CYC for induction of remission in TAK. A single observational study compared LEF with methotrexate (NOS score: 6; moderate quality). Similar proportions of patients achieved clinical responses (partial or complete) and angiographic stabilization at 12 months, but LEF provides a quicker treatment response when compared with that elicited in MTX. At 12 months, the frequency of relapses was similar in both groups, with no difference in the incidence and severity of adverse effects. Five studies assessed LEF in GCA. They included four observational studies and one study that compared LEF with MTX. For the 4 uncontrolled observational studies (NOS scores between 4 and 6; moderate quality), the pooled proportion of patients achieving at least a partial clinical response was 48% (95%CI 0.16-0.81; 4 studies, 125 patients, $I^2 = 95\%$). Forty-seven percent of patients were able to discontinue glucocorticoids following LEF (95%CI 0.24-0.71; 3 studies, 109 subjects, $I^2 = 79\%$). The mean reduction in prednisolone dose after LEF treatment was 7.39 mg/d (95%CI 5.36-9.41, 2 studies, 81 patients, $I^2 = 0$). Relapses were observed in 19% of cases (IC95%: 0.12-0.27; 3 studies, 114 subjects, $I^2 = 0\%$). The pooled proportion of patients with adverse events was 26% (95%CI 0.10-0.46; 4 studies, 125 patients, $I^2 = 77\%$). A single observational study compared LEF with methotrexate (NOS score: 6). A similar proportion of patients achieved remission, but patients treated with LEF achieved remission earlier than those treated with MTX. No differences were found in either the steroid-sparing effect or the safety profile.
Conclusions: Pooled data from uncontrolled observational studies demonstrate beneficial clinical responses of LEF in TAK and GCA.

P142. DIAGNOSTIC PERFORMANCE OF ^{18}F-FDG PET-CT FOR LARGE VESSEL INVOLVEMENT IN PATIENTS WITH GIANT CELL ARTERITIS AND NEGATIVE ULTRASOUND AND/OR TEMPORAL ARTERY BIOPSY

F.J. Narváez García[1], M. Cortés-Romera[2], M. Tormo[1], L. Farran[1], E. Brugarolas[1], P. Vidal[1], X. Mitjavila[3], O. Capdevila[3], X. Solanich[3], I. Sánchez-Rodríguez[2], A. Sabaté-Llobera[3] and J.M. Nolla[1]

[1]Servicio de Reumatología. Unidad Funcional de Enfermedades Autoinmunes Sistémicas. Hospital Universitario de Bellvitge. Barcelona. [2]Unidad de PET. Departamento de Medicina Nuclear- IDI. Hospital Universitario de Bellvitge. Barcelona. [3]Servicio de Medicina Interna. Unidad Funcional de Enfermedades Autoinmunes Sistémicas. Hospital Universitario de Bellvitge. Barcelona.

Introduction: Every effort should be made to confirm a suspected diagnosis of giant cells arteritis (GCA). According to the 2018 update

of the EULAR recommendations for the management of large vessel vasculitis, objective confirmation of the presence of vasculitis should always be obtained by imaging (ultrasound or MRI for temporal or other cranial arteries, ultrasound, CT, ^{18}F-FDG PET-CT or MRI for the aorta/extracranial arteries) or histology (temporal artery biopsy). In rare cases, both imaging and biopsy are negative. If the clinical probability in such cases is high, a provisional diagnosis of GCA may be made, which needs to be confirmed or revised during follow-up.
Objectives: The purpose of our study was to assess the diagnostic performance of ^{18}F-FDG PET-CT for large vessel involvement in patients with suspected GCA and a negative temporal artery biopsy (TAB) and/or negative ultrasound of temporal arteries.
Methods: Retrospective study in a cohort of patients with suspected GCA and negative TAB and/or ultrasound, who underwent an ^{18}F-FDG PET-CT to try to confirm the diagnosis.
Results: We included 76 patients (25 men and 51 women, aged 74 ± 8 years) with a final diagnosis of GCA based on the presence of compatible clinical symptoms, laboratory inflammatory markers, prompt and persistent response to corticosteroid therapy, and no differential diagnosis after a follow-up of at least 24 months. Thirty-seven (49%) had a negative TAB, twenty-six (34%) had a negative ultrasound of temporal arteries, and thirteen (17%) had both negative. The ^{18}F-FDG PET-CT confirmed the presence of large vessel involvement in 66 (86.8%) patients. The thoracic aorta was involved in 76% of the cases, abdominal aorta in 47%, ilio-femoral arteries in 39.5%, supra-aortic trunks in 67%, and axillary arteries in 17% of the cases. According to the clinical pattern, 34% of these patients had isolated cranial GCA, 12% had cranial GCA + polymyalgia rheumatica, 27% had an occult GCA (isolated fever or constitutional symptoms and inflammatory response), and 27% had isolated polymyalgia rheumatica with vasculitis or an extracranial large-vessel-vasculitis (LVV)-GCA phenotype. Seven of the 10 patients in whom the ^{18}F-FDG PET-CT was negative had received previous treatment with glucocorticoid bolus due to visual manifestations (amaurosis fugax or visual loss of varying severity, with evidence of anterior ischemic optic neuropathy on ophthalmologic examination).
Conclusions: ^{18}F-FDG PET-CT is a useful imaging technique to confirm the existence of vasculitis in patients with GCA and negative TAB or ultrasound. It demonstrates large vessel inflammation in nearly 87% of these cases, whether presenting with classic symptoms or less common presentations. The use of this imaging modality improves the diagnostic accuracy of GCA, especially in patients with negative cranial studies.

P143. MANIFESTACIONES NEUROLÓGICAS DE LA ENFERMEDAD DE BEHÇET EN UN HOSPITAL UNIVERSITARIO

L.C. Charca-Benavente[1], L. Caminal-Montero[2], R. Coto-Hernández[2] y R. Gómez de la Torre[2]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Virgen de la Cinta. Tortosa. [2]Unidad de Enfermedades Autoinmunes y Sistémicas. Unidad de Gestión Clínica de Medicina Interna. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.

Introducción: La prevalencia de las manifestaciones neurológicas de la enfermedad de Behçet (EB) varía ampliamente, son consideradas de especial gravedad por su morbimortalidad. La forma de presentación del neuro-Behçet (NB) puede ser parenquimatoso y no parenquimatoso (vascular). Existen pocos estudios que describen sobre la presentación, el perfil clínico y la evolución clínica de series de pacientes con NB.
Objetivos: Describir la prevalencia y el perfil clínico de las manifestaciones neurológicas de la EB del Hospital Universitario Central de Asturias (HUCA).
Métodos: Se diseñó un estudio transversal retrospectivo en base al registro de pacientes diagnosticados de EB en la Unidad de Enfermedades Autoinmunes del Servicio de Medicina Interna en 37 años. Se seleccionaron a los pacientes que presentaron manifestaciones neurológicas. Se recogieron variables descriptivas como las características epidemiológicas y clínicas, hallazgos en las pruebas complementarias y la evolución clínica. Se compararon características clínicas entre pacientes con EB aislada y NB. Se obtuvo la aprobación del CEIC del HUCA.
Resultados: Se identificaron 10 casos (25, 6%) de NB en 39 pacientes con EB. La edad media al diagnóstico de NB fue 29,7 ± 12,1 años, siendo 1,5 veces más frecuente en varones. El tiempo entre el inicio de manifestaciones de EB y las manifestaciones neurológicas fue de 3 años. El 60% presentaron afectación parenquimatosa, afectando principalmente el tronco encefálico y el hemisferio cerebral siendo las manifestaciones clínicas predominantes hemiparesia y parestesia (40% respectivamente). En la forma no parenquimatosa, se observó un caso con trombosis venosa cerebral y dos casos de meningitis aséptica aislada. El síntoma más común de los pacientes con NB fue la cefalea (50%). Un paciente ha tenido una forma singular de presentación: forma "pseudotumoral" localizada en el tronco cerebral, con una RMN en la que aparece como efecto masa con captación de contraste en forma de realce anular. En la RMN del resto de pacientes se visualizaron lesiones con hiperintensidad en T2. El

Tabla 1. Características clínicas entre pacientes con Behçet aislado y neuro-Behçet

CARACTERÍSTICAS	BEHÇET n = 29	NEURO-BEHÇET n = 10	TOTAL n = 39	VALOR p
VARÓN	13 (44,8%)	6 (60%)	19	0,685
LESIONES OCULARES	15 (51,7%)	5 (50%)	20	0,009
LESIONES EN PIEL	16 (55,2%)	5 (50%)	21	0,08
EN	8 (27,6%)	2 (20%)	10	0,22
TVP	3 (10,3%)	3 (30%)	6	2,2
AFECTACION DIGESTIVA	3 (10,3%)	3 (30%)	6	2,2
TROMBOSIS ARTERIAL	0 (0%)	2 (20%)	2	6,1

EN: Eritema nudoso, TVP: Trombosis venosa profunda

P143 Figura

LCR mostró pleocitosis (40%) y elevación de proteínas (30%). El estudio histopatológico de un caso encontró infiltrado inflamatorio perivascular. Un paciente presentó discapacidad motora llamativa. La afectación ocular fue mayor de forma significativa en los pacientes con EB sin afectación neurológica (p = 0,009).
Conclusiones: Se encontró afectación neurológica en la cuarta parte de los pacientes con EB, predominantemente en varones y en su forma parenquimatosa. No se objetivó ninguna característica diferencial o marcador clínico propio del NB, aunque de forma significativa la afectación ocular fue mayor en la EB aislada.

P144. VACUNACIÓN FRENTE AL SARS-CoV-2 Y DOSIS DE REFUERZO: RESPUESTA HUMORAL EN PACIENTES CON ENFERMEDADES REUMÁTICAS AUTOINMUNES SISTÉMICAS EN TRATAMIENTO BIOLÓGICO INTRAVENOSO

C. Trapero Pérez, C. Ramos Giráldez, R. Martínez Pérez, M.L. Velloso Feijoó y J L. Marenco de la Fuente

UGC Reumatología. Hospital de Valme. Sevilla.

Introducción: El riesgo de infección está aumentado en los pacientes con enfermedades reumáticas autoinmunes sistémicas (ERAS), tanto por las alteraciones inmunitarias que suponen, como por las terapias inmunosupresoras que constituyen parte de su tratamiento. Algunos estudios en pacientes con ERAS describen una mayor susceptibilidad para desarrollar COVID-19 grave en caso de infección por SARS-CoV-2, por lo que resulta relevante el estudio de la respuesta vacunal en estos pacientes, ante la posibilidad de no generar una adecuada respuesta humoral.
Objetivos: Describir la respuesta humoral a la vacunación frente al SARS-CoV-2 en una serie de pacientes con ERAS en tratamiento biológico intravenoso (IV), así como la respuesta a la tercera dosis en los no respondedores a la pauta vacunal inicial.
Métodos: Estudio observacional transversal, descriptivo, realizado en pacientes con ERAS en tratamiento biológico IV desde julio a diciembre de 2021, que habían recibido vacunación frente al SARS-CoV-2 según el protocolo nacional establecido, en una unidad de Reumatología de un hospital de tercer nivel. Se revisaron las historias clínicas digitalizadas y se recogieron variables clínicas, epidemiológicas, analíticas y terapéuticas. Se realizó un análisis cuantitativo descriptivo de los datos.
Resultados: Se incluyeron 71 pacientes (23 artritis reumatoide, 17 espondiloartritis, 5 artritis psoriásica, 6 LES, 5 S. Sjögren, 4 EPID, 3 esclerosis sistémica, 1 E. Behçet, 1 panuveítis, 2 EMTC, 2 vasculitis sistémica y 2 coroiditis autoinmune) con edad media de 55,66 ± 11,13 años; 42 mujeres y 29 hombres. En cuanto al tratamiento, 28 recibieron rituximab (RTX), 36 infliximab (IFX) y 7 tocilizumab (TCZ). El 46,5% realizaba tratamiento con prednisona (dosis media: 6,98 ± 3,01 mg/día) y el 43,5% con metotrexato (MTX) (dosis media: 13,42 ± 5,37 mg/semana). En cuanto a la vacunación, 43 pacientes recibieron Pfizer, 9 Moderna, 16 AstraZeneca y 3 Janssen. El tiempo medio desde la administración de la vacuna al tratamiento inmunosupresor IV fue de 2,97 ± 1,19 meses. El 88,7% de los pacientes (63) desarrolló IgG frente al SARs-CoV-2 (titulación media: 829,7 ± 715,37 UI) frente a 7 pacientes con serología negativa. De los 7 pacientes no respondedores a la pauta vacunal inicial (3 Pfizer, 3 AstraZéneca y 1 Moderna), 6 realizaban tratamiento con RTX y 1 con IFX; todos con prednisona (dosis media: 7,5 ± 2,5 mg/día) y uno con MTX. Uno de los que realizaba tratamiento con RTX presentó COVID19, sin precisar ingreso hospitalario. Tras la administración de la 3ª dosis de la vacuna, 2 pacientes desarrollaron anticuerpos, 2 presentaron de nuevo serología negativa (todos ellos tratados con RTX), 2 no recibieron la tercera dosis y del último caso no disponemos de serología.
Conclusiones: La mayoría de los pacientes con ERAS en tratamiento biológico de nuestra serie desarrolló anticuerpos contra el SARS-CoV-2 tras la vacunación con 2 dosis. De los 7 pacientes que no desarrollaron inmunidad humoral, 6 realizaban tratamiento con RTX y todos ellos recibían prednisona a dosis bajas, por lo que la combinación de RTX con esteroides podría considerarse como factor de riesgo para no desarrollar respuesta serológica. La tercera dosis de la vacuna en los pacientes no respondedores a la pauta inicial no consiguió respuesta humoral en todos los casos, por lo que nos planteamos la necesidad de confirmar la seroconversión en estos pacientes y valorar nuevas dosis de refuerzo.
Bibliografía
1. Brito-Zerón P, Sisó-Almirall A, Flores-Chavez A, Retamozo S, Ramos-Casals M. SARS-CoV-2 infection in patients with systemic autoimmune diseases. Clin Exp Rheumatol. 2021;39(3):676-87.
2. D'Silva KM, Jorge A, Cohen A, McCormick N, Zhang Y, Wallace ZS, et al. COVId-19 outcomes in patients with systemic autoimmune rheumatic diseases compared to the general population: A US multicenter, comparative cohort study. Arthritis Rheumatol. 2021;73(6):914-20.

P145. EXPERIENCIA DE LA CONSULTA MULTIDISCIPLINAR REUMATOLOGÍA-NEUMOLOGÍA

O. Compán Fernández[1], J.M. González Ruiz[2], S. Pastor Navarro[1], M. Ibáñez[1], B. Miguel Ibáñez[1], C. Montilla Morales[1], C. Hidalgo Calleja[1], A. Turrión Nieves[1], S. Gómez Castro[1] y O. Martínez González[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Salamanca.
[2]Servicio de Neumología. Hospital Universitario de Salamanca.

Introducción: La enfermedad pulmonar intersticial difusa (EPID), incluso cuando se diagnostica inicialmente como una forma idiopática puede estar asociada con una enfermedad autoinmune sistémica, hecho que puede ocurrir hasta en el 25% de pacientes. Algunas sociedades científicas consideran los diagnósticos idiopáticos de EPID como un hecho provisional y recomiendan el abordaje multidisciplinar de estos pacientes para lograr un diagnóstico definitivo.
Objetivos: Valoración del beneficio de la consulta multidisciplinar Reumatología- Neumología para el cribado y diagnóstico de pacientes con sospecha de EPID que pueda estar asociada a conectivopatía, así como seguimiento y tratamiento de todos aquellos que presenten una conectivopatía con afectación pulmonar.
Métodos: Se realizó un estudio observacional descriptivo retrospectivo de los pacientes atendidos en la consulta multidisciplinar de Reumatología- Neumología entre enero de 2016 y diciembre de 2021. De 324 pacientes atendidos se seleccionan 95 con patología pulmonar asociada a conectivopatía o rasgo autoinmune. Se recogen como variables sexo, edad, tabaquismo, IPA, autoinmunidad, diagnóstico reumatológico, diagnóstico neumológico, sintomatología inicial, FVC, DLCO, TACAR. 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. 52 (54,7%) pacientes fueron derivados con un diagnóstico conocido de conectivopatía con sospecha de EPID asociada, frente a 43 (45,3%) pacientes con sospecha de EPID sin diagnóstico claro. Todos los pacientes tenían pruebas de autoinmunidad positivas: 53% ANA, 47% FR, 36% AntiCCP, 36-23,1% Ro y Ro52k respectivamente, 10% Anti-Jo1, 10% Anti-DNA, 9% Scl70, 7% Anti-La, 7% U1-RNP, 7% ANCA, 4% CENP-A y CENP-B. El diagnóstico más frecuente fue artritis reumatoide 35 (36,8%), seguido de IPAF 21 (22,1%), síndrome antisintetasa 13 (13,7%), esclerosis sistémica 7 (7,4%), síndrome de Sjögren 7 (7,4%), lupus eritematoso sistémico 4 (4,2%), conectivopatía indiferenciada 2 (2,1%), overlap 2 (2,1%), reumatismo palindrómico 1 (1%), poliartritis crónica seronegativa 1 (1%), espondiloartropatía 1 (1%) y polimiositis 1 (1%). El 70,5% de los pacientes se encontraban sintomáticos en el momento del diagnóstico neumológico, siendo la clínica predominante la disnea en casi la mitad (44%), seguido de la tos. En casi la mitad de los pacientes (45%) se realizó el diagnós-

tico reumatológico y neumológico en un plazo menor a un año, y en dos tercios (65%) en un plazo menor a 5 años. Los diagnósticos neumológicos fueron: NINE 35 (36%), NIU 10 (10%), NO 17 (17%), bronquiolitis 13 (13%), NIL 5 (5%), derrame pleural 3 (3%), neumonía descamativa 1 (1%), nódulo pulmonar 1 (1%) y hasta 12 (12%) de EPID no clasificables. En los 43 pacientes con sospecha de EPID sin diagnóstico, que suponen un 13% del total de pacientes atendidos, finalmente los diagnósticos fueron IPAF 20 (46,5%), síndrome antisintetasa 11 (25,6%), artritis reumatoide 8 (18,6%), síndrome de Sjögren 2 (4,6%), esclerosis sistémica 1 (2,3%).

Tabla 1. Características demográficas y clínicas de los pacientes

Edad media al diagnóstico (rango)	55 (19-84)
Sexo H/M	70 (74%)/25(26%)
Tabaco Sí/No	51 (54%)/44(46%)
Diagnóstico reumatológico	
Artritis reumatoide	35 (36,8%)
Esclerosis sistémica	7 (7,4%)
Reumatismo palindrómico	1 (1,0%)
Síndrome antisintetasa	13 (13,7%)
Conectivopatía indiferenciada	2 (2,1%)
Síndrome de Sjögren	7 (7,4%)
Poliartritis crónica seronegativa	1 (1,0%)
LES	4 (4,2%)
Espondiloartropatia	1 (1,0%)
Polimiositis	1 (1,0%)
Overlap	2 (2,1%)
IPAF	21 (22,1%)
Autoinmunidad	
ANA	51 (53,7%)
FR	45 (47,4%)
Anti-CCP	35 (36,8%)
Ro/Ro52K	35 (36,8%)/22 (23,1%)
La	7 (7,4%)
RNP	7 (7,4%)
Scl70	9 (9,5%)
AntiDNA	10 (10,5%)
ANCA	7 (7,4%)
CENP-A, CENP-B	4 (4,2%)
Th/To	2 (2,1%)
NOR 90	1 (1,0%)
RP155	1 (1,0%)
Pm-Scl	3 (3,1%)
Anti-Jo1	10 (10,5%)
PL-12	5 (5,2%)
Anti-Ku	2 (2,1%)

Tabla 2. Características de la patología pulmonar

Evolución patología reumatológica hasta diagnóstico neumológico	
Años, media (desviación estándar)	5,8 (9,9)
Igual o menos de 1 año	43 (45,3%)
Entre 1 y 5 años	19 (20%)
De 5 a 10 años	9 (9,5%)
Más de 10 años	24 (25,3%)
Diagnóstico neumológico	
NINE	35 (36,8%)
NIU	10 (10,5%)
NO	17 (17,9%)
NIL	5 (5,3%)
Bronquiolitis aislada	5 (5,3%)
Bronquiolitis + otra patología	8 (8,4%)
Nódulo pulmonar	1 (1,0%)
Derrame pleural	3 (3,1%)
Neumonía descamativa	1 (1,0%)
No clasificable	12 (12,6%)
Síntoma inicial; asintomático/tos/disnea	28 (29,5%)/25 (26,4%)/42 (44,1%)
% FVC inicio, media	82,1
% DLCO inicio, media	62,9
Rango DLCO inicial/final	
Compatible con normalidad	18 (18,9%)/17 (17,9%)
Descenso leve	28 (29,6%)/26 (27,4%)
Descenso moderado	26 (27,4%)/27 (28,4%)
Descenso grave	11 (11,6%)/13 (13,7%)

Conclusiones: La consulta multidisciplinar Reumatología-Neumología puede ayudar a esclarecer el diagnóstico de pacientes con patología pulmonar asociada a conectivopatía.

P146. INFLUENCE OF PREVIOUS CORTICOSTEROID THERAPY ON ^{18}F-FDG PET-CT YIELD IN GIANT CELL ARTERITIS

F.J. Narváez García[1], P. Estrada[2], P. Moya[3], M. Cortés-Romera[4], I. Sánchez-Rodríguez[4], A. Sabaté-Llobera[4], M. Tormo[1], L. Farran[1], P. Vidal[1], E. Brugarolas[1], D. Reina[2], H. Corominas[3] and J.M. Nolla[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Bellvitge. Barcelona. [2]Servicio de Reumatología. Hospital Moisès Broggi. Sant Joan Despí. [3]Servicio de Reumatología. Hospital de Sant Pau. Barcelona. [4]Unidad de PET. Departamento de Medicina Nuclear- IDI. Hospital Universitario de Bellvitge. Barcelona.

Introduction: Glucocorticoids (GLC) may reduce vascular wall uptake of 18-FDG and increase FDG uptake in the liver, leading to underestimation of vasculitis. For this reason, it is recommended to perform the ^{18}F-FDG PET-CT scan within the first 10 days of treatment with high-dose GLC.
Objectives: To determine the impact of prior corticosteroid treatment on ^{18}F-FDG PET-CT yield to establish or confirm the diagnosis of giant cell arteritis (GCA).
Methods: Multicentric retrospective study of a consecutive cohort of 115 patients clinically diagnosed and managed as GCA, who received GLC before ^{18}F-FDG PET-CT. The diagnosis of GCA was made based on the presence of compatible symptoms, laboratory inflammatory markers, prompt and persistent response to corticosteroid therapy, and no differential diagnosis after a follow-up of at least 24 months.
Results: Among the 115 patients, ^{18}F-FDG PET-CT demonstrated the presence of large vessel involvement in 80 (70%) and was negative in 35 (30%). In patients with positive scans, the thoracic aorta was involved in 81% (65/80) of the cases, abdominal aorta in 50% (40/80), iliofemoral arteries in 39% (31/80), supra-aortic trunks in 66% (53/80), and axillary arteries in 16% (13/80) of the cases. We grouped patients according to treatment duration before ^{18}F-FDG PET-CT. Sixty-five patients (56.5%) had a new-onset GCA (PET-TC was performed within 6 weeks of clinical suspicion). Twenty-six of them (40%) received previous treatment with methylprednisolone boluses (with doses of 125 mg to 1 g per day during 3 days) followed by 30 to 60 mg/d of prednisone, due to severe ischemic complications (stroke or visual manifestations). In these 26 patients, ^{18}F-FDG PET-CT was considered positive for large vessel involvement only in 50% of the cases. Patients with negative scans had a longer duration of treatment before the PET-TC examination (mean 15 *vs.* 6 days; p = 0.233) and had received a higher total dose of prednisone (mean 2538 *vs.* 1907.5 mg; p = 0.257). In the remaining 39 patients (60%) treated with oral GLC alone, ^{18}F-FDG PET-CT confirmed the presence of vasculitis in 74% (29/39) of the cases. According to the duration of therapy, the result was positive in 80% (16/20) of patients treated for less than 2 weeks, in 70% of those treated for 2 to 4 weeks (7/10), and in 67% of those treated for more than 4 weeks (6/9). Using the 10 days of treatment as a cut-off point, PET-CT was positive in 81% (13/16) of cases with ≤ 10 days of therapy and in 70% (16/23) treated with more than 10 days. Among the 50 patients (43.5%) with relapsing/refractory GCA or that developed GCA on a background of a prior history of PMR, 7 (14%) also received steroid boluses. ^{18}F-FDG PET-CT was considered positive for large vessel involvement only in 43% (3/7) of them. In the remaining 43 patients (86%) treated with oral GLC alone, ^{18}F-FDG PET-CT demonstrated large vessel involvement in 81% (35/43) of the cases, after a median duration of treatment of 481 days (interquartile range [IQR], 25th-75th: 165-1021) and a mean total dose of prednisone received of 11.46 g (IQR: 2.83-10.62 g).

Conclusions: According to our data, the diagnostic yield of ^{18}F-FDG PET-CT continues to be valuable despite glucocorticoid exposure. Although GLC treatment attenuated FDG uptake in large vessels, it seems to have a relatively limited effect. A late ^{18}F-FDG PET-CT (beyond the first 10 days of treatment) can also be generally informative.

P147. SÍNDROME DE SJÖGREN PRIMARIO. ¿CÓMO SE COMPORTA EN LOS HOMBRES?

X.E. Larco Rojas, P. Pérez-García, C. Sieiro Santos, I. González Fernández, C. Moriano-Morales, A. López-Robles, M. Martín Martínez, C. Álvarez Castro y E. Diez-Álvarez

Servicio de Reumatología. Complejo Asistencial Universitario de León.

Introducción: El síndrome de Sjögren Primario (SSP) es una enfermedad autoinmune y linfoproliferativa, más frecuente en mujeres, con una ratio 15:1. Al comparar entre géneros los estudios han encontrado diferentes resultados en cuanto a manifestaciones clínicas, marcadores de autoinmunidad o pronósticos. Los hombres podrían tener una enfermedad glandular más leve y mayores manifestaciones extra glandulares en el momento del diagnóstico, especialmente afectación pulmonar. También las complicaciones, como el Linfoma, son más frecuentes en hombres.
Objetivos: Describir las características demográficas, clínicas y serológicas de los pacientes hombres con diagnóstico de SSP y compararlos con una muestra de mujeres con el mismo diagnóstico para identificar si existen diferencias en cuanto a forma de presentación de la enfermedad.

Características demográficas, clínicas y serológicas en hombres y mujeres en la muestra estudiada. Resultados de la comparación entre grupos

Características	Hombres (n = 13) Mediana; RIQ o n (%)	Mujeres (n = 91) Mediana; RIQ o n (%)	Valor de p
Edad al diagnóstico, años	58; 11	58,5;20	0,844
Síntomas:			
Xeroftalmia	13 (100)	82 (90,11)	0,598
Xerostomía	10 (76,92)	83 (91,21)	0,139
Manifestaciones extraglandulares:			
Artralgias	4/(30,8)	51 (56,04)	0,079
Artritis	2 (15,4)	23 (25,3)	0,729
Fatiga	0	11 (12,1)	0,351
Inflamación glandular	2 (15,4)	17 (18,7)	1
Raynaud	5 (38,5)	15 (16,5)	0,124
Afectación pulmonar	2 (15,4)	16 (17,6)	1
Afectación neurológica	0	2 (2,2)	1
Afectación renal	2 (15,4)	2 (2,2)	0,075
Marcadores de autoinmunidad:			
ANA+	12 (92,3)	79 (86,8)	1
Ro+	13 (100)	77 (84,6)	0,207
La+	9 (69,2)	52 (57,1)	0,551
FR+ (factor reumatoide)	5 (38,5)	58 (63,7)	0,076
Otros marcadores:			
Hipocomplementemia	2 (15,4)	7 (7,7)	0,313
Hipergammaglobulinemia	7 (53,8)	48 (52,7)	1
B2 microglobulina (diagnóstico mg/L)	2,05; 1,11	2,76;2,67	0,039
Gammagrafía salival	6 (46,2)	37 (40,7)	0,517
Biopsia positiva	4 (30,8)	26 (28,6)	1
Neoplasias asociadas (no linfoma)	1 (7,7)	10 (11)	1
Linfoma	0	3 (3,3)	1
Enfermedades autoinmunes asociadas:			
Esclerosis múltiple	1 (7,7%)	1 (1,1)	0,235
Enfermedad celíaca	1 (7,7%)	0	0,125
Cirrosis biliar primaria	0	3 (3,3)	1
Tiroiditis autoinmune	0	8 (8,8)	0,591

Métodos: Se analizó de forma retrospectiva todas las historias clínicas de pacientes hombres diagnosticados de SSP entre 2014 -2021, incluidos en la base de datos de Reumatología del Hospital de León y que cumplieron los criterios ACR-EULAR 2016. Se compararon las diferentes características recogidas con una muestra de mujeres que también cumplieron con los criterios.
Resultados: Se identificaron 13 pacientes hombres y se comparó con una muestra de 91 pacientes mujeres. Se exponen los resultados en la tabla. No se observó diferencias entre mujeres y hombres en cuanto a xeroftalmia y xerostomía. La afectación pulmonar fue similar en ambos géneros en nuestra muestra, sin embargo, la afectación renal se observó de forma más frecuente en los hombres (2/13 *vs.* 2/91p = 0,075) y las artralgias fueron más frecuentes en mujeres (4/13 *vs.* 51/91 p = 0,079). Al analizar los marcadores de autoinmunidad y otros marcadores pronósticos, el FR tuvo una tendencia a ser positivo de forma más frecuente en las mujeres (58/91 *vs.* 5/13 p = 0,076) y los niveles de B2 microglobulina al diagnóstico también fueron más altos en este grupo (2,76 *vs.* 2,05, p = 0,039). No se observaron diferencias al comparar enfermedades autoinmunes asociadas, o complicaciones como el Linfoma u otros tumores.
Conclusiones: Los hombres tuvieron niveles significativamente más bajos de B2 microglobulina al diagnóstico. La afectación renal puede ser una manifestación extra glandular que se presenta con mayor frecuencia en hombres, pero hace falta una muestra con mayor número de pacientes para confirmar estos hallazgos.

Bibliografía

1. Youngjae Park Y, Lee J,Park SH, et al. Male patients with primary Sjogren's syndrome: A distinct clinical subgroup? Int J Rheum Dis. 2020;23:1388-95.

P148. PROYECTO CAPISAS: INCIDENCIA Y EPIDEMIOLOGÍA DEL SÍNDROME ANTISINTETASA EN CATALUÑA ENTRE 2016 Y 2019

M. Sallés[1], B. Busso[2], J. Narvaez[3], S. Holgado[4], A. Pros[5], R. Touriño-García[6], M. Millán[7], E. Ruiz[8], F. Morandeira[9], S. Mínguez[1], D. Taverner[10], D. Botello[11], J. Gómez-Puerta[2], I. Casafont[4], E. Riera[12], I. Carrión-Barberà[5], D. Lobo[7], S. Ordóñez[13], S. Heredia[14], M. Moreno[15], S. Rodríguez[16], C. García[17], M. Coll[18], V. Ortiz-Santamaría[19], M. Ricse[20], T. Clavaguera[21], N. Segalés[18], E. García-Casares[22], E. Armengol[23], O. Codina[24], S. García[15], J. Camins[19], A. Arnau[25] y E. Trallero-Araguás[6] en nombre del CAPICAT (Grupo de capilaroscopia y enfermedades autoinmunes de la Sociedad Catalana de Reumatología)

[1]Servicio de Reumatología. Althaia Xarxa Assistencial Universitària de Manresa. [2]Servicio de Reumatología. Hospital Clínic. Barcelona. [3]Servicio de Reumatología. Hospital Universitari de Bellvitge. Hospitalet de Llobregat. [4]Servicio de Reumatología. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol. Badalona. [5]Servicio de Reumatología. Hospital del Mar-Parc de Salut Mar. Barcelona. [6]Servicio de Reumatología. Hospital Vall d'Hebron. Barcelona. [7]Servicio de Reumatología. Unitat Territorial de Reumatologia Sant Pau-Dos de Maig. Barcelona. [8]Servicio de Inmunología. Hospital Clínic. Barcelona. [9]Servicio de Inmunología. Hospital Universitari de Bellvitge. Hospitalet de Llobregat. [10]Servicio de Reumatología. Hospital Universitari Sant Joan de Reus. [11]Servicio de Reumatología. Hospital Universitari de Vic. [12]Servicio de Reumatología. Hospital Universitari Mútua de Terrassa. [13]Servicio de Reumatología. Hospital Universitari Arnau de Vilanova. Lérida. [14]Servicio de Reumatología. Hospital Moisés Broggi. Sant Joan Despí. [15]Servicio de Reumatología. Hospital Universitari Parc Taulí. I3PT (UAB). Sabadell. [16]Servicio de Reumatología. Hospital Universitari Joan XXIII. Tarragona. [17]Servicio de Reumatología. Hospital de Terrassa. [18]Servicio de Reumatología. Hospital de Mataró. [19]Servicio de Reumatología. Hospital General de Granollers. [20]Servicio de Reumatología. Hospital Sant Joan de Deu. Martorell. [21]Servicio de Reumatología. Hospital Universitari Doctor Josep Trueta. Girona. [22]Servicio de Reumatología. Hospital de Mollet. [23]Servicio de Reumatología. Hospital de Palamós. [24]Servicio de Reumatología. Hospital de Figueres. [25]Unidad de Investigación. Althaia Xarxa Assistencial Universitària de Manresa.

Introducción: El síndrome antisintetasa (SAS) es una enfermedad autoinmune caracterizada por la presencia de anticuerpos frente a alguna tRNA sintetasa (AcAS) y manifestaciones clínicas que pueden incluir: enfermedad pulmonar intersticial (EPI), miositis, artritis, Raynaud, fiebre y manos de mecánico. La tasa de incidencia es desconocida y tampoco se han publicado trabajos epidemiológicos poblacionales.
Objetivos: Determinar la incidencia y epidemiología del SAS entre 2016 y 2019 en Cataluña. Como criterio diagnóstico del SAS se consideró la positividad de AcAS asociados al menos a una manifestación clínica mayor: miositis, EPI o artritis.
Métodos: Estudio observacional retrospectivo multicéntrico. Se incluyeron todos los pacientes con primera determinación de AcAS positiva (Jo1, PL7, PL12, OJ, EJ) durante el periodo de estudio. La identificación de los pacientes se realizó a través de los laboratorios de inmunología de todos los hospitales de la red pública de Cataluña. Se recogieron variables demográficas, epidemiológicas, inmunológicas y clínicas.
Resultados: Identificamos 201 pacientes con AcAS positivos, cumpliendo 125 criterios de SAS. La incidencia acumulada estimada fue de 1,66 casos × 100.000 habitantes. Edad media 59,8 años (DE 15,4), 62,9% mujeres y 78,3% caucásicos del sur de Europa. El 63% trabajaba en el sector terciario y el 20,5% en el secundario. Un 17,9% reconoció alguna exposición ambiental, las más frecuentes el contacto con animales y el amianto. El 38,8% eran fumadores o exfumadores. El anti-Jo1 fue el AcA más frecuente (39,2%), seguido de PL7 (28,8%), PL12 (21,6%), EJ (5,6%) y OJ (4,8%). En el 74% los ANA fueron positivos, mayoritariamente con un patrón citoplasmático (59,3%). El 58,4% presentaron otro ANA específico, predominando el Ro52 (48%). El FR, los ACPA y los ANCA fueron positivos en un 13,6%, 4,6% y 4,3% respectivamente. La edad media al primer síntoma fue de 58,5 años (DE 15,6). Todos los pacientes presentaron al menos una manifestación mayor: 45,6% una, 40,8% dos y 13,6% tres. El 90,3% padecieron EPI: disnea subaguda/crónica 39,3%, tos 22,3%, disnea rápidamente progresiva 18,8% y 17% asintomáticos. En el TACAR: NINE 50,5%, NO 15,3%, NINE+NO 11,7% y patrón no clasificable 9,9%. Miositis en 64 casos (51,6%), 34 con biopsia muscular: 50% con patrón de DM, 36% de PM, 20% indeterminado y 1% de miositis necrotizante. Artritis en un 27,2% (poliartritis 78,6%, oligoartritis 21,4%). Raynaud en el 11,2%, fiebre en el 25,4% y manifestaciones cutáneas en el 49,6% (71% manos de mecánico, 27,4% Gottron, 12,9% exantema heliotropo y 3,2% rash en esclavina). En el 58,9% de los pacientes la primera manifestación fue la EPI, seguida de la miositis (21,4%) y la artritis (19,6%). Quince pacientes (12%) presentaron cáncer, 8 de ellos con una distancia menor a los 3 años del diagnóstico SAS, siendo el de mama el más frecuente. En 14 casos (11,2%) se asoció otra enfermedad autoinmune destacando 6 casos con síndrome de Sjögren. Quince (13,9%) pacientes fallecieron, el 46,7% en relación al SAS.
Conclusiones: La incidencia acumulada estimada del SAS entre el 2016 y el 2019 en Cataluña fue de 1,66 casos × 100.000 habitantes. A pesar de la ausencia de unos criterios diagnósticos para el SAS, la presencia de AcAS es una condición necesaria e imprescindible para establecerlo. Consideramos que la identificación de casos a partir de los resultados positivos de AcAS es una buena estrategia para determinar la incidencia del SAS en nuestro territorio.

P149. ESTUDIO DE 102 CASOS DE ARTERITIS DE CÉLULAS GIGANTES DE UN MISMO CENTRO LOS ÚLTIMOS 8 AÑOS

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

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

Introducción: La arteritis de células gigantes (ACG) es una vasculitis con manifestaciones clínicas variadas (isquémicas y sistémicas). Su diagnóstico se basa en los criterios de clasificación ACR 1990, la histología y las técnicas de imagen. El tratamiento se basa en los

CLÍNICA	N	%
CEFALEA	76	74.5
SÍNDROME GENERAL	48	47.1
POLIMIALGIA REUMÁTICA - Cervical - Escapular - Pélvica	35 4 31 28	34.3
CLAUDICACIÓN MANDIBULAR	33	32.4
CLÍNICA VISUAL - Amaurosis - Ceguera unilateral - Diplopía - Neuritis óptica - Dolor ocular + fotofobia - Visión borrosa	26 9 2 4 9 1 1	25.5
FIEBRE	25	24.5
HIPERSENSIBILIDAD CUERO CABELLUDO	13	12.7
DOLOR FACIAL	12	11.8
VÉRTIGO	9	8.8
SINOVITIS	4	3.9
DISFAGIA	3	2.9
HIPOACUSIA	1	1
ACCIDENTE CEREBROVASCULAR	1	1

P149 Figura 1. *Manifestaciones clínicas al diagnóstico.*

	BASAL	3 MESES	12 MESES
ANALÍTICA (media±DE)			
- VSG (mm1ª h)	79,2±26,8	22±16,15	17,04±12,76
- PCR (mg/L)	26,7±21,72	1,25±1,57	1,8±2,53
- HB (g/dL)	11,55±1,57	15,6±25,6	13,11±1,37
- PLAQUETAS (10^3/µL)	369,8±124,66	-	260,72±73,7
- FA (U/L)	86,3±33,4	-	58,24±17
- ALT (U/L)	24,3±22	-	19,12±12,35
- AST (U/L)	23,1±16,3	-	18,9±4,8
TRATAMIENTO (nº pacientes)			
- GC	102 (100%)	102 (100%)	102 (100%)
- BOLOS GC	31 (30%)	0	0
- MTX	36 (35.3%)	47 (46.1%)	37 (36.3%)
- TTO BIOLÓGICO	6 (5.9%)	9 (8.8%)	7 (6.8%)
*Mavrilimumab	3	2	0
*Sarilumab	3	3	0
*Tocilizumab	0	2	6
*Sirukumab	0	1	1
*Upadacitinib	0	1	0

P149 Figura 2. *Características analíticas y tratamiento.*

glucocorticoides (GC) aunque en ocasiones es necesario tratamiento inmunosupresor.

Objetivos: Valorar la epidemiología, manifestaciones clínicas, actitud terapéutica y evolución de pacientes con ACG en un mismo centro.

Métodos: Estudio descriptivo y retrospectivo de pacientes diagnosticados de ACG en un Hospital Universitario (junio 2013-diciembre 2021). Se recogen manifestaciones clínicas al diagnóstico y evolución y tratamiento al inicio, 3 meses y 12 meses. Las variables cuantitativas se expresaron como media ± DE o como mediana [IQR] según su distribución. Las variables cualitativas se expresaron como frecuencia.

Resultados: Se incluyeron 102 pacientes, el 69,6% mujeres con una edad media al diagnóstico de 77,6 ± 7,5 años. La tasa de incidencia fue de 3,9 casos/10.000 pacientes-año. El intervalo desde los síntomas hasta el diagnóstico tuvo una mediana de 1,33 meses [0,64-2,42]. Las manifestaciones más frecuentes fueron: cefalea (n:74), síndrome general (n:48) y polimialgia reumática(PMR) (n:35) (fig. 1). La HTA (60,1%) fue la comorbilidad más frecuente seguida de dislipemia (36,3%) y enf. cardiovascular (24,5%). En el momento del diagnóstico las medias fueron: PCR 26,66 ± 21,6 mg/L, VSG 79,1 ± 26,8 mm1ª h y Hb 11,55 ± 1,57 g/dL. Se realizó biopsia a 70 pacientes (positiva en 50; 71%), ecografía a 70 (positiva en 63; 90%) y las dos pruebas a 40 pacientes (39,2%). En 22 (55%) fueron positivas ambas pruebas. Se realizaron 29 PET-TAC con el hallazgo de aortitis en 10 (9,8%), siendo los troncos supraaórticos y la aorta torácica los más afectados. 31 pacientes iniciaron bolos de metilprednisolona y el resto inició prednisona (1 mg/Kg/día) en pauta descendente. Metotrexato (MTX) (dosis máxima 10 mg/semana) se añadió a 36 (35,3%). 3 pacientes entraron en ensayo con mavrilimumab y 3 con sarilumab. La visita de los 3 meses la realizaron 89 pacientes (9 perdidas de seguimiento y 4 *exitus*). La clínica fue cefalea (n: 9), PMR (n: 4), sd general (n: 5) y clínica visual (n: 5, 2 diplopía y 3 pérdida agudeza visual), el resto estaban asintomáticos. Se observó normalización de parámetros analíticos (fig. 2). En esta visita, a 11 pacientes más se les añadió MTX, 2 iniciaron tocilizumab, 1 se incluyó en ensayo con sirukumab y 1 en ensayo con upadacitinib. En la visita de los 12 meses, 81 pacientes (4 pérdidas de seguimiento y 4 exitus) fueron valorados (fig. 2). Además de GC, 37 pacientes seguían con MTX (dosis media de 12,5 mg/semana), 6 con tocilizumab y 1 en el ensayo de sirukumab. Se observó recaída en 19 (18,6%). En 27 pacientes (26,5%) se observaron efectos adversos leves (temblor, insomnio, alteración de glucemia y síndrome de Cushing). No se registraron efectos adversos graves.

Conclusiones: En nuestro estudio, la cefalea fue la manifestación más frecuente en la forma craneal y el síndrome general en la forma extracraneal. Las pruebas de imagen resultaron una herramienta diagnóstica indispensable. En nuestra serie las recaídas se dieron en 1 de cada 5 pacientes, los bolos de GC se pautaron con clínica visual o síntomas muy floridos y el MTX fue el inmunosupresor de elección. El tratamiento biológico fue necesario en el 10% de los pacientes.

P150. FUNCIÓN PULMONAR EN PACIENTES DIAGNOSTICADOS DE PRE-ESCLERODERMIA: EXPERIENCIA DE 10 AÑOS

F.M. Ortiz Sanjuán, S. Leal Rodríguez, E. Grau García, C. Riesco Bárcena, A.V. Huaylla Quispe, C. Pávez Perales, M. de la Rubia, I. Martínez Cordellat, L. Más Sánchez, P. Muñoz Martínez, C. Nájera Herranz, R. Negueroles Albuixech, J. Oller Rodríguez, E. Vicens Bernabéu, 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. Valencia.

Introducción: La enfermedad pulmonar intersticial (EPI) es una complicación frecuente de la esclerosis sistémica (ES), a menudo progresiva y con mal pronóstico. Un defecto ventilatorio restrictivo podría sugerir EPI aislada o asociada a hipertensión arterial pulmonar. Actualmente, la preesclerodermia está bien definida como etapa preliminar de ES. Los pacientes que cumplen con los criterios de pre-esclerodermia podrían beneficiarse de un diagnóstico precoz de afectación pulmonar.

Objetivos: Evaluar la función pulmonar en los pacientes diagnosticados de preesclerodermia.

Métodos: Estudio observacional unicéntrico retrospectivo de una serie amplia y no seleccionada de pacientes diagnosticados de preesclerodermia desde 2012 hasta 2022. Los pacientes fueron clasificados como preesclerodermia siguiendo los criterios de Le Roy.

A pesar de esto, los pacientes no cumplían criterios de clasificación ACR/EULAR 2013 para ES. Se estudió la función pulmonar mediante espirometría convencional y la capacidad de difusión del pulmón para el monóxido de carbono (DLCO).
Resultados: Se incluyeron un total de 61 pacientes con una edad media de 52,9 ± 6,2 años (90,9% mujeres). Al diagnóstico de preesclerodermia, ninguno de nuestros pacientes evidenció un patrón ventilatorio restrictivo. La DLCO fue inferior a límites normales en 21 pacientes (34,4%). 26 pacientes (42,6%) presentaron obstrucción de pequeña vía aérea expresada mediante un flujo espiratorio máximo (MMEF 25-75) disminuido. Después de un período medio de seguimiento de 42,4 ± 3,2 meses, 29 (47,5%) pacientes cumplieron criterios de ACR/EULAR 2013 para ES. El tiempo medio entre el diagnóstico de preesclerodermia y la clasificación efectiva de esclerodermia fue de 24,4 ± 1,8 meses. Los restantes 32 pacientes continuaron clasificados como preesclerodermia siguiendo los criterios de Le Roy. El análisis del subgrupo de pacientes que progresó a ES demostró que la DLCO estaba disminuida en 15 de los 29 pacientes (51,7%) y también que 18 de 29 pacientes (62,11%) presentaron disminución de MMEF 25-75. Frente al subgrupo de pacientes que no progresó a ES se observó disminución de DLCO (51,7 *vs.* 10,4%; p = 0,01) y MMEF 25-75 disminuido (42,8 *vs.* 24,6%; p = 0,05). El análisis de la función pulmonar del subgrupo de pacientes que continuó clasificado como pre-esclerodermia tras completar el seguimiento no mostró cambios significativos.
Conclusiones: Aproximadamente un tercio de los pacientes clasificados como pre-esclerodermia presentaron valores anormales de DLCO y/o de obstrucción de la pequeña vía aérea sin la presencia de un patrón ventilatorio restrictivo. Por otra parte, la expresión de esta disfunción pulmonar fue más frecuente en los pacientes que progresaron a ES definitiva. Los pacientes que continuaron clasificados como pre-esclerodermia no experimentaron cambios significativos en la función pulmonar. Nuestros resultados demuestran que la función pulmonar está afectada en la preesclerodermia y que probablemente debiera ser considerada para futuros criterios de clasificación.

P151. ALTERACIONES INFLAMATORIAS MUSCULOESQUELÉTICAS, EVALUADAS MEDIANTE RESONANCIA MAGNÉTICA, EN EL LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO

P. Corzo García[1], I. Carrión Barberà[2,3], I. García-Duitama[4], A. Agustí Claramunt[4], S. Marsico[4], J. Monfort[2,3] y T.C. Salman Monte[2,3]

[1]Reumatología. Hospital Clínic de Barcelona. [2]Reumatología. Hospital del Mar. Barcelona. [3]Unitat d'Expertesa Clínica (UEC) en malalties autoimmunes sistèmiques i vasculitis. Hospital del Mar. Barcelona. [4]Radiología. Hospital del Mar. Barcelona.

Introducción: La afectación osteoarticular en el lupus eritematoso sistémico (LES) es la más frecuente, mostrando una amplia heterogeneidad y siendo, a menudo, infraestimada. No tiene a día de hoy una clasificación valida ni unos criterios correctamente establecidos; considerándose no erosiva por radiografía simple, migratoria y leve-moderada en la mayoría de los casos. Además, la afectación inflamatoria musculoesquelética subclínica en LES no ha sido ampliamente estudiada hasta el momento.
Objetivos: Describir mediante resonancia magnética (RM) con contraste la prevalencia de la afectación inflamatoria articular y tendinosa en muñeca y mano de pacientes con LES, ya sea con artritis, artralgia o asintomáticos y compararla con sujetos sanos.
Métodos: Se reclutaron pacientes con diagnóstico de LES (según criterios SLICC 2012) y se clasificaron en 3 grupos: grupo (G) 1: artritis clínica de muñeca o mano, G2: artralgia de muñeca o mano, G3: asintomáticos. Se excluyó: artropatía de Jaccoud, positividad para FR y ACPA, artrosis o cirugía de mano. Se reclutaron voluntarios sanos como grupo control: G4. Se realizó una RM con contraste de la muñeca y mano no dominante a todos los sujetos a estudio. Las imágenes se evaluaron siguiendo criterios *RAMRIS* extendidos a interfalángicas proximales, *Tenosynovitis score for RA* y *PsRAMRIS* para peritendinitis. Los grupos se compararon estadísticamente.
Resultados: Se reclutaron un total de 107 sujetos (G1: 31, G2:31, G3:21, G4:24). Se observó: "al menos una lesión" en 74,7% de los pacientes con LES *vs.* 41,67% de los sujetos sanos; p 0,002. "Sinovitis": G1: 64,52%, G2: 51,61%, G3: 45%, G4: 20,83%; p 0,013. "Erosiones": G1: 29,03%; G2: 54,84%, G3: 47,62%; G4: 25%; p 0,066. "Edema óseo": G1: 29,03%, G2: 22,58%, G3: 19,05%, G4: 0,0%; p 0,046. "Tenosinovitis": G1: 38,71%; G2: 25,81%, G3: 14,29%, G4: 0,0%; p 0,005. "Peritendinitis": G1: 12,90%; G2: 3,23%, G3: 0,0%, G: 0,0%; p 0,07.
Conclusiones: Los pacientes con LES tienen una alta prevalencia de lesiones inflamatorias musculoesqueléticas valoradas mediante RM con contraste, incluso estando asintomáticos. La afectación tendinosa no se limita a la tenosinovitis, sino que la peritendinitis también se observa, principalmente en pacientes con artritis clínica.
Bibliografía
1. Ceccarelli F, et al. Joint involvement in systemic lupus erythematosus: From pathogenesis to clinical assessment. Semin Arthritis Rheum. 2017;47:53-64.

P152. EVALUACIÓN MEDIANTE PET DE LA EFICACIA DE TOCILIZUMAB EN LA ARTERITIS DE CÉLULAS GIGANTES

J. Sánchez[1], J. Loricera[1], S. Castañeda[2*], C. Moriano[3*], J. Narváez[4], V. Aldasoro[5], O. Maiz[6], R. Melero[7], J.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], L. Sánchez-Bilbao[1], M. Calderón-Goercke[1], J.L. Hernández[1#], M.A. González-Gay[1,19] y R. Blanco[1], en nombre del Grupo Español de Arteritis de Células Gigantes

[1]Departamento de Reumatología y Medicina Interna. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. IDIVAL. Universidad de Cantabria. Santander. [2]Departamento de Reumatología. Hospital Universitario de La Princesa. IIS-Princesa. Catedra UAM-Roche. EPID-Future. UAM. Madrid. [3]Departamento de Reumatología. Complejo Asistencial Universitario de León. [4]Departamento de Reumatología. Hospital de Bellvitge. Barcelona. [5]Departamento de Reumatología. Complejo Hospitalario de Navarra. Pamplona. [6]Departamento de Reumatología. Hospital Universitario de Donostia. San Sebastián. [7]Departamento de Reumatología. Complexo Hospitalario Universitario de Vigo. [8]Departamento de Reumatología. Hospital Sierrallana. Torrelavega. [9]Departamento de Reumatología. Hospital General Universitario de Alicante. [10]Departamento de Reumatología. Complejo Hospitalario Universitario de Pontevedra. [11]Departamento de Reumatología. Hospital San Cecilio. Granada. [12]Departamento de Reumatología. Hospital La Paz. Madrid. [13]Departamento de Reumatología. Hospital de Basurto. Bilbao. [14]Departamento de Reumatología. Hospital Universitario de Elda. [15]Departamento de Reumatología. Hospital Universitario Juan Canalejo. A Coruña. [16]Departamento de Reumatología. Hospital Parc Taulí. Sabadell. [17]Departamento de Reumatología. Complejo Hospitalario Universitario de Canarias. Tenerife. [19]Cardiovascular Pathophysiology and Genomics Research Unit. School of Physiology. Faculty of Health Sciences. University of the Witwatersrand. Johannesburg (Sudáfrica).

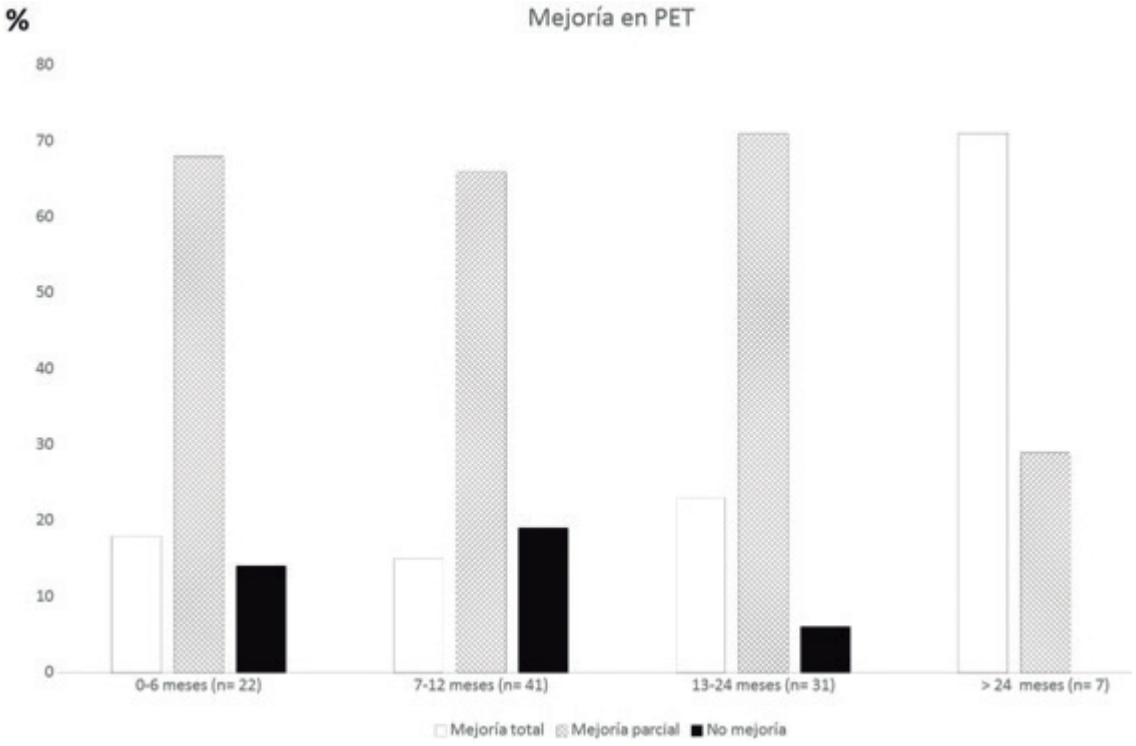
Introducción: La tomografía por emisión de positrones (PET) es una de las herramientas disponibles para el diagnóstico de vasculitis de grandes vasos con fenotipo extracraneal (1-3). El tocilizumab (TCZ) ha demostrado eficacia en la vasculitis de grandes vasos (VGV), incluida la arteritis de células gigantes (ACG). Sin embargo, la mejoría objetivada mediante técnicas de imagen tras la terapia con TCZ en pacientes con ACG extracraneal es controvertida.

Objetivos: Evaluar mediante la técnica de imagen PET la eficacia de TCZ en la mejoría de la inflamación de la pared vascular en pacientes con ACG y afectación de grandes vasos.
Métodos: Estudio multicéntrico observacional de 101 pacientes con ACG tratados con TCZ. La ACG se diagnosticó según criterios ACR de 1990 y/o biopsia de arteria temporal y/o presencia de signos de inflamación en la pared vascular en PET, definida por la presencia de captación de fluorodesoxiglucosa (FDG) en la pared vascular. Los pacientes se dividieron en dos subgrupos, con y sin signos de mejoría (parcial o total) en la PET de seguimiento.

Principales características de 101 pacientes con ACG tratados con tocilizumab y con presencia de signos de inflamación de la pared vascular en PET

	Con mejoría en PET (n = 88)	Sin mejoría en PET (n = 13)	p
Características basales al inicio de TCZ			
Características generales			
Edad(años), media DE	70,69.1	63,89.2	0,014
Sexo, mujeres/hombres (% mujeres)	67/21 (76)	7/6 (54)	0,103
Tiempo desde diagnóstico hasta inicio de TCZ (meses), mediana [RIC]	11 [4-24,2]	4 [2-6]	0,102
Manifestaciones sistémicas, n (%)			
Fiebre, n (%)	5 (6)	2 (15)	0,225
Síndrome constitucional, n (%)	36 (41)	4 (31)	0,466
PmR, n (%)	53 (60)	9 (10)	0,761
Manifestaciones isquémicas, n (%)			
Afectación visual, n (%)	2 (2)	1 (1)	0,342
Cefalea, n (%)	30 (34)	3 (23)	0,538
Claudicación mandibular, n (%)	8 (9)	0 (0)	0,592
Datos de laboratorio			
VSG, mm 1ª hora, mediana [RIC]	38,0 26,2	13,54 9,9	0,001
PCR, mg/dL, mediana [RIC]	1,5 [0,7-2,4]	1 [0,5-1,7]	0,179
Dosis de Prednisona, mg/día, mediana [RIC]	40,3 19,4	21,9 12,7	0,001
Tiempo desde inicio de TCZ hasta PET de seguimiento (meses)	13,18.0	10,15.3	0,446

Resultados: Se englobaron 101 pacientes (74 mujeres/27 hombres; edad media 69,7 ± 9,3 años) en el estudio. En la Tabla se muestran las principales características clínicas de los pacientes con ACG en ambos grupos con y sin mejoría mediante PET. El grupo de pacientes que experimentó mejoría en la PET era de mayor edad al inicio de TCZ y había recibido dosis más altas de corticoides. Tras el inicio de TCZ, 88 de 101 pacientes (87,1%) mostraron signos de mejoría en la PET de seguimiento (21 completa, 67 parcial). El tiempo medio de realización de la PET de seguimiento fue de 12,7 ± 7,7 meses. Diez de los 13 pacientes que no experimentaron una mejoría objetiva en PET, sí experimentaron una mejoría clínica ya en los primeros 3 meses tras el inicio de TCZ.
Conclusiones: TCZ parece ser eficaz en el control de la ACG, incluyendo la afectación vascular detectada por PET. Sin embargo, la mejoría observada en esta prueba de imagen suele ser parcial y pocas veces completa.
Grupo Español de Arteritis de Células Gigantes: Juan C. González Nieto (H. Gregorio Marañón), Juan R. de Dios (H.U. Araba), Esther Fernández (H. Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca), Isabel de la Morena (H. Clínico Universitario de Valencia), Patricia Moya (H. Sant Pau), Roser Solans i Laqué (H. Valle de Hebrón), Eva Pérez Pampín (H.U. de Santiago), José L. Andréu (H.U. Puerta de Hierro), Marcelino Revenga (H. Ramón y Cajal), Juan P. Baldivieso Achá (H. U. de La Princesa), Eztizen Labrador (H. San Pedro), Andrea García-Valle (Complejo Asistencial Universitario de Palencia), Adela Gallego (Complejo Hospitalario Universitario de Badajoz), Carlota Iñíguez (H.U. Lucus Augusti), Cristina Hidalgo (Complejo Asistencial Universitario de Salamanca), Noemí Garrido-Puñal (H. Virgen del Rocío), Ruth López-González (Complejo Hospitalario de Zamora), José A. Román-Ivorra (H.U. y Politécnico La Fe), Sara Manrique (H. Regional de Málaga), Paz Collado (H.U. Severo Ochoa), Enrique Raya (H. San Cecilio), Valvanera Pinillos (H. San Pedro), Francisco Navarro (H. General Universitario de Elche), Alejandro Olivé-Marqués (H. Trias i Pujol), Francisco J. Toyos (H.U. Virgen Macarena), María L. Marena Rojas (H. La Mancha Centro), Antoni Juan Más (H.U. Son Llàtzer),



P152 Figura. *Mejoría en PET de seguimiento según tiempo de realización de la prueba.*

Beatriz Arca (H.U. San Agustín), Carmen Ordás-Calvo (H. Cabueñes), María D. Boquet (H. Arnau de Vilanova), Noelia Álvarez-Rivas (H.U. Lucus Augusti), María L. Velloso-Feijoo (H.U. de Valme), Cristina Campos (H. General Universitario de Valencia), Íñigo Rúa-Figueroa (H. Doctor Negrín), Antonio García (H. Virgen de las Nieves), Carlos Vázquez (H. Miguel Servet), Pau Lluch (H. Mateu Orfila), Carmen Torres (Complejo Asistencial de Ávila), Cristina Luna (H.U. Nuestra Señora de la Candelaria), Elena Becerra (H.U. de Torrevieja), Nagore Fernández-Llanio (H. Arnau de Vilanova), Arantxa Conesa (H.U. de Castellón), Eva Salgado (Complejo Hospitalario Universitario de Ourense).

Bibliografía

1. Prieto-Peña D, et al. Ther Adv Musculoskelet Dis. 2021;13: 1759720X211020917.
2. Martínez-Rodríguez I, et al. Semin Artritis Rheum. 2018;47:530-7.
3. Prieto-Peña D, et al. Semin Artritis Rheum. 2019;48:720-7.

P153. EFECTIVIDAD DE LOS INHIBIDORES DE LAS JANUS KINASAS EN LAS VASCULITIS DE VASO GRANDE REFRACTARIAS. CASOS CLÍNICOS Y REVISIÓN DE LA LITERATURA

J. Loricera García[1], D. Prieto-Peña[1], S. Romero-Yuste[2], V. Calvo-Río[1], J. Narváez[3], E. de Miguel[4], V. Emperiale[5], 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 Hospitalario Universitario de Pontevedra. [3]Servicio de Reumatología. Hospital de Bellvitge. Barcelona. [4]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario La Paz. Madrid. [5]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Príncipe de Asturias. Alcalá de Henares.

Objetivos: Las vasculitis de vaso grande (VVG) pueden ser refractarias al tratamiento estándar con glucocorticoides y agentes inmunosupresores convencionales y biológicos (FAMEc y FAMEb). La vía de señalización JAK/STAT está implicada en las VVG, y los inhibidores de JAK (JAKINIB) podrían ser útiles en su tratamiento. Nuestro objetivo fue evaluar la efectividad de los JAKINIB en la VVG refractaria a los FAMEc y/o FAMEb.

Métodos: Estudio multicéntrico de práctica clínica y de la revisión de la literatura de VVG tratadas con JAKINIB. Para la revisión de la literatura se realizó una búsqueda en PubMed, Embase y la biblioteca Cochrane desde su inicio hasta el 31 de diciembre de 2021.

Resultados: Presentamos 7 pacientes con VVG refractarias a FAMEc y/o FAMEb, que recibieron tratamiento con JAKINIB. Cuatro mujeres con una edad media ± DE de 68,7 ± 12,9 años con arteritis de células gigantes (ACG) que fueron refractarias a metotrexato (MTX), antagonistas del receptor de la IL-6, dos a abatacept y una a ustekinumab. Dos de ellas iniciaron tofacitinib (TOFA) (5 mg/12h) con mejoría clínica. Otra paciente comenzó upadacitinib (UPA) (15 mg/24h) con mejoría escasa, mientras que la paciente restante recibió baricitinib (BARI) (4 mg/24h) con mejoría parcial. Una mujer de 27 años con arteritis de Takayasu (AT) recibió BARI (4 mg/24h) con mejoría parcial. Una mujer de 62 años con aortitis y efectos secundarios a MTX y tocilizumab (TCZ) experimentó mejoría parcial con TOFA (5 mg/12h), mientras que una mujer de 56 años con un síndrome de Cogan refractaria a MTX, infliximab (IFX), TCZ y ciclofosfamida (CYP) experimentó mejoría clínica completa con UPA (15 mg/día). En la revision de la literatura encontramos 66 pacientes con VVG: 20 ACG (16 mujeres, 73,5 ± 8,2 años), 44 AT (34 mujeres, 23,5 ± 6,7 años), y 2 VVG de otro tipo (2 mujeres, 56,0 ± 5,6 años), que recibieron JAKINIB. TOFA fue el más usado en la AT, mientras BARI lo fue en ACG y aortitis. La mayoría de los pacientes mejoraron con JAKINIB (tabla).

P153
Casos clínicos y revisión de la literatura de pacientes con vasculitis de vaso grande tratados con inhibidores de Janus Kinasas

	Referencia	Casos	Sexo (Mujeres (M)/Varones (V)	Edad, media ± DE	JAKINIB	FAMEc previos	FAMEb previos	Seguimiento (meses), media ± DE	Evolución clínica
ACG	a) Herley. Br J Haematol. 2019	a) 1	a) M	a) 75	a) Ruxo	a) MTX, MM	a) -	a) 9	a) ND
	b) Prigent. Clin Nucl Med. 2021	b) 1	b) M	b) 76	b) Bari	b) MTX	b) TCZ	b) 12	b) M
	c) Camellino. Ann Rheum Dis.2021	c) 3	c) M (3)	c) 74 ± 11,5	c) Bari (3)	c) MTX(2),HCQ(1),SSZ(1),CyA (1),MM(1)	c) TCZ (2)	c) 8,5 ± 4,9;ND(1)	c) M (1); ND (2)
	d) Koster. Arthritis Rheum. 2021	d) 5	d) M (11), V (4)	d) 72,4 ± 7,2	d) Bari (15)	d) MTX (2), CYP (1)	d) SIRU (1)	d) 11,3 ± 2,3	d) M(13);NM(1);ND(1)
	e) Serie actual	e) 4	e) M (4)	e) 68,7 ± 12,9	e)Tofa(2)Upa(1) Bari(1)	e) MTX (3), HCQ (1)	e) TCZ (4),SARI (1),ABA (2),USTE (1)	e) 12,2 ± 9,3	e) M (3); NM (1)
AT	a) Kuwabara. Ann Rheum Dis.2020	a) 1	a) M	a) 32	a) Tofa	a),-	a) ADA, TCZ	a) 3	a) M
	b) Palermol. Clin Exp Rheumatol.2020	b) 2	b) M (2)	b) 16 ± 2,8	b) Tofa (2)	b) MTX (2), AZA (1), MM (1)	b) RTX (2),ADA (2),IFX(1),TCZ (2)	b) 4,5 ± 3,5	b) NM (2)
	c) Ríos-Rodríguez. Ann Rheum Dis.2020	c) 1	c) V	c) 38	c) Tofa	c) MTX, SSZ	c).IFX,ETN,CZP,SECU	c) 12	c) M
	d) Sato. Rheumatology (Oxford).2020	d) 1	d) M	d)17	d) Tofa	d) AZA	d) GOLI	d) 6	d) M
	e) Yamamura. Rheumatol Adv Pract.2020	e) 1	e) V	e) 26	e) Tofa	e) CyA, AZA	e) IFX,TCZ	e) 12	e) M
	f) Ino. Clin Exp Rheumatol. In press	f) 2	f) M (1), V (1)	f) 22,5 ± 4,9	f) Tofa (2)	f) ND (2)	f) ND (2)	f) 8 ± 4,2	f) M (1);ND (1)
	g) Wang.Scand J Rheumatol.2021	g) 1	g) V	g) 21	g) Tofa	g) MTX, AZA	g) -	g) 9	g) M
	h) Li.Rheumatology (Oxford).2020	h) 5	h) M (5)	h) 22 ± 4,6	h) Tofa (5)	h) MTX(4),CyA(2),AZA(2),MM(4),LEF(2)	h) TCZ (3)	h) 6-18	h) M (4); NM (1)
	i) Kong. Ann Rheum Dis.2021	i) 27	i) M (22); V (2)	i) 31,11 ± 9,2	i) Tofa (27)	i) ND (27)	i) ND (27)	i) 12	i) M (23); NM (4)
	j) Régnier.Ann Rheum Dis.2020	j) 3	j) M (2); V (1)	j) 40 ± 10	j) Bari (2); Ruxo (1)	j) MTX (1), MM (2)	j) TCZ (2), TNFi (NS)(2)	j) ND (3)	j) M (3)
	k) Serie actual	k) 1	k) M	k) 30	k) Bari	k) MTX, AZA, MM	k) ETN, IFX, TCZ, RTX, USTE	k) 18	k) M
Otras VVG	a) Regentl. Rheumatology (Oxford).2021	a) 1	a) M	a) 52	a) Bari	a) MTX	a) TCZ, IFX	a) 6	a) M
	b) Camellino. Ann Rheum Dis.2021	b) 1	b) M	b) 60	b) Bari	b) -	b) TCZ	b) ND	b) M
	c) Serie actual	c) 2	c) M (2)	c) 59,0 ± 4,2	c) Tofa (1), Upa (1)	c) MTX (2), CYP (1)	c) TCZ (2), IFX (1)	c) 3,5 ± 3,5	c) M (2)

ACG: arteritis de células gigantes; ADA: adalimumab; AT: arteritis de Takayasu; AZA: azatioprina; Bari: baricitinib; CyA: ciclosporina; CYP: ciclofosfamida; CZP: certolizumab pegol; ETN: etanercept; FAMEb: fármacos modificadores de la enfermedad biológicos; FAMEc: fármacos modificadores de la enfermedad clásicos; GOLI: golimumab; HCQ: hidroxicloroquina; IFX: infliximab; LEF: leflunomida;M: mejoría clínica; MM: micofenolato mofetil; MTX: metotrexato; ND: no datos; NM: no mejoría; NS: no especificado; RTX: rituximab; Ruxo: ruxolitinib; SARI: sarilumab; SECU: secukinumab; SSZ: sulfasalazina; TCZ: tocilizumab; Tofa: tofacitinib; Upa: upadacitinib; USTE: ustekinumab; VVG: vasculitis de vaso grande.

Conclusiones: Los JAKINIB parecen ser una terapia efectiva en la VVG refractaria a los FAMEc y/o FAMEb.

P154. CARACTERÍSTICAS Y MORTALIDAD DE NUESTROS PACIENTES INGRESADOS EN UCI

J.A. García Vadillo[1], J.P. Baldivieso Acha[1], E.M. Miguelez Tato[2], F. Gutiérrez Rodríguez[1], C. Alvargonzález Riera[3] y D.A. Rodríguez Serrano[3]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de la Princesa. Madrid. [2]Alumna 6º curso. Facultad de Medicina Universidad Autónoma. Madrid. [3]Unidad de Cuidados Intensivos. Hospital Universitario de la Princesa. Madrid.

Introducción: Las enfermedades reumáticas autoinmunes (ERA) se asocian a disfunción de múltiples órganos, que puede requerir ingreso en las Unidades de Cuidados Intensivos (UCI), constituyendo un reto para reumatólogos e intensivistas. Los nuevos tratamientos inmunomoduladores pueden estar variando las características y la mortalidad de estos pacientes.
Objetivos: El objetivo primario del estudio es conocer la mortalidad y las características relacionadas con este evento de nuestros pacientes ingresado en UCI en los últimos 5 años. El objetivo secundario es comparar las características de nuestra serie con la serie de nuestros pacientes ingresados en la UCI en la década anterior.
Métodos: Realizamos un estudio observacional retrospectivo trasversal utilizando las historias clínicas informatizadas. Se elaboró una base de datos con los pacientes con ERA admitidos en la UCI del Hospital Universitario de la Princesa entre el 1 de octubre de 2015 y el 30 de septiembre de 2020, excluyendo a aquellos con una estancia inferior a 24 horas. Se recogió información acerca de las características y tratamientos de la enfermedad previamente a su ingreso en la UCI así como las características clínicas y medidas terapéuticas instauradas en la UCI durante su estancia. El análisis estadístico se realizó mediante SPSS.
Resultados: Tras descartar los ingresos inferiores a 24 horas de estancia. Se incluyo una población de 45 pacientes con una media de edad de 65,3 ± 12,2 años y un 69% de mujeres. Las conectivopatías (40%) y la artritis reumatoide (37,8%) fueron las ERA más prevalentes que precisaron ingreso en UCI. Los eventos cardiovasculares (51%) constituyeron el principal motivo de admisión en la UCI seguidos de los procesos infecciosos (27%). La mediana de la estancia en UCI fue de 5 días. Es llamativo que 77% de los pacientes había recibido glucocorticoides previos a su ingreso a lo largo de su enfermedad. La puntuación mediana en las escalas de gravedad fue de 34 en SAPS II y de 17 en APACHE II. La mortalidad durante la estancia en la UCI fue del 30,4% y en el análisis multivariante se asociaba a la administración previa de bolos de glucocorticoides y la puntuación en la escala APACHE II. Esta mortalidad esta aumentada cuando se relaciona con series históricas de enfermos ingresados en las UCI españolas con similares puntuaciones de gravedad APACHE II. En el estudio comparativo con el periodo anterior se observa unas tasas de mortalidad similares, un incremento de la edad media de los ingresados en 7 años, una disminución de los pacientes con vasculitis y un incremento de los pacientes con artritis reumatoide. Así mismo se observa un aumento de los eventos cardiovasculares como motivo fundamental del ingreso en la UCI.
Conclusiones: La mortalidad de nuestros enfermos con ERA ingresados en UCI en el último quinquenio es del 30,4%, similar a la de la década anterior pero superior a la de otras patologías con similares características de gravedad. Se encuentra relacionada con la puntuación en APACHE II y con la administración previa de bolos de glucocorticoides. Las conectivopatías y la artritis reumatoide son las enfermedades que más frecuentemente ingresan en UCI y los motivos fundamentales son los eventos cardiovasculares e infecciones.

P155. INTERVENCIÓN DE UNA CONSULTA MULTIDISCIPLINAR (REUMATOLOGÍA, OBSTETRICIA, NEFROLOGÍA) EN LA GESTACIÓN DE PACIENTES CON ENFERMEDAD REUMÁTICA AUTOINMUNE SISTÉMICA. ESTUDIO TRANSVERSAL ANALÍTICO

L. Calvo Sanz[1], B. Magallares[2], E. Llurba[3], H. Marco[4], H. Park[2], M. Díaz[4], P. Moya[2], S. Ros[2], I. Castellví[2] y H. Corominas[2]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid. [2]Servicio de Reumatología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. [3]Servicio de Ginecología y Obstetricia. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. [4]Servicio de Nefrología. Fundación Puigvert. Barcelona.

Introducción: La planificación gestacional es recomendable en pacientes con enfermedades reumáticas autoinmunes sistémicas (ERAS)[1,2] pero la evidencia del efecto de estas recomendaciones es escasa. Se creó una consulta multidisciplinar (Reumatología, Ginecología y Nefrología) para aconsejar a mujeres con ERAS con deseo gestacional.
Objetivos: Describir las características clínicas, comorbilidades obstétricas y resultados relacionados con la gestación evaluadas en pacientes con ERAS atendidas en una consulta multidisciplinar de consejo gestacional (CG). Evaluar la asociación entre las variables clínicas y obstétricas con el éxito en la gestación tras la CG.
Métodos: Estudio transversal analítico realizado en un Hospital Universitario de Alta Complejidad. Se incluyeron mujeres con ERAS en edad fértil derivadas a una consulta multidisciplinar de CG entre febrero 2020 y diciembre 2021. Se recogieron variables demográficas, clínicas, analíticas y obstétricas. Se calculó la *odds ratio* (OR) para éxito de gestación mediante regresión logística univariante. Se consideró como significativo $p < 0,05$.

Tabla 1. Características clínicas y comorbilidades de las pacientes

Diagnóstico enfermedad de base	Nº pacientes (%)	
Lupus eritematoso sistémico	12 (32%)	
Síndrome de Sjögren	2 (5%)	
Síndrome antifosfolípido	1 (3%)	
Miopatía inflamatoria	2 (5%)	
Enfermedad indiferenciada del tejido conectivo	2 (5%)	
Esclerosis sistémica	1 (3%)	
Artritis reumatoide	3 (8%)	
Espondiloartritis	1 (3%)	
Behçet	1 (3%)	
Enfermedad Still	2 (5%)	
Crioglobulinemia	1 (3%)	
Poliangeítis microscópica	1 (3%)	
Glomerulonefritis	3 (8%)	
Overlap (> 1ERAS)	8(22%)	
Comorbilidades clínico-obstétricas	**Sí (%)**	**No (%)**
Raza		
Caucásica	29 (79%)	8 (21%)
Hispana	6 (16%)	31 (84%)
Asiática	2 (5%)	35 (55%)
Brote enfermedad de base los 6 meses previos a la visita	9 (24%)	28 (76%)
Actividad clínica en la visita	4 (11%)	33 (89%)
Tratamiento actual compatible con embarazo	29 (78%)	8 (22%)
Trombosis	4 (11%)	33 (89%)
Gestaciones previas	17 (45%)	20 (54%)
Abortos previos	17 (45%)	20 (54%)
8 un aborto	16 (93%)	1 (7%)
4 dos abortos		
1 tres abortos		
Abortos primer trimestre		
Nefritis lúpica (NL)	7 (19%)	30 (81%)
3 NL clase IV		
2 NL clase III		
1 NL clase V		
1 NL clase III + V		
Características inmunológicas	**Sí (%)**	**No (%)**
Positividad anti-Ro52	5 (21%)	19 (79%)
Positividad anti-Ro60	3 (19%)	16 (84%)
Positividad anticuerpos antifosfolípidos	5 (19%)	22 (81%)

Tabla 2. Odds ratio de comorbilidades clínicas y obstétricas para la gestación

Variable	OR	IC95%	p
Edad	0,93	0,79-1,09	0,371
Nº abortos	2,24	0,87-5,75	0,093
Abortos (S/N)	2,67	0,66-10,7	0,167
Corticoides	1,5	0,078-28,89	0,788
Gestaciones previas (S/N)	4,28	1,08-17,00	0,039
Complicaciones gestacionales previas (S/N)	0,98	0,74-1,30	0,907
Actividad ERAS en la última visita (S/N)	4,07	0,38-43,4	0,245
Brote de ERAS en los últimos 6 meses (S/N)	0,92	0,20-4,18	0,917
Nefritis lúpica (S/N)	0,86	0,16-4,51	0,856
Antifosfolípidos (S/N)	1,22	0,27-5,60	0,796

Resultados: Se evaluaron a 37 pacientes con una edad media de 35,6 años (entre 28 a 47 años). La mayoría de las pacientes se derivó de Reumatología (22/37) seguido por Nefrología (7/37), Ginecología (6/37) y Oftalmología (2/37). Las pacientes se evaluaron de mediana en 1 ocasión (1-3 visitas). La ERAS más común fue el LES (12/37). Los datos clínicos de las ERAS y comorbilidades se resumen en la Tabla 1. En la consulta multidisciplinar de CG se valoró favorable para gestación sin necesidad de ninguna intervención a 20/37 pacientes y se desaconsejó el embarazo a 4/37 pacientes. En 6/37 casos se propuso un cambio de tratamiento de la ERAS, mientras que 4/37 mujeres ya eran gestantes en el momento de la valoración en la consulta de CG. Se aconsejó la realización de una biopsia renal a 1 paciente, que no llegó a realizarse. 3 pacientes habían recibido una biopsia renal reciente, desaconsejándose la gestación a una paciente por actividad (NL clase III) y recomendándose embarazo a las otras dos pacientes (NL II+V y glomerulonefritis membranosa inactivas). Finalmente, 17/30 pacientes valoradas como favorables para la gestación se quedaron embarazadas, llegando 14/17 a término con una mediana de 38 semanas. El peso de los recién nacidos fue de 2.560 g de mediana. Se observaron 3 complicaciones perigestacionales (2 rotura prematura de membranas, 1 colestasis) y 2 complicaciones perinatales (distrés respiratorio, arteria subclavia aberrante). Se produjeron 3 abortos: 2 espontáneos en el primer trimestre y 1 provocado por tratamiento concomitante con micofenolato. Se observó que haber tenido una gestación previa tenía una OR 4,28 (IC95%) para éxito de gestación. El resto de variables no mostraron asociación significativa (tabla 2).

Conclusiones: La intervención del CG fue favorable para la mayoría de los pacientes con una gran proporción de gestaciones con éxito. Los recién nacidos de nuestra población presentaron bajo peso al nacer. La gestación con éxito no tuvo asociación con variables clínicas como la actividad de la enfermedad, solamente con historia previa de gestación. Se precisa estudios a largo plazo para estudiar la efectividad de este tipo de consultas multidisciplinares en la planificación de la gestación en pacientes con ERAS

Bibliografía

1. Espinosa G. Reumatol Clin. 2019.
2. Sammaritano LR. Arthritis Rheumatol. 2020.

P156. CORRELACIÓN ENTRE HALLAZGOS ANATOMOPATOLÓGICOS Y ECOGRAFÍA DE GLÁNDULAS SALIVALES EN PACIENTES CON SOSPECHA CLÍNICA DE SÍNDROME DE SJÖGREN EN UN HOSPITAL TERCIARIO

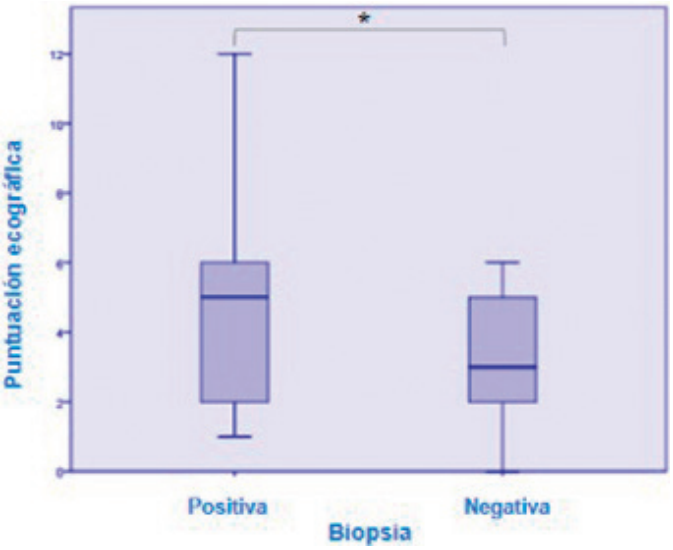
M. Espinosa Malpartida[1], M. Fernández Castro[2], J. Sanz Sanz[2], J.C. Nieto González[3], H. Godoy Tundidor[2], O. Rusinovich[2], M. Pavía Pascual[2], N. de la Torre Rubio[2], C. Merino Argumánez[2], C. Barbadillo Mateos[2], B. García-Magallón[2], J. Campos Esteban[2], J.L. Andreu Sánchez[2] y M.A. Sánchez[2]

[1]Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla. [2]Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda. [3]Hospital Universitario Gregorio Marañón. Madrid.

Objetivos: Evaluar la correlación que existe entre los resultados histológicos obtenidos de la biopsia de glándula salival menor (BGSM) y los hallazgos de la ecografía de glándulas salivales mayores (EGSM) en los pacientes con sospecha de síndrome de Sjögren (SS).

Métodos: Se trata de un estudio transversal en una cohorte consecutiva de pacientes evaluados en las consultas de reumatología de de un hospital de tercer nivel entre septiembre de 2020 y julio de 2021 con sospecha de SS a los que se les ha realizado una BGSM como parte del proceso diagnóstico habitual y a los que se les propone realizar una EGSM (parótidas y submandibulares, bilateralmente). Se emplea el sistema de puntuación ecográfica propuesto por OMERACT en 2019 basado en la homogeneidad del parénquima glandular individualmente (0-3) y se realiza una puntuación total (0-12). Los datos demográficos, clínicos e histológicos se recogieron de la historia clínica del paciente después de la realización de la ecografía. Se realizó un análisis descriptivo comparativo de dichos datos mediante las pruebas t de Student o U de Mann-Whitney en el caso de las variables cuantitativas y mediante el test de chi-cuadrado o prueba exacta de Fisher en el caso de las variables categóricas. Para evaluar la correlación entre los hallazgos ecográficos y los resultados histológicos en los análisis categóricos empleamos el test de χ^2 y la prueba gamma para medir la intensidad y sentido de la asociación. Valores de $p < 0,05$ se consideraron estadísticamente significativos.

Resultados: Se incluyeron 57 paci entes, con una edad media de 56,8 años, siendo el 87% mujeres. De estos, 31 pacientes fueron diagnosticados de síndrome de Sjögren. El resto de pacientes, 26 individuos, se consideró grupo control. De los 22 pacientes con BGSM compatible con SS, 14 tenían EGSM patológica. Una puntuación ecográfica total > 5 mostró una sensibilidad del 96% para el grupo de SS con un valor predictivo negativo (VPN) del 94%. La puntuación total ecográfica fue mayor en pacientes con BGSM positiva (Me: 5, RIC: 2-6) y en pacientes diagnosticados de SS (Me: 5, RIC: 2-6) comparativamente a los pacientes con BGSM negativa (Me: 3, RIC:2-5) y a los pacientes no diagnosticados de SS (Me: 4, RIC: 2-5-25) pero solo alcanzó significación estadística en el caso de la comparativa realizada respecto a la BGSM ($p = 0,047$). La correlación entre BGSM y EGSM presenta una asociación moderada (valor = 0,628) directa y significativa ($p < 0,01$).



Comparativa entre la puntuación ecográfica y los resultados histopatológicos de las glándulas salivales.

Conclusiones: Los resultados de nuestro estudio muestran una correlación positiva moderada entre los hallazgos glandulares ecográficos e histológicos, lo que apoya el papel de la ecografía de glándulas salivales mayores en el estudio de pacientes con sospecha de síndrome de Sjögren.

P157. ESTUDIO MULTICÉNTRICO NACIONAL DE 80 PACIENTES CON UVEÍTIS SECUNDARIA A ENFERMEDADES INFLAMATORIAS INMUNOMEDIADAS (EIIM) EN TRATAMIENTO CON CERTOLIZUMAB PEGOL

J.L. Martín Varillas[1], L. Sánchez-Bilbao[2], V. Calvo-Río[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], J.L. Hernández[2] y R. Blanco[2]

[1]Hospital de Laredo. [2]Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. [3]Hospital Clínic de Barcelona. [4]Hospital del Mar. Barcelona. [5]Hospital Universitario Joan XXIII. Tarragona. [6]Complejo Hospitalario de Navarra. Pamplona. [7]Hospital de 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. Barcelona. [27]Hospital 12 de Octubre. Madrid. [28]Hospital de Sagunto.

Introducción: El adalimumab es el único biológico aprobado por la EMA/FDA para el tratamiento de las uveítis no infecciosas. Sin embargo, es necesario determinar la eficacia de otros fármacos anti-TNF como certolizumab pegol (CZP) en este ámbito. Nuestro objetivo fue evaluar la eficacia y seguridad de CZP en uveítis refractarias secundarias a enfermedades inflamatorias inmunomediadas (EIIM).

Métodos: Estudio multicéntrico de 80 pacientes con uveítis secundaria a EIIM refractaria a glucocorticoides e inmunosupresores convencionales. La eficacia se determinó 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 año. El análisis estadístico se realizó con IBM SPSS Statistics v.25.

Resultados: 80 pacientes/111 ojos afectados (33 hombres/47 mujeres) con una edad media de 41,6 ± 11,7 años. Las EIIM incluidas fueron: espondiloartritis (n = 43), enfermedad de Behçet (10), artritis psoriásica (8), enfermedad de Crohn (4), sarcoidosis (2), AIJ (1), artritis reactiva (1), artritis reumatoide (1), policondritis recidivante (1), TINU (1), pars planitis (1), coroidopatía de Birdshot (1) y uveítis idiopática (6). El patrón de uveítis más frecuente fue el anterior (n = 61). En 20 pacientes, además de la presencia de uveítis refractaria, el deseo de embarazo fue la razón para iniciar el CZP. Previamente al inicio de CZP, los pacientes habían recibido los siguientes inmunosupresores convencionales: metotrexato (38), sulfasalazina (28), azatioprina (14), ciclosporina (10), leflunomida (3), micofenolato mofetilo (4) y ciclofosfamida (1). Se administró terapia biológica previa en 52 pacientes (63%), con una mediana de 2 [1-3] fármacos por paciente. El fármaco más utilizado fue adalimumab (n = 48), seguido de infliximab (32), golimumab (15), tocilizumab (5), etanercept (7), rituximab (1), anakinra (1) y secukinumab (1). En 39 pacientes CZP se administró en monoterapia. Tras 24 [12-36] meses de seguimiento, todos los parámetros analizados mostraron una rápida y sostenida mejoría (tabla). Se observó una disminución en la media del número de brotes de uveítis antes y después del inicio de CZP (2,6 ± 2,3 *vs.* 0,6 ± 0,4, p < 0,001). CZP se suspendió en 16 pacientes por: remisión (n = 3), respuesta ocular insuficiente (4) y respuesta incompleta de las manifestaciones extraoculares (9). No se notificaron efectos adversos graves.

Conclusiones: CZP parece ser eficaz y seguro en el control de las uveítis refractarias de distintas EIIM.

	Basal	1ª semana	1º mes	3º mes	6º mes	1º año
Agudeza visual (media±DE)	0,68±0,27	0,73±0,26*	0,79±0,26*	0,82±0,25*	0,85±0,24*	0,86±0,23*
Mejoría Tyndall, n (%) *Pacientes con Tyndall + al inicio (n=57)*	-	23 (40,3)	45 (78,9)*	47 (82,4)*	57 (100)*	57 (100)*
Mejoría Vitritis, n (%) *Pacientes con Vitritis al inicio (n=14)*	-	5 (35,7)	8 (57,1)*	13 (92,8)*	14 (100)*	14 (100)*
OCT (µ) (media±DE)	297,5±48,1	297,1±45,5	286,5±39,8*	277,6±43,3*	271,5±38,6*	269,0±38,8*
Coroiditis; ojos afectos, n (%)	3 (2,4)	3 (2.4)	2 (1,6)	2 (1,6)	1 (0,8)	1 (0,8)
Vasculitis retiniana, ojos afectos, n (%)	3 (2,4)	2 (1,6)	1 (0,8)	0 (0)	0 (0)	0 (0)

**p<0,001*

Principales parámetros oculares analizados tras tratamiento con CZP.

P158. EPIDEMIOLOGÍA DE LAS UVEÍTIS EN UN HOSPITAL COMARCAL

M. Santos Gómez[1], Á. de la Mora[2], E. Aurrecoechea[1], A. Diez del Corral[2], L. Riancho[1] e I. Morante[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital de Sierrallana. Torrelavega. [2]Servicio de Oftalmología. Hospital de Sierrallana. Torrelavega.

Introducción: Las Unidades de Uveítis se crean con el objetivo de agilizar el trabajo entre el reumatólogo y el oftalmólogo, facilitando así el diagnóstico, iniciando un tratamiento más precoz y finalmente mejorando el desenlace de las uveítis. Esta enfermedad es una de las causas principales de pérdida de visión, incluso ceguera, en países desarrollados, lo que enfatiza la importancia de esta labor multidisciplinar. El conocimiento de la epidemiología de las uveítis ayuda en todo este proceso, sistematizando el trabajo, reduciendo costes y disminuyendo la morbilidad de nuestros pacientes.
Objetivos: Describir los casos de uveítis de nuestro área y describir el funcionamiento de nuestra Unidad.
Métodos: Se recogen retrospectivamente datos de todos los pacientes valorados en la Unidad de Uveítis del Hospital de Sierrallana desde 2013 a 2021. Se analizan las características demográficas (sexo y edad al diagnóstico) el patrón y el curso de la uveítis, la lateralidad, la etiología, el tratamiento y la evolución. Se valoraron de forma conjunta a todos los pacientes adultos, sin sesgos de selección, al ser primer escalón de atención oftalmológica sin filtrados previos.
Resultados: Se recoge una serie de 222 pacientes, con una media de edad de 48 años (2-90). Observamos una ligera preferencia por el sexo femenino (53%). El 71% de los casos presentan una uveítis unilateral, siendo el curso agudo (37%), crónico (19%) o recurrente (44%). Se realiza estudio genético HLA B27 en el 64% de los casos, obteniendo resultado positivo en el 25%. En cuanto al patrón anatómico, la afectación de la cámara anterior fue el predominante (65%) cuyas etiologías más frecuentes son la espondiloartropatía y la queratouveítis herpética. Cabe resaltar que entre los pacientes con espondiloartropatía, un 61% fueron diagnosticados a partir de la derivación desde Oftalmología a Reumatología tras el primer o sucesivos episodios de uveítis. En las uveítis posteriores (20%) las etiologías más frecuentes son la toxoplasmosis y la coroidopatía serpiginosa. En las panuveítis (9%) destacan la sarcoidosis, y la toxoplasmosis, y el caso de las uveítis intermedias (5,8%) la esclerosis múltiple y la pars planitis. Estos pacientes fueron más jóvenes que en el resto de tipos anatómicos, presentando una edad < 35 años en casi el 50% de ellos. No se logró encontrar una etiología específica en el 33% de los casos, clasificándose como idiopáticas. De estas, un 15% eran HLA B27 positivas. En cuanto al tratamiento utilizado, el tópico (corticoide y ciclopéjico) fue el más frecuente y se instauró en la mayoría lo los pacientes. El tratamiento sistémico (corticoides, inmunosupresores sintéticos o biológicos) se utilizó en el 33%, muchas veces para el tratamiento de la enfermedad de base en conjunto, y no solamente para el tratamiento de la uveítis. La evolución de los pacientes fue en general buena. Las complicaciones más habituales fueron catarata, glaucoma, sinequias, edema macular quístico, y raramente, pérdida importante de visión.

Tabla 1. Clasificación de las uveítis

		Anterior	Intermedia	Posterior	Panuveítis
Causas generales	%	65%	6%	20%	9%
Idiopática	33%	39%	36%	19%	22%
Inflamatoria/Sistémica	27%	35%	21%	2%	26%
Infecciosa	26%	22%	0	44%	22%
Oftalmológica	14%	4%	36%	29%	30%
Otras: linfoma/ Paraneoplásico	1%	0	7%	7%	0

Conclusiones: En nuestra serie la uveítis afecta con mayor frecuencia a la cámara anterior de forma unilateral, y las etiologías más frecuentemente asociadas son la espondiloartritis y el herpes simple. Las Unidades de Uveítis son necesarias para mejorar el desenlace de la enfermedad. Se requieren estudios epidemiológicos de mayor envergadura que recojan datos de toda la comunidad de Cantabria para sacar conclusiones más robustas.

P159. CARACTERÍSTICAS DEMOGRÁFICAS, CLÍNICAS Y SEROLÓGICAS DE LAS MIOPATÍAS INFLAMATORIAS IDIOPÁTICAS. EL PAPEL DE LOS ANTICUERPOS ESPECÍFICOS

X.E. Larco Rojas[1], S. Sáez-Álvarez[2], P. Pérez-García[1], C. Sieiro Santos[1], I. González Fernández[1], C. Moriano-Morales[1], A. López-Robles[1], M. Martín Martínez[1], C. Álvarez Castro[1] y E. Diez-Álvarez[1]

[1]Servicio de Reumatología. Complejo Asistencial Universitario de León. [2]Servicio de Anatomía Patológica. Complejo Asistencial Universitario de León.

Introducción: Las miopatías inflamatorias idiopáticas (MII) constituyen un grupo heterogéneo de enfermedades, cuya principal característica en común es el daño muscular. Los anticuerpos específicos relacionados con diferentes fenotipos se han convertido en importantes herramientas diagnósticas y pronósticas. Además, pueden estar asociados a características histopatológicas específicas en las biopsias. La positividad de ANA se ha relacionado con mejores resultados en pacientes con afectación pulmonar.
Objetivos: Describir las características demográficas, clínicas y serológicas de las MII, las terapias ahorradoras de corticoides más usadas y la frecuencia de neoplasias asociadas en una muestra de pacientes con un resultado de biopsia compatible. Comparar estas características entre pacientes con ANA positivos y negativos y la asociación de los diferentes patrones de biopsia con los anticuerpos específicos.

Tabla P158
Tabla 2. Etiología de las uveítis en función de la localización anatómica.

Uveítis anterior	Uveítis intermedia	Uveítis posterior	Panuveítis
Idiopática-39%	Idiopática-36%	Toxoplasma-34%	Idiopática-22%
Herpes-21%	Pars planitis-21%	Idiopática-19%	Sarcoidosis-18%
SpA-20%	EM-14%	Coroiditis Serpiginosa-15%	Toxoplasma-14%
Sarcoidosis-4%	Heterocromía de Fuch-7%	Coroiditis punctata-5%	Coroiditis multifocal-9%
AIJ-3%	Birdshot-7%	Paraneoplásica-5%	Endoftalmitis post-IQ-9%
EII-2%	EII-7%	TBC-2%	VIH-CMV-4%
TINU-2%		Toxocara-2%	E. Behçet-4%
Heterocromía de FUCH - 1%		E. Behçet-2%	AR-4%
AR-0,7%		VKH-2%	E. Lyme-4%
LES/policondritis - 0,7%		Sífilis-2%	VKH-4%
SAF-0,7%		Linfoma-2%	
VHC-0,7%			
TBC-0,7%			
SÍFILIS-0,7%			

SpA: espondiloartropatía; AIJ: artritis idiopática juvenil; EII: enfermedad inflamatoria intestinal; TINU: Nefritis intersticial con uveítis; AR: artritis reumatoide; LES: lupus eritematoso sistémico; SAF: síndrome antifosfolípido; VHC: virus hepatitis C; TBC: tuberculosis; EM: esclerosis múltiple; VKH: Von Konayagi Harada.

Métodos: Los pacientes con resultados de biopsias musculares compatibles con MII, realizadas entre enero 2010 y marzo 2021, se seleccionaron de la base de datos del servicio de Anatomía Patológica del Hospital de León. Se recolectaron las características demográficas, clínicas y serológicas; las neoplasias asociadas y los tratamientos usados. Se comparó entre pacientes ANA positivos y negativos y los patrones de biopsia con anticuerpos específicos.
Resultados: Se incluyeron 30 pacientes, sus características se muestran en la tabla 1. La mediana de edad al diagnóstico fue de 59 años. La afectación pulmonar y la artritis, se presentaron en el 20% de los pacientes. Los patrones de afectación pulmonar evidenciados en TACAR fueron NINE en 3 pacientes, NIU en 1 y 3 pacientes con bronquiectasias. El 26,7% presentó alguna colagenopatía asociada, siendo la vasculitis la más frecuente. Se encontraron neoplasias asociadas en el 13,3%: adenocarcinoma de pulmón en 1, carcinoma urotelial en 1, carcinoma de cérvix en 1, y carcinoma de próstata en 1 paciente. Los anticuerpos específicos de miositis fueron negativos en el 56,7% de los pacientes y el 60% fueron ANA positivos. La mediana de los niveles de CK al diagnóstico fue 1181 U/L (RIQ: 6.252,5); aldolasa 14,4 U/L; (RIQ: 34,65); AST 62 UI/L (RIQ: 181,25); ALT 55,5 UI/L (RIQ: 119,25); PCR 7,6 mg/L (RIQ: 13,55). Al comparar entre pacientes ANA negativos y positivos, los niveles de CK y ALT fueron mayores en los negativos (CK: 6.365, RIQ: 9.592 *vs.* 888,3045; p = 0,044) y (ALT: 182, RIQ: 287 *vs.* 43,85; p = 0,035). Los anticuerpos anti HMGCoA reductasa fueron positivos de forma más frecuente en los pacientes con biopsias con patrón necrotizante (5/8; 62,5%; p = 0,002). El metotrexato fue el agente ahorrador de corticoides más frecuentemente usado (36,7%); el 26,7% de los pacientes necesitaron más de un tratamiento y el 36,7% fueron tratados solo con corticoides.

Características demográficas, clínicas, serológicas y tratamientos utilizados en la muestra estudiada

Características	Pacientes (n = 30) Mediana; RIQ o n (%)
Edad al diagnóstico (años)	59; 18,5
Sexo F/M	17 (56,7)/13 (43,3)
Artralgias	11 (36,7)
Artritis	6 (20)
Raynaud	3 (10)
Afectación pulmonar	6 (20)
Afectación cutánea	7 (23,3)
Marcadores de autoinmunidad (± /no realizados)	
ACCP	2 (6,7)/3 (10)/25 (83,3)
FR	4 (13,3)/13 (43,3)/13 (43,3)
ANA	18 (60%)/12 (40%)
Anticuerpos específicos de miositis	
Anti SRP	1 (3,3)
Anti-HMG CoA reductasa	5 (16,7)
Anti Jo1	2 (6,7)
Negativos	17 (56,7)
No realizados	5 (16,4)
Patrón de biopsia	
Necrotizante	8 (26,7)
Inflamatoria	15 (50)
Por cuerpos de inclusión	4 (13,3)
Dermatomiositis	3 (10)
Diagnóstico	
Dermatomiositis	3 (10)
Miopatía por estatinas	5 (16,7)
Miopatía por cuerpos de inclusión	3 (10)
Polimiositis	8 (26,7)
Miopatía necrotizante inmunomediada	2 (6,7)
Síndrome antisintetasa	1 (3,3)
Otras colagenopatías	8 (26,7)
Tratamiento	
Metotrexato	11 (36,7)
Azatioprina	3 (10)
Immunoglobulinas	5 (16,7)
Rituximab	5 (16,7)
Micofenolato	4 (13,3)
Ciclofosfamida	2 (6,7)
Ninguno	11 (36,7)
2 o más tratamientos	8 (26,7)
Neoplasias asociadas	4 (13,3)

Conclusiones: Los anticuerpos específicos de miopatías son herramientas útiles en el diagnóstico si están presentes, mientras que la biopsia adquiere importancia cuando estos son negativos. La positividad de ANA parece estar asociada con una enfermedad más leve en el dominio muscular.

Bibliografía

1. Zanframundo G,Tripoli A, Cometi L, et al. One year in review 2020: idiopathic inflammatory myopathies. Clin Exp Rheumatol. 2021;39:1-12.

P160. LAS ALTERACIONES MUSCULOESQUELÉTICAS INFLAMATORIAS EN EL LES, CONFIRMADAS MEDIANTE RESONANCIA MAGNÉTICA, SE ASOCIAN A UN PERFIL ESPECÍFICO DE PACIENTES Y CONDICIONAN UNA PEOR CALIDAD DE VIDA

P. Corzo García[1], I. Carrión Barberà[2,3], I. García-Duitama[4], A. Agustí Claramunt[4], S. Marsico[4], J. Monfort[2,3] y T.C. Salman Monte[2,3]

[1]Reumatología. Hospital Clínic de Barcelona. [2]Reumatología. Hospital del Mar. Barcelona. [3]Unitat d'Expertesa Clínica (UEC) en malalties autoimmunes sistèmiques i vasculitis. Hospital del Mar. Barcelona. [4]Radiología. Hospital del Mar. Barcelona.

Introducción: La afectación musculoesquelética (MESQ) en el lupus eritematoso sistémico (LES) es la más frecuente, hasta el 90%, y a menudo es el síntoma inicial. A pesar de esto no se han establecido importantes correlaciones demográficas ni clinicoterapéuticas y su impacto en la calidad de vida relacionada con la salud (CVRS) ha sido escasamente estudiado. El dolor, la fatiga y la discapacidad funcional asociados a la afectación MESQ contribuyen a la CVRS en los pacientes con LES.
Objetivos: Determinar si existe un perfil demográfico, clínico y/o serológico asociado a las alteraciones inflamatorias MESQ (sinovitis, edema óseo, erosiones, tenosinovitis y peritendinitis), evaluadas mediante resonancia magnética (RM) con contraste de mano y muñeca en los pacientes con LES. Estudiar la relación entre la presencia de éstas y la percepción de los pacientes de su CVRS, mediante resultados comunicados por el paciente (Patient Reported Outcomes, PRO).
Métodos: Se incluyeron consecutivamente pacientes con LES (según criterios SLICC 2012), tanto sintomáticos como asintomáticos para el dominio articular. Se les realizó una RM con contraste de mano y muñeca no dominantes para evaluar la presencia de alteraciones MESQ. Las imágenes se evaluaron según criterios RAMRIS extendidos a interfalángicas proximales, Tenosynovitis score for RA y PsRA-MRIS para peritendinitis. Se recogieron datos sociodemográficos, clínicos, terapéuticos y serológicos y evolutivos de forma retrospectiva. Mediante cuestionarios, se recogieron diferentes PRO: escala numérica (EN) de dolor (0-10), EN de fatiga (0-3), Health Assessment Questionnaire (HAQ) y Fatigue Severity Scale (FSS-9). Los datos se correlacionaron estadísticamente con los hallazgos de la RM.
Resultados: Se reclutó un total de 83 pacientes. Las erosiones y la sinovitis son más frecuentes a mayor edad (55 ± 12,61 *vs.* 45,06 ± 12,18 años, p 0,001 y 52,78 ± 12,99 *vs.* 44,95 ± 12,49 años, p 0,011). La sinovitis es menos frecuente en pacientes con nefritis lúpica (6,7% *vs.* 24,3%, p 0,031), sin hallar correlación estadística con ninguna otra alteración órgano-específica del LES. No se halló correlación entre los títulos de anticuerpos relacionados con el LES (ANA, DNAds, Sm, RNP, Ro, La, antifosfolípidos), el complemento ni los valores de VSG y PCR y las alteraciones en la RM, excepto en la presencia de erosiones, mostrando títulos más bajos de anti-DNAds (15,94 ± 49,56 *vs.* 27,23 ± 62,41, p 0,008). Sí se halló correlación estadística con los tratamientos recibidos: los pacientes con edema óseo recibieron más metotrexato (25% *vs.* 6,3%, p 0,033) y aquellos con erosiones y peritendinitis recibieron menos micofenolato (5,6% *vs.* 22,9%, p 0,034; y 0% *vs.* 12,8%, p 0,026) que los que no presentaban

esas alteraciones. La peritendinitis fue la única alteración que correlacionó con valores más altos de actividad medida mediante SLEDAI (7 ± 2,45 *vs.* 3,64 ± 3,34, p 0,018). Ninguna alteración observada mediante RM correlacionó con un mayor daño acumulado. En los PRO: en comparación con los pacientes que no mostraban alteraciones MESQ en la RM, los pacientes con sinovitis, tenosinovitis, peritendinitis y edema óseo reportaron valores más altos en la EN de dolor (6,03 ± 2,57 *vs.* 4,26 ± 2,49, p 0,005; 6,56 ± 1,95 *vs.* 4,76 ± 2,75, p 0,017; 8,80 ± 1,30 *vs.* 4,95 ± 2,55, p 0,001; 6,47 ± 2,62 *vs.* 4,83 ± 2,58, p 0,026, respectivamente); los pacientes con sinovitis reportaron valores más altos en la EN de fatiga (2,32 ± 0,82 *vs.* 1,91 ± 0,84, p 0,035), los pacientes con tenosinovitis peores resultados en el FSS-9 (61,50 ± 1,73 *vs.* 45,70 ± 16,80, p 0,015) y los pacientes con sinovitis y peritendinitis mostraron peor HAQ (1,14 ± 0,69 *vs.* 0,75 ± 0,65, p 0,031; 1,69 ± 0,07 *vs.* 0,90 ± 0,69, p 0,018).

Conclusiones: Los pacientes con LES con alteraciones MESQ confirmadas mediante RM, son generalmente mayores, presentan nefritis lúpica menos frecuentemente y reciben durante su evolución un tratamiento diferente. Además, presentan una peor CVRS medida mediante escalas autorreportadas de dolor, fatiga y discapacidad funcional, respecto a los que no muestran afectación musculoesquelética.

P161. INMUNOGLOBULINAS ENDOVENOSAS EN EL TRATAMIENTO DE LAS MIOPATÍAS INFLAMATORIAS: EXPERIENCIA DE UN HOSPITAL DE TERCER NIVEL

C. Corrales Selaya, F. Benavides-Villanueva, A. Herrero-Morant, D. Prieto- Peña, A. Corrales, M.A. González-Gay y R. Blanco

Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.

Introducción: Actualmente el tratamiento de las miopatías inflamatorias (MI) no está bien establecido. Aunque el mecanismo de acción de las inmunoglobulinas intravenosas (IGIV) no se conoce con precisión, parece que ha resultado eficaz el tratamiento de múltiples enfermedades reumatológicas, incluyendo las miopatías inflamatorias.

Objetivos: Evaluar la eficacia y la seguridad del tratamiento con IGIV en miopatías inflamatorias.

Métodos: Estudio observacional en un solo centro de pacientes con MI que requirieron al menos un ciclo de IGIV entre enero del 2000 y diciembre de 2021. Se incluyeron pacientes diagnosticados con MI que cumplían criterios de clasificación EULAR/ACR[1]. La eficacia del tratamiento se estudió atendiendo a a) variables clínicas (debilidad muscular y afectación cutánea), b) variables analíticas (Creatin Kinasa CK) y c) al efecto ahorrador de corticoides. Todos estos factores se midieron a las 2-4 semanas, 3 meses, 6 meses, 1 año y 2 años tras el inicio del tratamiento con IGIV. La debilidad muscular se midió en 3 territorios (extremidades superiores, inferiores y músculos flexores del cuello) utilizando la escala de fuerza muscular de la MRC (Medical Research Council Grading System). La evolución de los parámetros clínicos fue clasificada en 3 categorías: Mejoría completa (resolución), Mejoría parcial y ausencia de mejoría.

Resultados: Se incluyeron 28 pacientes (22 mujeres) con una media de edad de 47,07 ± 26,71 años con MI. Las características principales se detallan en la tabla. Al inicio del seguimiento, 18 pacientes presentaban debilidad muscular y 18 tenían manifestaciones cutáneas. El esquema de tratamiento con IGIV utilizado fueron 2 g/kg repartidos de 1 a 5 días. Tanto las variables clínicas (debilidad muscular (a) y manifestaciones cutáneas (b)) y las analíticas (CK (c), como el efecto ahorrador de corticoides (d) mostraron una respuesta rápida y mantenida al tratamiento (fig.). Tras dos años de seguimiento se observaron los siguientes efectos secundarios: cefalea (n = 6), prurito (n = 3), reacciones alérgicas (n = 2) e hipertensión (n = 1). No se notificaron eventos trombóticos, insuficiencia cardiaca ni insuficiencia renal.

Conclusiones: El tratamiento con IGIV parece eficaz y seguro para el tratamiento de las miopatías inflamatorias.

Bibliografía

1. Lundberg R, et al. Ann Rheum Dis. 2017;76:1955-64.

P162. PRODUCTOS FINALES DE LA GLICACIÓN (AGES): ¿ESTÁN AUMENTADOS EN LAS ENFERMEDADES INMUNOMEDIADAS?

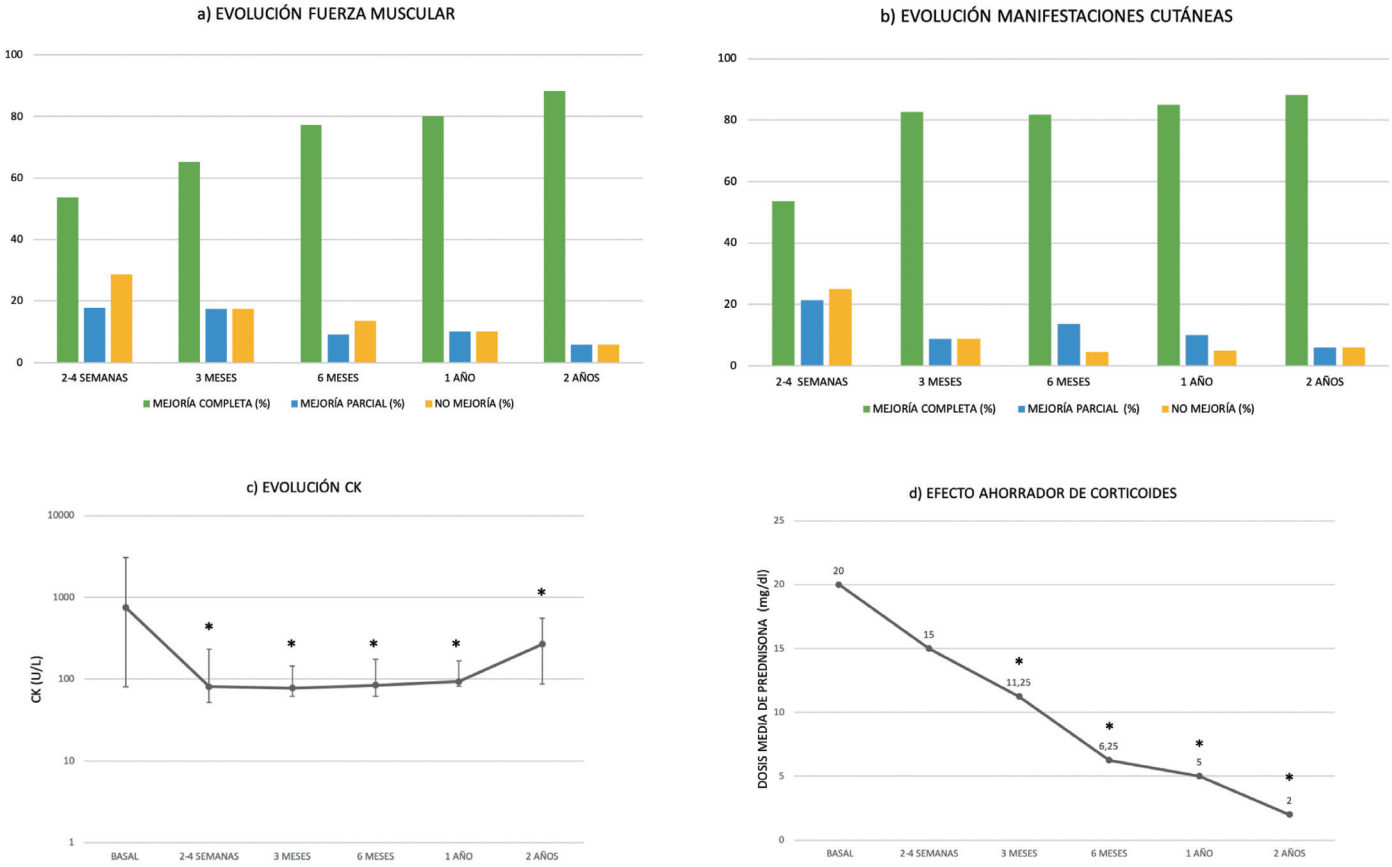
C. Pérez García[1], L. Triginer[2], I. Carrión Barberà[1,2,3], L. Tío[2], L. Polino[2], A. Ribes[2], J. Llorente[2], J. Monfort[1,2,3] y T.C. Salman Monte[1,2,3]

[1]Reumatología. Hospital del Mar. Barcelona. [2]Grupo de investigación celular en inflamación y cartílago. IMIM (Instituto Hospital del Mar de Investigaciones médicas). Barcelona. [3]Unitat d'Expertesa Clínica (UEC) en malalties autoimmunes sistèmiques i vasculitis de l'Hospital del Mar. Barcelona.

Introducción: Los productos finales de glicación avanzada (AGEs) son el resultado de la glicación no enzimática de proteínas, lípidos o ácidos nucleicos. En circunstancias caracterizadas por un aumento del estrés oxidativo y carbonílico, como la inflamación crónica, los AGEs pueden formarse más rápidamente[1], generando especies reactivas de oxígeno y activando cascadas de señalización inflamatoria a través de su principal receptor (comúnmente abreviado como RAGE)[2]. Este *feedback* positivo proinflamatorio podría desempeñar

Tabla P161
Características generales de 28 pacientes con miopatías inflamatorias que recibieron tratamiento con IGIV

Características principales			
Edad (media ± DE)	47,07 ± 26,71	Manifestaciones clínicas al inicio del tratamiento con IGIV, n (%)	
Mujeres/Hombres, n (%)	22(78,6)/6 (21,4)	Afectación de extremidades superiores	17 (60,71)
Tipo de miopatía inflamatoria; n (%)		Afectación de extremidades inferiores	17 (60,71)
Dermatomiositis	12 (46,42)	Afectación de músculos flexores del cuello	14 (50,00)
Dermatomiositis amiopática	1 (3,57)	Manifestaciones cutáneas	18 (64,28)
Dermatomiositis juvenil	6 (21,42)	Disfagia	8 (28,57)
Polimiositis	2 (7,14)	Síndrome general	9 (3,14)
Miopatía necrotizante inmunomediada	5 (17,85)	Cáncer	2 (7,14)
Síndrome de entrecruzamiento esclerosis sistémica-miositis	1 (3,57)	Afectación respiratoria	3 (10,71)
Miopatía tóxico-metabólica	1 (3,57)	Manifestaciones articulares	4 (14,28)
Duración MI, meses (media ± DE)	28,74 ± 38,75	Vasculitis cutánea	2 (7,14)
Tratamiento inmunosupresor previo, n (%)		Tratamiento concomitante con IGIV; n (%)	
Metotrexato	9 (32,14)	Corticoides orales al inicio de IGIV	18 (64,28)
Azatioprina	4 (14,28)	Metotrexato	10 (35,71)
Ciclofosfamida	1 (3,57)	Azatioprina	4 (14,28)
Micofenolato de mofetilo	2 (7,14)	Micofenolato de mofetilo	1 (3,57)
Hidroxicloroquina	5 (17,85)	Hidroxicloroquina	5 (17,85)
Rituximab	1 (3,57)		
Plasmaféresis	1 (3,57)		



P161 Figura. *Eficacia del tratamiento con IGIV en MI. *p < 0,05 Test de Wilcoxon.*

un papel en la etiología de las enfermedades inflamatorias inmunomediadas, más concretamente en la artritis reumatoide (AR), la espondilitis anquilosante (EA) y el lupus eritematoso sistémico (LES).

Objetivos: Determinar si la acumulación de AGEs en pacientes con LES, AR o EA es significativamente mayor que en pacientes sanos.

Métodos: Se reclutaron de forma consecutiva en un estudio transversal 113 pacientes que cumplían los criterios ACR/EULAR para AR, 60 pacientes que cumplían los criterios ASAS/OMERACT MRI para EA, 97 pacientes que cumplían los criterios ACR/SLICC para LES y 527 controles sanos procedentes de la cohorte ILERVAS, emparejados por sexo. Los criterios de exclusión fueron embarazo, diabetes mellitus, tratamiento con corticoides mayor a 20 mg/día y neoplasia maligna. Los AGEs acumulados se midieron de forma no invasiva en la piel mediante autofluorescencia (Age Reader Mu Connect, Diagnostics Technologies B.V ®) y se recopilaron datos demográficos y clínicos. Las comparaciones de AGEs entre los pacientes de cada patología y los controles sanos se realizaron mediante un análisis de regresión lineal múltiple ajustado por factores de confusión, bien conocidos y descritos previamente en la literatura (edad, tabaquismo y factores de riesgo cardiovascular). La edad se centró en 55 años para hacer más interpretable y comparable la media de cada grupo.

Resultados: La tabla muestra algunas de las características descriptivas de las cohortes. La media ajustada de AGEs fue significativamente mayor en pacientes con LES en comparación con sus controles sanos (IC95% [2,27, 2,76] frente a [1,66, 1,89], p < 0,0001), en los pacientes con AR en comparación con sus controles (IC95% [2,41, 2,61] frente a [1,68, 1,88], p < 0,0001) y también en los pacientes con EA en comparación con sus controles (IC95% [2,03, 2,6] frente a

Tabla P162
Características descriptivas de las cohortes

		LES		AR		EA	
		Pacientes N = 96	Controles N = 189	Pacientes N = 113	Controles N = 240	Pacientes N = 60	Controles N = 99
AGEs		2,57 (0,65)	1,98 (0,45)	2,59 (0,58)	2,00 (0,42)	2,26 (0,46)	1,90 (0,46)
Edad		51,0 [43,0;61,0]	56,0 [52,0;62,0]	58,0 [54,0;65,0]	61,0 [56,0;66,0]	47,5 [41,0;55,0]	53,0 [49,0;57,0]
Tabaquismo	No	76 (79,2%)	133 (70,4%)	86 (76,1%)	196 (81,7%)	42 (70,0%)	58 (58,6%)
	Sí	20 (20,8%)	56 (29,6%)	27 (23,9%)	44 (18,3%)	18 (30,0%)	41 (41,4%)
Paquetes/año		0,00 [0,00;10,8]	2,50 [0,00;18,8]	2,50 [0,00;18,0]	0,00 [0,00;12,6]	0,00 [0,00;7,88]	14,9 [2,00;30,6]
Hipertensión	No	74 (77,1%)	116 (61,4%)	77 (68,1%)	146 (60,8%)	53 (88,3%)	75 (75,8%)
	Sí	22 (22,9%)	73 (38,6%)	36 (31,9%)	94 (39,2%)	7 (11,7%)	24 (24,2%)
Obesidad	No	80 (83,3%)	128 (67,7%)	86 (76,1%)	163 (67,9%)	51 (85,0%)	81 (81,8%)
	Sí	16 (16,7%)	61 (32,3%)	27 (23,9%)	77 (32,1%)	9 (15,0%)	18 (18,2%)
Dislipemia	No	85 (88,5%)	104 (55,0%)	79 (69,9%)	108 (45,0%)	51 (85,0%)	55 (55,6%)
	Sí	11 (11,5%)	85 (45,0%)	34 (30,1%)	132 (55,0%)	9 (15,0%)	44 (44,4%)

[1,66, 1,93], p < 0,0001). En los 3 modelos, también se encontró una correlación positiva significativa entre los AGEs y el tabaquismo medido en paquetes por año (p < 0,001) y la edad (p < 0,0001).
Conclusiones: En las tres patologías, los AGEs acumulados son significativamente más altos que en los controles sanos. Las diferentes valores de AGEs en cada una de las enfermedades, siendo más altos en LES y más bajos en EA, pueden sugerir una participación diferente de los AGEs en los mecanismos inmunomediados de cada patología.
Este trabajo fue financiado con la ayuda del Instituto de Salud Carlos III-FEDER (PI18/00059) y la BECA SER y SCR.
Bibliografía
1. de Leeuw K, et al. Accumulation of advanced glycation endproducts in patients with systemic lupus erythematosus. Rheumatology. 2007;46:1551-6.
2. Yan S, Ramasamy R, Schmidt A. Mechanisms of Disease: advanced glycation end-products and their receptor in inflammation and diabetes complications. Nat Rev Endocrinol. 2008;4:285-93.

P163. NEFRITIS LÚPICA CLASE II: NO TAN BENIGNA COMO PARECE

L. Farran Ortega[1], M. Tormo[1], X. Mitjavila[2], X. Fulladosa[3], O. Capdevila[2], J. Torra[3], D. Llop[4], J.M. Nolla[1] y J. Narváez[1]

[1]Servicio de Reumatología. Unidad Funcional de Enfermedades Autoinmunes Sistémicas (UFMAS). Hospital Universitario de Bellvitge. Barcelona. [2]Servicio de Medicina Interna. Unidad Funcional de Enfermedades Autoinmunes Sistémicas (UFMAS). Hospital Universitario de Bellvitge. Barcelona. [3]Servicio de Nefrología. Unidad Funcional de Enfermedades Autoinmunes Sistémicas (UFMAS). Hospital Universitario de Bellvitge. Barcelona. [4]Unitat de Recerca de Lípids i Arteriosclerosi. Universitat Rovira i Virgili. Institut d'Investigació Sanitària Pere Virgili. Reus.

Introducción: Tradicionalmente, la nefritis lúpica mesangial proliferativa (NLMP) o clase II se ha considerado una forma poco agresiva de afectación renal. De acuerdo con las recomendaciones actuales, el tratamiento inmunosupresor no estaría indicado de entrada y la estrategia terapéutica en estos pacientes debería guiarse por las manifestaciones extrarrenales. Sin embargo, se han publicado algunas series con altas tasas de recidiva y de transformación de clase histológica que cuestionan su pronóstico benigno.
Objetivos: Analizar la forma de presentación clínica y el curso evolutivo de una cohorte de pacientes con NLMP, tratando de identificar posibles factores de mal pronóstico.
Métodos: Estudio ambispectivo observacional que incluyó a todos los pacientes con NLMP en la biopsia renal inicial (criterios ISN/RPS) atendidos entre 1980 y 2020 en un hospital universitario de tercer nivel que no asiste a población pediátrica.
Resultados: Se identificaron 30 pacientes cuyas características demográficas y clínicas se muestran en la tabla 1. El tiempo de evolución (mediana) desde el diagnóstico del LES hasta el desarrollo de la NLMP fue 33 meses. La mayoría de pacientes estaban en tratamiento con HCQ (27%) y/o GLC (67%) al debut de la nefritis. Se detectó proteinuria superior a 500 mg/24 horas en el 67% de los casos (media: 1.258 g/día; IQR 25-75: 230-2.305 mg), microhematuria en el 73%, cilindros granulosos en el 3% e insuficiencia renal (IR) en el 13% (tabla 2). En un 7% de los enfermos la proteinuria al diagnóstico fue de rango nefrótico, descartándose la presencia de podocitopatía. En la biopsia diagnóstica, el índice de actividad medio fue de 2,10 (DE: 1,66) y el de cronicidad 1,21 (1,93). Un 80% de los pacientes fueron tratados con prednisona (30% con dosis < 0,5 mg/kg/día y 50% con dosis de 1 mg/kg/día). A pesar de ello, en 16 enfermos (53%) fue necesario añadir tratamiento inmunosupresor por recidivas, falta de respuesta o transformación de clase histológica. Los fármacos inmunosupresores utilizados (algunos pacientes reci-

Tabla 1. Características demográficas y clínicas de los 30 pacientes con nefritis lúpica tipo 2

Edad, media (desviación estándar)	55.5 (14.6)
Sexo: Mujer / Hombre	25 (83%) / (16%)
Edad al diagnóstico del LES, media (DE)	32 (11)
Etnia	
Caucásica	24 (80%)
Sudamericana	4 (13.3%)
Árabe	1 (3.3%)
Asiática	1 (3.3%)
Africana	0 (0)
Manifestaciones clínicas concomitantes	
Articular	27 (90%)
Cutáneo-mucosa	18 (60%)
Serositis	13 (43%)
Citopenias	9 (30%)
Neuropsiquiátricas	6 (20%)
Pulmonar (no serositis)	4 (13%)
Raynaud	3 (10%)
Ac antifosfolípido	9 (30%)
Diagnóstico SAF 2º	3 (10%)
Tratamiento LES previo al diagnóstico de la NL	
Corticoides	20 (67%)
Hidroxicloroquina	8 (27%)

Tabla 2. Datos clínicos, analíticos e histológicos al diagnóstico de la nefritis lúpica tipo 2.

Anatomía patológica	
Atrofia tubular	4 (13%)
Fibrosis intersticial	4 (13%)
Índice actividad	2.1 (1.6); IQR = 1 – 3
Índice cronicidad	1.2 (1.9); IQR = 0 - 2
Manifestaciones clínicas	
Hipertensión arterial secundaria	0 (0%)
Insuficiencia renal secundaria	4 (13%)
Síndrome nefrótico	2 (7%)
Variables analíticas	
Proteinuria > 500 mg/día	20 (67%)
Proteinuria (g/24h)	1258.6 (1135); IQR = 230 - 2305
Microhematuria	22 (73%)
Cilindros granulosos	3 (3%)
Leucocituria	5 (17)
Creatinina previa a NL	64.8 (8.5); IQR = 60.5 – 67.5
Creatitina durante NL	83.9 (32.1); IQR = 64.7 - 98
Tratamiento NL	
Corticoides 1 mg/kg/día	15 (50%)
Corticoides <0.5mg/kg/día	9 (30%)
Micofenolato	9 (30%)
Azatioprina	9 (30%)
Ciclofosfamida	3 (10%)
Rituximab	1 (3%)
Belimumab	1 (3%)
Rebiopsia renal	6 (20)
Clase II	1 (16.7)
Clase III	1 (16.7)
Clase IV	1 (16.7)
Clase V	2 (33.3)
Clase III+V	1 (16.7)

bieron más de 1) fueron MMF (30%), AZA (30%), CYC (10%), RTX (3%) y BELI (3%). Solo se realizó rebiopsia renal en 6 (20%) de los 16 pacientes con mala evolución de la nefritis, constatándose una transformación de la clase histológica (a clase III, IV o V) en la 2ª biopsia en cinco de ellos (17%). Al final del período de seguimiento, en el 87% (26/30) de los casos se había conseguido una respuesta renal completa, pudiéndose suspender definitivamente el tratamiento inmunosupresor en el 43%. Los 4 pacientes restantes (13%) acabaron desarrollando una IR crónica: 1 (25%) a los 3 años del diagnóstico, 2 (50%) entre los 5 y 10 años, y 1 (25%) después de 10 años. Solo 1 enfermo (3%) progresó a una IRC terminal con necesidad de hemodiálisis. Ninguno falleció. En el análisis multivariante, el único factor relacionado con la necesidad de añadir tratamiento inmunosupresor por mala evolución clínica a pesar de la corticoterapia fue el inicio de la nefritis por encima de los 45 años (OR = 1,65; p = 0,020). No se han podido identificar factores de mal pronóstico relacionados con el desarrollo de IRC, dado el bajo número de pacientes con esta complicación.

Conclusiones: Un 53% de los pacientes con NLMP acaba necesitando tratamiento inmunosupresor por mala evolución de la actividad de la nefritis con la corticoterapia, a pesar de lo cual un 17% progresa de clase histológica y un 13% acaba desarrollando IRC.

P164. PREVALENCIA Y FACTORES DE RIESGO DE DESARROLLO DE INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA TERMINAL EN LA NEFRITIS LÚPICA

M. Tormo Ratera[1], L. Farran[1], X. Mitjavila[2], X. Fulladosa[3], O. Capdevila[2], J. Torra[3], D. Llop[4], J.M. Nolla[1] y J. Narváez[1]

[1]Servicio de Reumatología. Unidad Funcional de Enfermedades Autoinmunes Sistémicas (UFMAS). Hospital Universitario de Bellvitge. Barcelona. [2]Servicio de Medicina Interna. Unidad Funcional de Enfermedades Autoinmunes Sistémicas (UFMAS). Hospital Universitario de Bellvitge. Barcelona. [3]Servicio de Nefrología. Unidad Funcional de Enfermedades Autoinmunes Sistémicas (UFMAS). Hospital Universitario de Bellvitge. Barcelona. [4]Unitat de Recerca de Lípids i Arteriosclerosi. Universitat Rovira i Virgili. Institut d'Investigació Sanitària Pere Virgili. Reus.

Introducción: Existe una enorme variabilidad en la tasa de enfermos con nefritis lúpica (NL) que evolucionan a una insuficiencia renal crónica terminal (IRCT) subsidiaria de tratamiento renal sustitutivo. Recientemente se ha hipotetizado que el pronóstico de la NL debería haber mejorado gracias a un diagnóstico y tratamiento específico más precoz e intenso.

Objetivos: Evaluar la prevalencia de IRCT en una cohorte de pacientes con NL e identificar los factores de riesgo relacionados con su aparición.

Métodos: Estudio ambispectivo observacional que incluyó a todos los pacientes con NL confirmada mediante biopsia (criterios ISN/RPS) atendidos entre 1980 y 2020 en un hospital universitario de tercer nivel que no asiste a población pediátrica.

Resultados: Se han incluido 186 pacientes cuyas características demográficas y clínicas se muestran en la tabla. Los tipos histológicos en la biopsia renal inicial fueron los siguientes: tipo II en un 16% de los casos, tipo III en un 20,5%, tipo IV en un 41,5% y tipo V en un 22%. Durante el seguimiento, un 6,5% de los pacientes (12/186) acabó desarrollando una IRCT: un 17% en los primeros 5 años tras el diagnóstico de la NL, un 25% entre los 5 y 10 años, un 17% entre los 10 y los 15 años, y un 41% tras más de 15 años de seguimiento. De los 12 pacientes que desarrollaron IRCT, uno (8%) tenía una NL clase II en la biopsia renal inicial, dos (16%) una clase III, ocho (68%) una clase IV y uno (8%) una clase V. Al margen de las formas proliferativas de NL (clases III y IV), el único factor de riesgo asociado con el desarrollo de IRCT en el estudio multivariante fue el grado de deterioro de la función renal en el momento del diagnóstico de la NL medido por la creatinina sérica (OR = 1,005; p = 0,018). Ni el índice de cronicidad, ni la presencia de fibrosis intersticial o atrofia tubular alcanzaron la significación estadística.

Tabla 1. Principales carcaterísticas clínicas y demográficas de los 186 pacientes con nefritis lúpica (NL) incluídos en el estudio.

Edad al diagnóstico de la NL, media (rango)	54 (43-63)
Sexo	154 (83%) / 32 (17%)
Etnia caucásica	166 (89%)
Manifestaciones clínicas concomitantes a la NL	
Articular	85%
Fenómeno de Raynaud	11%
Cutáneo-mucosa	65%
Serositis	32%
Pulmonar (exluyendo pleuritis)	6%
Cardíaca	2.7%
Neuropsiquiatrica	15%
Vasculitis	6%
Miositis	2%
Citopenias autoinmunes	28%
Tratamiento previo al diagnóstico de la NL	
Glucocorticoides	47%
Hidroxicloroquina	68%
Micofenolato	0.5%
Metotrexato	1%
Azatioprina	1%
Tratamiento tras el diagnóstico de la NL	
Bolus de metilprednisolona	10%
Prednisona o equivalente 0.5 mg/kg/día	24%
Prednisona o equivalente 1 mg/kg/día	76%
Micofenolato	49%
Ciclofosfamida	21%
Azatioprina	31%
Tacrolimus	1%
Rituximab	23%

Conclusiones: Gracias a los avances en el tratamiento de la NL, la tasa de IRCT se ha reducido a un 6,5%. La mayoría de los casos que desarrollan IRCT corresponden a pacientes con clases proliferativas y deterioro significativo de la función renal al diagnóstico de la NL, en los que el tratamiento retrasa pero no evita esta complicación (en el 60% de enfermos se establece ≥ 15 años desde el diagnóstico de la nefritis).

P165. PREVALENCIA DE SARCOPENIA EN LOS PACIENTES CON POLIMIALGIA REUMÁTICA DE UNA CONSULTA DE REUMATOLOGÍA DE UN HOSPITAL GENERAL

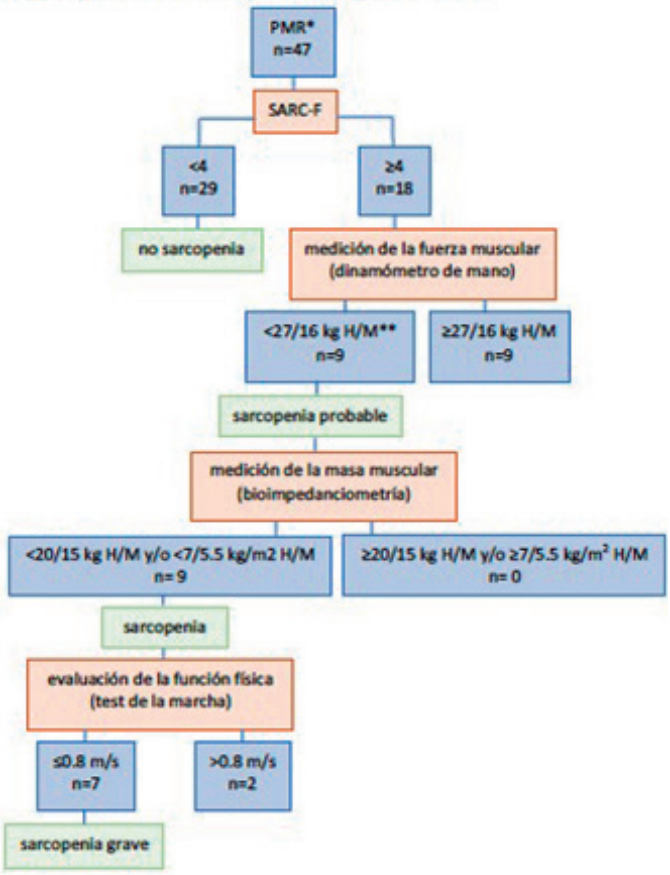
A. Silva Riveiro[1] y J.M. Nolla Solé[2]

[1]Hospital Santa Bárbara-Complejo Asistencial de Soria. [2]Hospital Universitario de Bellvitge. Barcelona.

Introducción: La sarcopenia es una afección musculoesquelética caracterizada por la pérdida de masa y fuerza muscular, junto con una disminución de la función física. Conlleva un aumento del riesgo de caídas y hospitalización, una disminución de la capacidad para llevar a cabo actividades de la vida diaria y un aumento de la morbimortalidad[1]. Además del envejecimiento (sarcopenia primaria), se han identificado otros procesos relacionados con la pérdida de masa y función muscular (sarcopenia secundaria), entre los que destacan las enfermedades reumáticas inmunomediadas[2]. A tenor de los resulta-

dos obtenidos en artritis reumatoide, espondiloartritis, artritis psoriásica y esclerosis sistémica, la prevalencia de sarcopenia en las enfermedades inmunomediadas es alta. En nuestro conocimiento, no se dispone de información en polimialgia reumática, la enfermedad inflamatoria por excelencia en el paciente de edad avanzada.
Objetivos: Analizar la prevalencia de sarcopenia en la cohorte de pacientes con polimialgia reumática de una consulta de Reumatología de un hospital general.
Métodos: Se estudió un grupo de 47 pacientes con polimialgia reumática (criterios EULAR/ACR 2012), 23 hombres y 24 mujeres con una edad media de 79,6 ± 7,8 años; todos los pacientes estaban en remisión, 23 de ellos (48,9%) en tratamiento. La prevalencia de sarcopenia se estableció mediante la estrategia secuencial EWGSOP2[5], que consta de una anamnesis (cuestionario SARC-F) y del análisis de la fuerza y la masa muscular y de la función física. La fuerza muscular se evaluó con un dinamómetro de mano SAEHAN Spring Hand Dynamometer (Smedley-Type) (SH5002), la masa muscular con un impendanciómetro TANITA Segmental Body Composition Analyzer BC-418, calibrado por sexo y edad, y la función física mediante el test de la marcha (se cronometró el tiempo que el paciente tardaba en recorrer 4 metros a un paso cómodo y seguro). Se obtuvo la aprobación del Comité de Ética para la Investigación con Medicamentos.

Figura 1. Flujo de pacientes aplicando el algoritmo EWGSOP2



*PMR= polimialgia reumática. **H/M= hombres/mujeres.

Resultados: Se identificaron 9 pacientes (19,1%) con sarcopenia (6 mujeres y 3 hombres), con una edad media de 82,2 ± 4,5 años; en 7 de ellos (77,8%) la sarcopenia se consideró grave (fig.). De los 7 pacientes con sarcopenia grave (edad media: 84,3 ± 2,3 años), 4 (57,1%) eran mujeres y 3 (42,9%), hombres. En la globalidad de la serie, presentaban sarcopenia el 25% de las mujeres y el 13% de los hombres. Dieciocho pacientes (38,3%) presentaban en el cuestionario SARC-F una puntuación sugestiva de sarcopenia (≥ 4), 18 pacientes (38,3%) una fuerza muscular disminuida, 47 pacientes (100%) una masa muscular disminuida y 28 pacientes (59,6%) un test de la marcha ≤ 0,8 m/s.
Conclusiones: Los resultados obtenidos en este estudio, el primero en que se analiza la magnitud del problema en la polimialgia reumática, ponen de manifiesto una alta prevalencia de sarcopenia en esta enfermedad. Teniendo esto en cuenta y las consecuencias que acarrea la sarcopenia en la calidad de vida relacionada con la salud, consideramos que podría ser relevante instaurar en práctica asistencial una búsqueda activa de casos en pacientes con polimialgia reumática, de cara a poder implementar las medidas necesarias que ayuden a prevenirla y tratarla.
Bibliografía
1. Cruz-Jentoft A, Sayer AA. Sarcopenia. Lancet. 2019;393:2636-46.
2. Cruz-Jentoft A, Romero-Yuste S, Chamizo Carmona E, Nolla, JM. Sarcopenia, immune-mediated rheumatic diseases, and nutritional interventions. Aging Clin Exp Res. 2021;33:2929-39.

P166. LUPUS EN GITANOS ESPAÑOLES (LUGIES). SUBESTUDIO DEL REGISTRO RELESSER

M.M. Vasques Leitao Sousa Rocha[1], J. Calvo Alén[1], Í. Rúa-Figueroa[2], C. Bermúdez Ampudia[3], J.L. Marenco de la Fuente[4], R. Martínez Pérez[4], M. Galindo-Izquierdo[5], J.M. Álvaro-Gracia[6], J. Martínez Barrio[6], C. Marras Fernández-Cid[7], N. Lozano Rivas[7], R. Menor Almagro[8], A. Fernández-Nebro[9], S. Manrique Arija[9], R. Cáliz Cáliz[10] y J.M. Pego-Reigosa[11]

[1]Hospital Universitario Araba. Vitoria. [2]Hospital Universitario Dr. Negrín. Las Palmas de Gran Canaria. [3]Bioaraba. Instituto de investigación sanitaria.[4]Hospital de Valme. Sevilla. [5]Hospital Doce de Octubre. Madrid. [6]Hospital Gregorio Marañón. Madrid. [7]Hospital Virgen de la Arrixaca. Murcia. [8]Hospital de Jerez de la Frontera. [9]Hospital Carlos Haya. Málaga). [10]Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada. [11]Hospital Meixoeiro. Vigo.

Introducción: El lupus eritematoso sistémico (LES) es una enfermedad heterogénea con una distribución epidemiológica con marcada diferencia geográfica y étnica. A pesar de que la raza gitana constituye la minoría étnica más relevante en España, se disponen de pocos estudios que analicen las posibles diferencias del diagnóstico, curso evolutivo y pronóstico de la enfermedad en relación a esta variable.
Objetivos: Comparar las características clínicas, analíticas e inmunológicas de pacientes españoles con lupus eritematoso sistémico de etnia gitana con aquellos de origen caucásico.
Métodos: Subestudio de RELESSER-TRANS comparativo entre pacientes de etnia gitana y pacientes de origen caucásico, para el cual se enriqueció la base de datos RELESSER con nuevos pacientes gitanos, recogiendo las variables con la misma metodología que en el registro multicéntrico. Diseño del estudio: casos y controles anidado, pareado por género, edad y fecha de diagnóstico. Se extrajeron 5 controles caucásicos por cada caso gitano. También se realizó un análisis adicional pareado únicamente por fecha de diagnóstico. En el análisis estadístico se realizó la prueba t de Student para comparaciones en las variables cuantitativas expresados los resultados como media y desviación típica. Para las variables cualitativas se realizó la prueba de la Chi-cuadrado, expresando los resultados mediante la frecuencia y porcentaje. Se consideró el valor de la $p < 0,05$ para determinar la presencia de diferencias estadísticamente significativas.
Resultados: Se incluyeron un total de 156 pacientes, de los cuales 26 gitanos (24 mujeres y 2 hombres) y 130 caucásicos (120 mujeres y 10 hombres), con una media de edad al diagnóstico de 28,3 (13,8). En el análisis pareado exclusivamente por fecha diagnóstica, los gitanos presentaron un debut de la enfermedad a una edad más temprana, 21,5 (14,9) *vs.* 28,3 (13,6) en caucásicos ($p = 0,038$). En cuanto a las manifestaciones clínicas, se apreciaron diferencias estadísticamente significativas con una mayor presencia de pericar-

ditis (37,5% *vs.* 8,59% p = 0,001), linfopenia (60% *vs.* 37,6% p = 0,012) y trombopenia (40% *vs.* 19,5% p = 0,050) en gitanos que en caucásicos. Por el contrario, el eritema malar se apreció con menor frecuencia (33,3% *vs.* 65,6%% p = 0,007) en gitanos que en caucásicos. Se evidenció una mayor prevalencia de síndrome antifosfolípido (SAF) (36% *vs.* 9,38% p = 0,002) así como mayor número de gestaciones (2,3 *vs.* 0,94 p = 0,030) y abortos espontáneos (18,2% *vs.* 0,83% p < 0,001) en mujeres gitanas. También se encontró con mayor frecuencia positividad de anticoagulante lúpico en pacientes gitanos respecto a caucásicos (43,5% *vs.* 17,2%), no existiendo diferencias en el resto de parámetros inmunológicos. Se observaron diferencias numéricas en cuanto a SLEDAI, SLICC y Katz, aunque sin significación estadística. También se apreciaron diferencias en la mortalidad (25% gitanos *vs.* 1,75% caucásicos, p = 0,021), aunque por el tamaño muestral no se pudo realizar análisis multivariante y por tanto explorar diferencias en la influencia de las comorbilidades.

Conclusiones: Los pacientes españoles de etnia gitana comparativamente a los de ancestro caucásico presentan un debut del LES a edad más temprana. A nivel clínico destaca la menor incidencia de manifestaciones cutáneas y mayor de SAF. El curso de la enfermedad parece más grave con datos que sugieren mayor actividad clínica y daño orgánico acumulado, así como un aumento significativo de la mortalidad.

P167. SIGNIFICADO CLÍNICO DE LOS ANTICUERPOS ANTI-LA EN EL LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO: DATOS DEL REGISTRO RELESSER

C.P. Sangüesa Gómez[1], A. Olivé[1], Í. Rúa-Figueroa Fernández de Larrinoa[2], A.M. Galindo[3], J. Calvo-Alén[4], A. Fernández-Nebro[5], R. Menor-Almagro[6], N. Jiménez[7], A. Anzola[8]. 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]

[1]Hospital Universitario Germans Trias i Pujol. Badalona. [2]Hospital Doctor Negrín. Las Palmas de Gran Canaria. [3]Hospital Doce de Octubre. Madrid. [4]Hospital de Araba. Vitoria. [5]Hospital Regional Universitario de Málaga. [6]Hospital de Jerez de la Frontera. [7]SiDOR Research Group & CINBIO. Universidad de Vigo. [8]Hospital Gregorio Marañón. Madrid. [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 Bellvitge. 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: El lupus eritematoso sistémico (LES) es una enfermedad autoinmune sistémica en cuyo mecanismo patogénico juega un papel fundamental la producción de autoanticuerpos (AC). Se han encontrado AC contra múltiples autoantígenos. La asociación de algunos de estos AC con síntomas clínicos, actividad de la enfermedad o mecanismos patogénicos está bien establecida. Los AC anti-La están presentes entre el 7-45% de los pacientes con LES, habitualmente acompañados de AC anti-Ro y en presencia de este se ha asociado con un perfil de enfermedad más leve, menor riesgo de crisis epilépticas y nefritis, así como mayor frecuencia de artritis. Hasta la fecha no hemos encontrado estudios que analicen la prevalencia ni las características clínicas de los pacientes con anti-La+ en ausencia de anti-Ro.

Objetivos: Describir las características demográficas, clínicas, serológicas e índices de severidad de pacientes anti-Ro-/La+ en una cohorte retrospectiva de pacientes con LES y compararlas con el resto de los pacientes.

Métodos: Estudio retrospectivo transversal, en el que fueron incluidos todos los pacientes con LES (> 4 criterios ACR-1997) registrados en la base RELESSER. Se recogieron variables sociodemográficas, clínicas, serológicas, comorbilidades, así como indicadores de actividad y gravedad de la enfermedad. Los pacientes se dividieron en 4 grupos según de la presencia de anti-Ro y anti-La: anti-Ro-/La+, anti-Ro+/La-, anti-Ro+/La+ y anti-Ro-/La-. Se comparó el grupo anti-Ro-/La+ con el resto de los grupos. En el análisis estadístico se realizó mediante t-test para las variables continuas y un test exacto de Fisher para las categóricas.

Resultados: De 3619 pacientes con LES, 44 (1,2%) presentaron anti-Ro-/La+. La edad media (± DE) fue de 33,77 (± 16,52) años, el 88,6% eran mujeres, 90,5% eran caucásicos y la duración media del LES (± DE) fue de 135,36 (± 88,46) meses. El 22,13% de los pacientes incluidos tenían anti-Ro+/La-, 18,98% anti-La+/Ro+ y 64,02% anti-La-/Ro-. La fotosensibilidad y las úlceras orales se observaron con mayor frecuencia en los pacientes anti-Ro-/La+ en comparación con los pacientes anti-Ro-/La- (60,2% *vs.* 52,6% p = 0,0471 y 59,1% *vs.* 40,7% p = 0,0194 respectivamente). El 77,3% de los pacientes anti-La aislado presentaron artritis y el 25% nefritis lúpica, sin diferencias significativas en comparación con el resto de los grupos. El 11,4% de los pacientes anti-Ro-/La+ presentaron convulsiones *vs.* 4,4% anti-Ro+/La-(p = 0,0510), *vs.* 3,3% en anti-Ro+/La+ (p = 0,0218) y *vs.* 5,2% en anti-Ro-/La- (p = 0,799). Las alteraciones cognitivas se observaron en el 7% de los pacientes anti-Ro-/La+ *vs.* 2,8% en anti-Ro+/La- (p = 0,1315) *vs.* 1,5% en anti-Ro+/la+ (p = 0,0370) y *vs.* 3,1% en anti-Ro-/La- (p = 0,1492). No se observaron diferencias en el resto de las variables clínicas asociadas al LES, el perfil inmunológico, el grado de actividad de LES ni el índice de gravedad de Katz (tablas 2 y 3).

Conclusiones: La prevalencia de anti-La en ausencia de anti-Ro en esta cohorte de LES fue del 1,2%. Este grupo de pacientes asocia con mayor frecuencia manifestaciones clínicas tales como la fotosensibilidad y las aftas orales en comparación con los pacientes que no presentan ni anti-Ro ni anti-La. Por otro lado, a diferencia de lo descrito en la literatura, la presencia aislada de anti-La se asocia a una mayor afectación neurológica en forma de convulsiones o alteraciones cognitivas en comparación con la asociación de anti-Ro y anti-La o la presencia aislada de anti-Ro.

Tabla 1. Características sociodemográficas y del LES

	Anti-Ro-/anti-La+ n = 44, n (%)
Sexo	
Hombres	5/44 (11,4)
Mujeres	39/44 (88,6)
Edad al diagnóstico, media ± DE	33,77 (16,52)
Raza	
Caucásica	38/42 (90,5)
Afroamericana	0/42 (0)
Latinoamericana	3/42 (7,1)
Asiática/Oriental	1/42 (2,4)
Otra	0/42 (0)
Tiempo evolución (meses), media ± DE	135,36 (88,46)
Edad aparición 1er criterio, media ± DE	31,66 (15,95)
Retraso diagnóstico	30,92 (65,17)

Tabla P167
Tabla 2. Criterios de LES

	Anti-Ro-/La+ n = 44, n (%)	Anti-Ro+/La- n = 801, n (%)	Anti-Ro-/La+ *vs.* Anti-Ro+/La-	Anti-Ro+/La+ n = 687, n (%)	Anti-Ro-/La+ *vs.* Anti-Ro+/La-	Anti-Ro-/La- n = 2.317, n (%)	Anti-Ro-/La+ *vs.* Anti-Ro-/La-
Erupción malar	26/42 (61,9)	435/791 (55)	0,4280	72/677 (54,9)	0,4261	1.113/2.289 (48,6)	0,1183
Erupción discoide	10/44 (22,7)	185/782 (23,7)	1,0000	168/666 (25,2)	0,8578	379/2.273 (16,7)	0,3066
Fotosensibilidad	30/44 (68,2)	474/779 (60,8)	0,4267	454/669 (67,9)	1,0000	1.183/2.247 (52,6)	0,0471
Úlceras mucosas	26/44 (59,1)	341/782 (43,6)	0,0603	316/667 (47,4)	0,1608	915/2.246 (40,7)	0,0194
Artritis	34/44 (77,3)	593/787 (75,3)	0,8588	499/675 (73,9)	0,7240	1.715/2.283 (75,1)	0,8610
Pleuritis	9/42 (21,4)	166/784 (21,2)	1,0000	154/672 (22,9)	1,0000	487/2.273 (21,4)	1,0000
Pericarditis	4/42 (9,5)	123/787 (15,6)	0,3804	118/671 (17,6)	0,2101	334/2.274 (14,7)	0,5065
Convulsiones	5/44 (11,4)	47/801 (5,9)	0,1832	34/687 (4,9)	0,0776	150/2.317 (6,5)	0,2073
Psicosis	1/44 (2,3)	12/801 (1,5)	0,5036	12/687 (1,7)	0,5569	54/2.317 (2,3)	1,0000
Anemia hemolítica	2/44 (4,5)	67/801 (8,4)	0,5706	52/687 (7,6)	0,7639	198/2.317 (8,5)	0,5803
Leucopenia (< 4.000/mm^3)	27/43 (62,8)	492/784 (62,8)	1,0000	451/665 (67,8)	0,5043	1.204/2.272 (53)	0,2199
Linfopenia (< 1.500/mm^3)	19/42 (45,2)	437/780 (56)	0,2025	389/668 (58,2)	0,1089	1.075/2.252 (47,7)	0,7583
Trombopenia grave (< 20.000/mm^3)	2/44 (4,5)	50/801 (6,2)	1,0000	34/687 (4,9)	1,0000	134/2.317 (5,8)	1,0000
Anti-DNA	31/44 (70,5)	560/787 (71,2)	1,0000	435/663 (65,6)	0,6228	1.623/2.265 (71,7)	0,8665
Anti-Sm	8/42 (19)	187/772 (24,2)	0,5778	168/659 (25,5)	0,4629	361/2.218 (16,3)	0,6721
Diagnóstico de síndrome antifosfolipídico secundario	8/44 (18,2)	98/795 (12,3)	0,2458	76/678 (11,2)	0,2195	327/2.298 (14,2)	8/44 (18,2)

Tabla P167
Tabla 3. Manifestaciones clínicas, analíticas e inmunológicas acumuladas

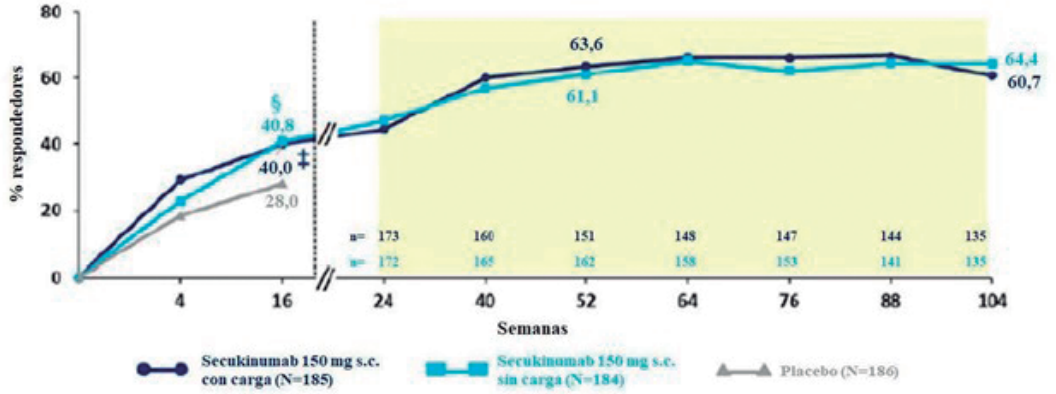
	Anti-Ro-/La+ n = 44, n (%)	Anti-Ro+/La- n = 801, n (%)	Anti-Ro-/La+ *vs.* Anti-Ro+/La-	Anti-Ro+/La+ n = 687, n (%)	Anti-Ro-/La+ *vs.* Anti-Ro+/La-	Anti-Ro-/La- n = 2317, n (%)	Anti-Ro-/La+ *vs.* Anti-Ro-/La-
Fiebre	1/43 (2,3)	35/790 (4,4)	1,0000	29/674 (4,3)	1,0000	74/2.287 (3,2)	1,0000
Linfadenopatía	2/42 (4,8)	87/784 (11,1)	0,3037	75/670 (11,2)	0,3020	209/2.284 (9,2)	0,5826
Esplenomegalia	0/41 (0)	21/779 (2,7)	0,0000	19/663 (2,9)	0,0000	79/2.267 (3,5)	0,0000
Erupción inflamatoria	31/43 (72,1)	538/796 (67,6)	0,6172	455/675 (67,4)	0,6153	1.360/2.291 (59,4)	0,1160
Alopecia	11/44 (25)	302/787 (38,4)	0,0802	237/671 (35,3)	0,1922	743/2.276 (32,6)	0,3317
Artritis erosiva	5/44 (11,4)	76/794 (9,6)	0,6049	74/678 (10,9)	0,8071	215/2.287 (9,4)	0,6020
Fibromialgia	5/44 (11,4)	47/789 (6)	0,1866	41/670 (6,1)	0,1937	149/2.274 (6,6)	0,2111
Fibrosis pleural	0/44 (0)	14/799 (1,8)	0,0000	3/681 (0,4)	0,0000	16/2.306 (0,7)	0,0000
Hipertensión pulmonar	2/44 (4,5)	13/790 (1,6)	0,1851	14/679 (2,1)	0,2538	59/2.286 (2,6)	0,3211
Miocarditis	0/44 (0)	2/789 (0,3)	0,0000	7/668 (1)	0,0000	18/2.272 (0,8)	0,0000
Libman Sacks endocarditis	1/42 (2,4)	7/787 (0,9)	0,3415	3/667 (0,4)	0,2171	23/2.263 (1)	0,3583
Pericarditis	4/42 (9,5)	123/787 (15,6)	0,3804	118/671 (17,6)	0,2101	334/2.274 (14,7)	0,5065
Raynaud	12/41 (29,3)	258/786 (32,8)	0,7339	225/668 (33,7)	0,6129	726/2.233 (32,5)	0,7384
Nefritis lúpica	11/44 (25)	236/801 (29,5)	0,6116	157/687 (22,9)	0,7141	662/2.317 (28,6)	0,7364
Fallo renal terminal	0/44 (0)	14/773 (1,8)	0,0000	9/654 (1,4)	0,0000	72/2.255 (3,2)	0,0000
Cefalea lúpica	2/44 (4,5)	41/793 (5,2)	1,0000	43/669 (6,4)	1,0000	129/2.282 (5,7)	1,0000
Neuropatía craneal	0/44 (0)	30/779 (3,9)	0,0000	37/661 (5,6)	0,0000	90/2.246 (4)	0,0000
Deterioro cognitivo/psicosis mayor	3/43 (7)	22/796 (2,8)	0,1315	10/679 (1,5)	0,0370	70/2.292 (3,1)	0,1492
Convulsiones	5/44 (11,4)	35/801 (4,4)	0,0510	23/687 (3,3)	0,0218	120/2.317 (5,2%)	0,0799
Mielitis	1/44 (2,3)	10/801 (1,2)	0,4467	4/687 (0,6)	0,2675	14/2.317 (0,6)	0,2465
Depresión	12/44 (27,3)	138/792 (17,4)	0,1066	105/671 (15,6)	0,0563	383/2.276 (16,8)	0,1013
Serositis intestinal	0/43 (0)	13/791 (1,6)	0,0000	9/668 (1,3)	0,0000	40/2.274 (1,8)	0,0000
Hepatitis lúpica	0/44 (0)	20/787 (2,5)	0,0000	18/663 (2,7)	0,0000	55/2.274 (2,4)	0,0000
PTT	2/44 (4,5)	14/790 (1,8)	0,2047	14/665 (2,1)	0,2611	53/2.279 (2,3)	0,2798
Aplasia pura células rojas	0/44 (0)	1/793 (0,1)	0,0000	5/667 (0,7)	0,0000	9/2.278 (0,4)	0,0000
Anti-RNP	10/44 (22,7)	222/785 (28,3)	0,4930	180/665 (27,1)	0,6014	490/2.292 (21,4)	0,8528
Anticoagulante lúpico positivo	8/34 (23,5)	114/581 (19,6)	0,6573	101/512 (19,7)	0,6570	430/1.648 (26,1)	0,8451
Hipocomplementemia	37/44 (84,1)	627/788 (79,6)	0,5655	524/679 (77,2)	0,3530	1.694/2.289 (74)	0,1635
SLEDAI < 6	37/44 (84,1)	685/801 (85,5)	0,272	574/687 (83,6)	0,4252	2.021/2.317 (87,2)	0,2457
Sjögren	11/44 (25)	124/794 (15,6)	0,1363	243/673 (36,1)	0,1464	155/2.279 (6,8)	0,0002

P168. SECUKINUMAB 150 MG PROPORCIONA MEJORAS MANTENIDAS EN SIGNOS Y SÍNTOMAS DE LA ESPONDILOARTRITIS AXIAL NO RADIOGRÁFICA: RESULTADOS A 2 AÑOS DEL ESTUDIO PREVENT

R. Blanco Alonso[1], D. Poddubnyy[2], A. Deodhar[3], X. Baraliakos[4], E. Dokoupilova[5], S. Hall[6], A. Kivitz[7], M. G. H. Van de Sande[8], A. Stefanska[9], P. Pertel[10], H. Richards[10] y J. Braun[11]

[1]Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. IDIVAL. Servicio de Reumatología. Santander. [2]Charité-Universitätsmedizin Berlin. German Rheumatism Research Centre. Berlín (Alemania). [3]Oregon Health & Science University. Division of Arthritis and Rheumatic Diseases. Portland (EE. UU.). [4]Rheumazentrum Ruhrgebiet. Rheumatology Division. Herne (Alemania). [5]Medical Plus. s.r.o. Uherske Hradiste. Masaryk University. Department of Pharmaceutical Technology. Faculty of Pharmacy. Brno (República Checa). [6]Monash University. Department of Medicine. Melbourne (Australia). [7]Altoona Center for Clinical Research. Clinical Research Division. Pennsylvania (EE. UU.). [8]Amsterdam UMC. University of Amsterdam. Amsterdam Rheumatology and Immunology Center. Amsterdam (Holanda). [9]Novartis Ireland Limited. Immunology. Hepatology and Dermatology. Dublín (Irlanda). [10]Novartis Pharma AG. Immunology. Hepatology and Dermatology. Basilea (Suiza). [11]Rheumazentrum Ruhrgebiet. Herne. and Ruhr-University Bochum. Department of Rheumatology. Bochum (Alemania).

Introducción y objetivos: La espondiloartritis axial (EspAax) es una enfermedad inflamatoria caracterizada por un dolor de espalda crónico, y consta de espondilitis anquilosante (EA/EspAax-r) y EspAax no radiográfica (EspAx-nr)[1]. La dosis de secukinumab 150 mg, con (DC) o sin (SC) carga, mejoró significativamente los signos y síntomas de pacientes con EspAx-nr en el estudio PREVENT (NCT02696031) hasta la semana 52[2], El objetivo fue presentar la eficacia y seguridad a largo plazo de secukinumab en el estudio PREVENT durante 2 años.



§p<0,01 y ‡p<0,05 vs placebo (p-valores no ajustados a la semana 16). **Los datos se presentan como imputación de no respondedores hasta la semana 16 y como datos observados desde la semana 24 a la semana 104. A la semana 52 todos los pacientes que permanecían en tratamiento ciego cambiaron a secukinumab abierto.**

ASAS, *Assesment of SpondyloArhtritis International Society*; N, número total de pacientes aleatorizados; n, número de pacientes evaluables incluyendo aquellos que cambiaron a secukinumab abierto o *standard of care* tras la semana 20. Tras la semana 52, solo se presentan los pacientes que continuaron recibiendo secukinumab abierto; s.c., subcutáneo.

P168 Figura. *La respuesta ASAS40 fue mantenida hasta la semana 104 en la población general.*

Tabla. Resumen de eficacia clínica (datos observados)

Variables	Semanas	SEC 150 mg DC (N = 185)	SEC 150 mg SC (N = 184)	PBO-SEC 150 mg (N = 186)
*ASAS40 en pacientes naïve a TNFi, n/M (%)	52[a]	90/137 (65,7)	95/145 (65,5)	85/151 (56,3)
	104	78/123 (63,4)	83/123 (67,5)	83/134 (61,9)
Cambio BASDAI desde momento de inicio, media ± DE	52[a]	-3,7 ± 2,8	-3,7 ± 2,6	-3,3 ± 2,4
	104	-4,1 ± 2,6	-3,9 ± 2,6	-3,7 ± 2,5
BASDAI50, n/M (%)	52[a]	90/153 (58,8)	92/163 (56,4)	90/161 (55,9)
	104	88/137 (64,2)	84/136 (61,8)	87/142 (61,3)
Remisión parcial ASAS, n/M (%)	52[a]	46/152 (30,3)	56/163 (34,4)	46/161 (28,6)
	104	51/137 (37,2)	50/135 (37,0)	50/142 (35,2)
Enfermedad inactiva ASDAS PCR, n/M (%)	52[a]	49/152 (32,2)	58/163 (35,6)	48/160 (30,0)
	104	50/132 (37,9)	53/133 (39,8)	53/142 (37,3)

*Para pacientes naïve a TNFi; N = 164; DC; 166; SC; 171; PBO-SEC. [a]Número total de pacientes evaluables incluyendo SEC abierto y *standard of care* (SOC; 2 pacientes en DC; 1 paciente en SC continuaron en SOC). Tras la semana 52; solo se presentan los pacientes que continuaron recibiendo SEC abierto. ASAS; *Assessment of SpondyloArthritis international Society*; ASDAS; *Ankylosing Spondylitis Disease Activity Score*; BASDAI; *Bath Ankylosing Spondylitis Disease Activity Index*; DE; desviación estándar; M; número de pacientes con evaluación; N; número total de pacientes aleatorizados; n; número de pacientes que son respondedores; PBO; placebo; SEC; secukinumab; SOC; *standard of care*; TNFi; factor de necrosis antitumoral.

Métodos: El diseño detallado del estudio, y las variables primarias y secundarias clave han sido publicados anteriormente[2]. En total, 555 pacientes que cumplieron criterios ASAS para EspAax más proteína C reactiva (PCR) anormal y/o imagen por resonancia magnética (RM), sin evidencia de cambios radiográficos en articulaciones sacroilíacas (SI) de acuerdo a los criterios modificados de Nueva York para EA, fueron aleatorizados (1:1:1) a recibir secukinumab 150 mg con DC, SC, o placebo (PBO) en el momento de inicio. Los pacientes DC recibieron secukinumab 150 mg en las semanas 1, 2, 3, y 4, y luego cada 4 semanas (c4s) empezando en la semana 4. Los pacientes SC recibieron secukinumab 150 mg en el momento de inicio y PBO en las semanas 1, 2 y 3, y luego 150 mg c4s. El 90% de los pacientes fueron naïve al factor de necrosis antitumoral (TNFi), el 57% tuvieron PCR elevada y el 73% tuvieron evidencia de inflamación en articulación SI en la RM. Todas las imágenes fueron evaluadas centralmente antes de la inclusión. Todos los pacientes continuaron recibiendo tratamiento abierto secukinumab 150 mg tras la semana 52. Las evaluaciones de eficacia hasta la semana 104 incluyeron ASAS40 en pacientes *naïve* a TNFi, ASAS40, cambio en BASDAI desde el momento de inicio, BASDAI50, remisión parcial ASAS, y enfermedad inactiva ASDAS-PCR en la población general. Los análisis de seguridad incluyeron todos los pacientes que recibieron ≥ 1 dosis del tratamiento de estudio durante el periodo entero de tratamiento hasta la semana 104. Se presentan los datos observados.

Resultados: En general, 438 pacientes completaron las 104 semanas de estudio: 78,9% (146/185; DC), 77,7% (143/184; SC) y 80,1% (149/186; PBO). Los resultados de eficacia a la semana 52 fueron mantenidos hasta la semana 104 y se muestran en la tabla y en la figura. El perfil de seguridad fue consistente con publicaciones previas, sin muertes reportadas durante el periodo entero de tratamiento hasta la semana 104[2],

Conclusiones: Secukinumab 150 mg demostró mejoras mantenidas en signos y síntomas de pacientes con EspAx-nr durante 2 años. Secukinumab fue bien tolerado sin señales nuevas o inesperadas de seguridad.

Bibliografía

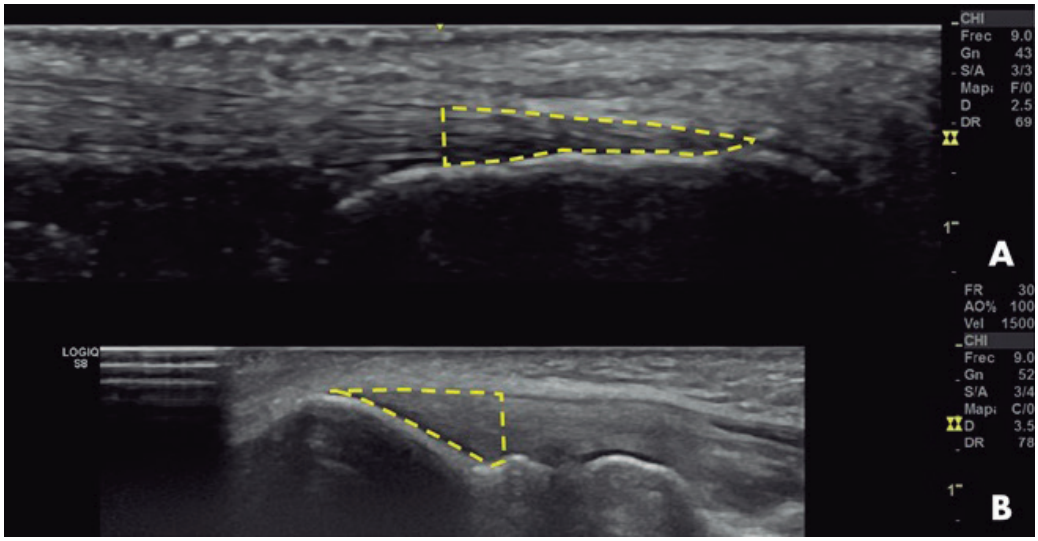
1. Strand V, et al. J Clin Rheumatol. 2017;23(7):383-91.
2. Deodhar A, et al. Arthritis Rheumatol. 2020.

P169. DISCRIMINACIÓN DEL COMPROMISO INFLAMATORIO ENTÉSICO EN PACIENTES CON ESPONDILOARTRITIS MEDIANTE EL USO DEL ANÁLISIS INFORMÁTICO DE IMÁGENES ECOGRÁFICAS ESTÁTICAS

Á. Andreu Suárez[1], C. Guillén Astete[1], M. Tortosa Cabañas[1], R. Manzo[1] y M. Martínez Aznar[2]

[1]Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid. [2]Facultad de Ciencias Biológica. Universidad Europea de Madrid.

Introducción: Una de las debilidades del estudio ecográfico de las entesis es la ausencia de una escala ordinal de evaluación universalmente reconocida y replicable que permita cuantificar el grado de afectación de estas estructuras tanto con interés diagnóstico como evolutivo.



P169 Figura. *Esquema para la obtención del área de análisis de la entesis aquílea (A) y epicondílea (B). Se consideró área entésica aquella desde el punto más distal de la entesis hasta el punto de emergencia o separación del tendón de la cortical.*

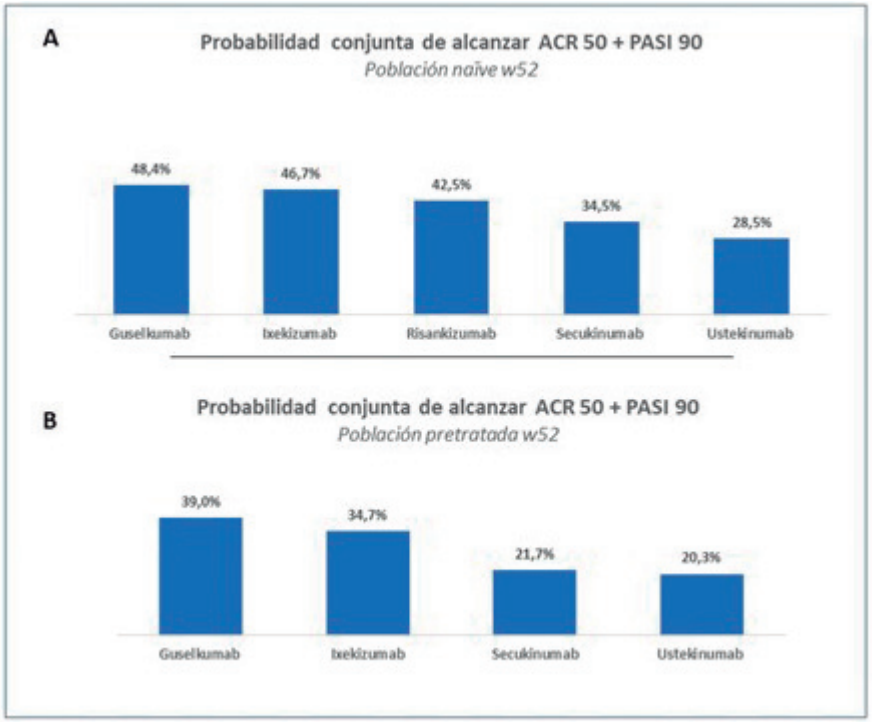
Objetivos: Analizar la capacidad de diferenciación que tiene el análisis informático de las imágenes estáticas de pacientes con entesopatías inflamatorias y la capacidad de discriminar entre una entesis afectada y una sana contralateral en el mismo individuo.
Métodos: Se analizaron imágenes estáticas de las entesis aquílea y epicondílea de pacientes que consultaron por dolor entésico asociado a una espondiloartritis con afectación periférica entésica entre 2016 y 2020. Las imágenes fueron obtenidas por un mismo observador y con el mismo equipo de ecografía. El análisis de las imágenes se realizó mediante el programa ImageJ 1,53e. Se seleccionaron registros de imágenes con estudios contralaterales en pacientes con entesopatías asimétricas de reciente diagnóstico (antes del inicio del tratamiento). Como controles se recurrió a un repositorio de imágenes procedentes de controles sanos reclutados para estudios previos, apareados por la edad y sexo de los pacientes. Se compararon la media de intensidad de grises (MIG), su dispersión (DIG) y la moda (MoIG) de las entesis estudiadas. La Figura 1 explica la forma de adquisición de la imagen para el estudio de ambas entesis.
Resultados: Se incluyeron los registros de imágenes de 9 pacientes con espondiloartritis axial (34,1 DE 9,5 años, 7 varones) y 10 con artritis psoriásica (34,0 ± 5,7 años, 8 varones) con afectación asimétrica de 15 entesis aquíleas y 10 epicondíleas. La distribución de las variables MIG, DIG y MoIG fue normal tanto para las entesis afectas, los controles contralaterales de los pacientes y los controles de entesis de sujetos sanos. En los registros con afectación aquilea, la MIG del lado afectado fue 76,69 ± 25,14, la DIG fue 24 ± 3,48 y la MoIG fue 76,6 ± 30,1. En la entesis aquileas no dolorosa las medidas fueron 83,99 ± 27,29, 22,72 ± 3,14 y 78,7 ± 32,5, respectivamente. Se detectaron diferencias estadísticamente significativas en todas las comparaciones apareadas (t -9,522, p =.000; t = 3,393, p = 0,004; y t = -2,247, p =.041, respectivamente). En los registros con afectación epicondílea, la MIG del lado afectado fue 75,3 ± 14,71, la DIG fue 25,93 ± 2,52 y la MoIG fue 72,7 ± 15,4. En la entesis aquileas no dolorosa las medidas fueron 82,57 ± 16,06, 25,7 ± 2,99 y 74,9 ± 16,5, respectivamente. Se detectaron diferencias estadísticamente significativas entre las MIG y MoIG (t = -9,849, p = 0,000; y t = -2,752, p = 0,022, respectivamente). La relación MIN del lado afecto/lado sano entre pacientes fue 1,18 ± 0,047 mientras que la relación MIN entre el lado dominante y no dominante de los deportistas sanos fue 0,91 ± 0,022 (t = 25,81, p = 0,000).
Conclusiones: El análisis informático de imágenes estáticas de entesis, discrimina correctamente las entesis sintomáticas de las no sintomáticas en estudios ecográficos tempranos. Aún en entesis no sintomáticas, detecta diferencias en comparación con sujetos sanos. Esta capacidad discriminatoria podría ser de utilidad en la actualización de los índices de recuento ecográfico de entesis o para su uso como criterio de respuesta evolutiva. Como debilidad cabe destacar el potencial efecto confusor que las entesofitosis podrían tener en este tipo de análisis si no se realizan demarcaciones específicas del área estudiada.

P170. PROBABILIDAD CONJUNTA DE ALCANZAR EFICACIA ARTICULAR Y CUTÁNEA DE LOS TRATAMIENTOS BIOLÓGICOS APROBADOS PARA ARTRITIS PSORIÁSICA Y PSORIASIS CUTÁNEA

A. Urruticoechea Arana[1], G. Mercadal-Orfila[2] y J.L. Sánchez Carazo[3]

[1]Hospital Can Misses. Ibiza. [2]Servicio de Farmacia. Hospital Mateu Orfila. Mahón. [3]Servicio de Dermatología. Hospital General de Valencia.

Introducción: La artritis psoriásica (PsA) es una enfermedad inmunomediada, inflamatoria crónica seronegativa, que se puede asociar de forma no cronológica a psoriasis cutánea. La afectación articular causa dolor, deterioro de la función física y disminución de la calidad de vida. Para objetivar la mejoría, tanto cutánea como articular durante el tratamiento, se han empleado escalas para ambos dominios, por separado, aunque cada vez se incluyen índices de valoración compuesta en los ensayos clínico. Sin embargo, no están incluidas en los ensayos de todos los tratamientos innovadores, y en algunos casos, no se evalúa de la misma manera, complicando la evaluación comparada de los tratamientos. Las variables que recogen los EECC son la mejora porcentual de la escala ACR, para determinar la eficacia articular, y la mejora porcentual del PASI para determinar la eficacia cutánea. La combinación de ambas puede resultar una herramienta útil en la determinación de la eficacia global (articular y cutánea) de los tratamientos en PsA.
Objetivos: Calcular la probabilidad conjunta de alcanzar los objetivos articulares y cutáneos que tienen los pacientes incluidos en los ensayos clínicos de los tratamientos innovadores en PsA.
Métodos: Se han analizado los datos de eficacia ACR50 y PASI90 en semana 52 de los ensayos clínicos pivotales de ustekinumab, secukinumab, ixekizumab, guselkumab y risankizumab; tanto para población naïve como para población tratada previamente con anti-TNF. Se determinó un modelo para el cálculo de las probabilidades conjuntas de respuesta reumatológica (ACR) y dermatológica (PASI) de los distintos tratamientos incluidos en el análisis usando para ello la metodología descrita por Rogers et al., 2011. Para cada una de las posibles combina-



P170 Figura. *Probabilidad de alcanzar ACR50 y PASI90 en población naïve (A) y pretratada (B) en semana 52 con los fármacos biológicos innovadores aprobados para el tratamiento de psoriasis y artritis psoriásica.*

ciones de ACR y PASI se calculó un coeficiente de correlación (rho, #r). El mínimo valor de coeficiente obtenido en cada una de las combinaciones fue tomado para calcular las probabilidades de los distintos tratamientos a través de la siguiente fórmula: *p PACR + PASI (tratamiento 1) = #r* √[pACR * pPASI * (1- pACR) * (1 - pPASI)] + pACR * pPASI.*

Resultados: Se calculó probabilidad de alcanzar los objetivos cutáneos y articulares de los tratamientos, entendiendo este objetivo terapéutico como la combinación de ACR50 y PASI90. Por falta de información, la eficacia combinada de risankizumab no se calculó para la población pretratada. Los resultados se pueden ver en la figura. La probabilidad de alcanzar ACR50 y PASI90 en población naïve (apartado A de la figura) en semana 52 con los fármacos biológicos innovadores aprobados para el tratamiento de psoriasis y artritis psoriásica son del 48,4% para guselkumab; 46,7% ixekizumab, 42,5% risankizumab, 34,5% secukinumab y 28,5% en el caso de ustekinumab. En la población pretratada con anti-TNF (B) la probabilidad de alcanzar la eficacia ACR50 y PASI90 de forma conjunta para guselkumab, ixekizumab, secukinumab y ustekinumab fue, 39%, 34,7%, 21,7% y 20,3% respectivamente. Los resultados fueron superiores con guselkumab e ixekizumab tanto en paciente *naïve* como pretratado a semana 52, con una diferencia porcentual significativa *vs.* secukinumab y ustekinumab.

Conclusiones: La mayor probabilidad de alcanzar conjuntamente ACR50 y PASI 90 se obtuvo con guselkumab tanto en paciente *naïve* como pretratado a semana 52. Los índices de valoración compuesta nos permiten evaluar mejor la aportación de medicamentos que actúan en diferentes dominios clínicos.

P171. ACTIVIDAD Y GRAVEDAD EN PACIENTES CON ARTRITIS PSORIÁSICA DE INICIO RECIENTE. MODELO PREDICTIVO MEDIANTE INTELIGENCIA ARTIFICIAL

M.R. Queiro Silva[1], D. Seoane-Mato[2], A. Laiz[3], E. Galíndez Agirregoikoa[4], C. Montilla[5], H.S. Park[3], J.A. Pinto-Tasende[6], J.J. Bethencourt Baute[7], B. Joven Ibáñez[8], E. Toniolo[9], J. Ramírez[10], C. Pruenza García-Hinojosa[11] y Grupo del Estudio REAPSER

[1]Servicio de Reumatología & Instituto de Investigación Sanitaria del Principado de Asturias (ISPA). Facultad de Medicina. Universidad de Oviedo. [2]Unidad de Investigación. Sociedad Española de Reumatología. Madrid. [3]Departamento de Reumatología y Enfermedades Autoinmunes. Hospital Universitari de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. [4]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Basurto. Bilbao. [5]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Salamanca. [6]Servicio de Reumatología-INIBIC. Complexo Hospitalario Universitario de A Coruña. [7]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Canarias. Sta. Cruz de Tenerife. [8]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid. [9]Servicio de Reumatología. Hospital Universitari Son Llàtzer. Palma de Mallorca. [10]Unidad de Artritis. Departamento de Reumatología. Hospital Clínic de Barcelona. [11]Instituto de Ingeniería del Conocimiento. Universidad Autónoma de Madrid.

Introducción: Desde una perspectiva de práctica clínica, la necesidad de información referente a los factores predictores de una mayor actividad y gravedad de la artritis psoriásica (APs) es perentoria en la medida en que un adecuado abordaje de la actividad inflamatoria puede revertir la inflamación y limitar o evitar el daño estructural.

Objetivos: Evaluar qué características del paciente y la enfermedad predicen actividad moderada-alta, así como enfermedad de mayor gravedad, en APs de reciente comienzo.

Métodos: REAPSER es un estudio observacional, prospectivo (2 años de seguimiento; periodicidad anual de las visitas), multicéntrico, promovido por la Sociedad Española de Reumatología. Se incluyeron pacientes de 18 años o más, que cumplían los criterios de clasificación CASPAR, con una duración de la APs de menos de dos años desde la aparición de síntomas. La intención en la visita basal fue reflejar la situación del paciente antes de que la evolución de la enfermedad se viese modificada por los tratamientos pautados en los Servicios de Reumatología. Todos los pacientes proporcionaron su consentimiento informado. El estudio fue aprobado por los Comités de Ética de Investigación de los centros participantes. La actividad se valoró por DAPSA (NAD68 + NAT66 + EVA actividad paciente + EVA dolor paciente + PCR) y el análisis se orientó a la actividad

moderada-alta (DAPSA > 14). Se definió enfermedad grave en cada visita como el cumplimiento de al menos uno de los siguientes: necesidad de uso de FAME, HAQ > 0,5, poliartritis (NAT66 ≥ 5). El conjunto de datos contenía los valores de las variables independientes de las visitas basales y de seguimiento 1, y estos se ligaron a los valores de la variable resultado de las visitas de seguimiento 1 y 2, respectivamente. Se entrenaron modelos de regresión logística y un algoritmo de aprendizaje automático (*machine learning*) de tipo bosque aleatorio para analizar la asociación entre la variable resultado y las variables seleccionadas en el análisis bivariante (la significación estadística para dicha selección se definió como un valor p < 0,05). Utilizamos una matriz de confusión para visualizar el rendimiento del modelo final. Esta matriz muestra la clase real de los datos, junto con la clase predicha por el algoritmo de aprendizaje automático, y registra el número de aciertos y errores.

Resultados: El tamaño muestral fue de 158 pacientes. El 14,6% fueron pérdidas de seguimiento. En la primera visita de seguimiento, el 20,8% de los pacientes que acudieron a consulta presentaban DAPSA > 14. Este porcentaje fue del 21,2% en la segunda visita de seguimiento. En la primera visita de seguimiento, el 78,2% de los pacientes que acudieron a consulta presentaban enfermedad grave. Este porcentaje fue del 76,4% en la segunda visita. La tabla 1 muestra los resultados de la regresión logística para DAPSA > 14. Al entrenar el algoritmo de aprendizaje automático del tipo bosque aleatorio, el orden de importancia jerárquico fue: PsAID, número de articulaciones dolorosas, nivel de actividad física, sexo. La proporción de aciertos en la matriz de confusión fue 90%. La tabla 2 muestra los resultados de la regresión logística para enfermedad grave. Al entrenar el algoritmo de aprendizaje automático del tipo bosque aleatorio con estas variables, la jerarquía fue la siguiente: dolor, uso de FAME sintético, forma clínica al diagnóstico, PCR alta, HTA, y psoriasis en pliegues. La proporción de aciertos en la matriz de confusión fue 85,71%.

Tabla 1. Modelo predictivo para DAPSA moderado-alto

Variable	Coef. regresión	IC95%	p-Wald
PsAID	3,335	(1,994, 4,676)	< 0,001
Número de articulaciones dolorosas	2,612	(0,533, 4,691)	0,014
Sexo (mujer)	0,719	(0,120, 1,317)	0,019
Nivel de actividad física	-0,766	(-1,610, 0,077)	0,075

Tabla 2. Modelo predictivo para enfermedad grave

Variable	Coeficiente de regresión	IC95%	p-valor del test de Wald
Valoración del dolor global[a]	5,174	(3,447, 6,901)	< 0,001
Forma clínica al diagnóstico	4,490	(2,157, 6,822)	< 0,001
Psoriasis pliegue interglúteo y/o perianal	2,270	(0,945, 3,595)	0,001
Tratamiento con FAMEs sintéticos	2,177	(1,393, 2,961)	< 0,001
Hipertensión arterial	1,918	(0,864, 2,972)	< 0,001
PCR alta	1,568	(0,662, 2,474)	0,001

[a]De 0 (sin dolor) a 10 (muy intenso); [b]1.axial, 2.periférica, 3.mixta.

Conclusiones: Nuestros modelos predictivos basados en machine learning pueden servir al reumatólogo para orientar la acción terapéutica, tanto desde el punto de vista farmacológico como desde las recomendaciones de estilo de vida para estos pacientes, ofreciendo así una visión más holística del manejo de la enfermedad.

P172. VARIABLES CONFUSORAS DE LA ASOCIACIÓN ENTRE SEXO E IMPACTO DE LA ENFERMEDAD EN PACIENTES CON ARTRITIS PSORIÁSICA DE INICIO RECIENTE

M.R. Queiro Silva[1], D. Seoane-Mato[2], A. Laiz[3], E. Galíndez Agirregoikoa[4], C. Montilla[5], H.S. Park[3], J.A. Pinto-Tasende[6], J.J. Bethencourt Baute[7], B. Joven Ibáñez[8], E. Toniolo[9], J. Ramírez[10], A. González Marcos[11] y Grupo del Estudio REAPSER

[1]Servicio de Reumatología & Instituto de Investigación Sanitaria del Principado de Asturias (ISPA). Facultad de Medicina. Universidad de Oviedo. [2]Unidad de Investigación. Sociedad Española de Reumatología. Madrid. [3]Departamento de Reumatología y Enfermedades Autoinmunes. Hospital Universitari de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. [4]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Basurto. Bilbao. [5]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Salamanca. [6]Servicio de Reumatología-INIBIC. Complexo Hospitalario Universitario de A Coruña. [7]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Canarias. Sta. Cruz de Tenerife. [8]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid. [9]Servicio de Reumatología. Hospital Universitari Son Llàtzer. Palma de Mallorca. [10]Unidad de Artritis. Departamento de Reumatología. Hospital Clínic de Barcelona. [11]Instituto de Ingeniería del Conocimiento. Universidad Autónoma de Madrid.

Introducción: Se ha señalado que el cuadro clínico y el impacto de la artritis psoriásica (APs) pueden ser diferentes entre ambos sexos. Sin embargo, la mayoría de estudios publicados en este sentido no han tenido en cuenta la posibilidad de variables confusoras que contribuyan a explicar esta asociación.

Objetivos: Evaluar la influencia de posibles factores de confusión en la asociación entre sexo e impacto de la enfermedad valorado por el PsAID.

Métodos: REAPSER es un estudio observacional, prospectivo (2 años de seguimiento; periodicidad anual de las visitas), multicéntrico, promovido por la Sociedad Española de Reumatología. Se incluyeron pacientes de 18 años o más, que cumplían los criterios de clasificación CASPAR, con una duración de la APs menor de dos años desde la aparición de síntomas. La intención en la visita basal fue reflejar la situación del paciente antes de que la evolución de la enfermedad se viese modificada por los tratamientos pautados en los Servicios de Reumatología. Todos los pacientes proporcionaron su consentimiento informado. El estudio fue aprobado por los Comités de Ética de Investigación de los centros participantes. Realizamos un análisis transversal. El conjunto de datos estaba formado por los datos de cada paciente de las tres visitas (basal, al primer año y al segundo año de seguimiento) ligados a los valores del PsAID en cada una de las visitas. El PsAID se categorizó en dos clases: < 4 (bajo impacto) y ≥ 4 (alto impacto). Una vez seleccionadas las variables asociadas tanto a PsAID ≥ 4 como al sexo, se identificaron como potencialmente confusoras de la asociación entre sexo y PsAID aquellas que produjeron un cambio de al menos un 10% entre la estimación ajustada y la cruda. Para ello, mediante regresión logística binaria se calculó la OR de la asociación entre sexo y PsAID, y la OR de dicha asociación ajustada por cada variable. Tras identificar las variables potencialmente confusoras, se definió el modelo final multivariante, estimativo de la asociación entre sexo y PsAID. Para ello, se partió del modelo de regresión logística que incluía únicamente PsAID y sexo, y se fueron añadiendo una a una las posibles variables de confusión identificadas en el paso previo, siguiendo un orden decreciente en función del impacto (se empezó por la variable que había producido un mayor cambio entre la estimación ajustada y la cruda). Si la inclusión de la variable en el modelo modificaba más del 10% la OR de la asociación entre sexo y PsAID, dicha variable formaba parte del modelo final.

Resultados: El tamaño muestral fue de 158 pacientes. El 20,9% fueron pérdidas de seguimiento. El conjunto de datos contenía 418 observaciones (158 en la visita basal, 135 en la primera visita de seguimiento y 125 en la segunda visita de seguimiento). En la tabla se muestran los resultados del modelo final multivariante. Se observó que las variables confusoras fueron el HAQ, valoración global del dolor, nivel de actividad física y el patrón articular al diagnóstico. Una vez ajustado por estas variables, no existió una asociación estadísticamente significativa entre ser mujer y PsAID ≥ 4.

Conclusiones: La asociación entre sexo femenino y mayor impacto de enfermedad se explicaría por la influencia de otras variables, en concreto HAQ más alto, mayor intensidad del dolor, diferencias en el nivel de actividad física y en el patrón articular al diagnóstico (menor frecuencia de patrón espondilítico en mujeres).

Modelo final multivariante de la asociación entre sexo y PsAID ≥ 4 ajustado por variables confusoras

	OR	IC95%	p-valor
Sexo (mujer)	0,611	0,276-1,357	0,226
HAQ	55,250	17,655-172,894	< 0,001
Valoración global del dolor	1,670	1,397-1,996	< 0,001
Nivel de actividad física			
Bajo (categoría de referencia)			
Medio	0,566	0,196-1,632	0,292
Alto	1,159	0,345-3,890	0,811
Patrón articular al diagnóstico			
Oligoarticular (categoría de referencia)			
Poliarticular	0,523	0,218-1,252	0,146
Distal	0,124	0,006-2,523	0,174
Espondilítica	0,096	0,014-0,643	0,016

P173. ESTIMACIÓN DE LOS COSTES EVITABLES EN EL PROCESO ASISTENCIAL DE LA ESPONDILOARTRITIS AXIAL Y LA ARTRITIS PSORIÁSICA

F.J. de Toro Santos[1], C. Fernández-Carballido[2], M.J. Castro Ruiz[3], M. Vázquez Díaz[4], M.Á. Máñez[5], M. Soler Martínez[6] y S. Aceituno Mata[6]

[1]Servicio de Reumatoloxía. Complejo Hospitalario Universitario A Coruña. Instituto de investigación biomedica de A Coruña. [2]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de San Juan. Alicante. [3]Enfermería. Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba. [4]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid. [5]Economista. Hospital Universitario Príncipe de Asturias. Alcalá de Henares. [6] HEOR consultant. Outcomes 10. Castellón

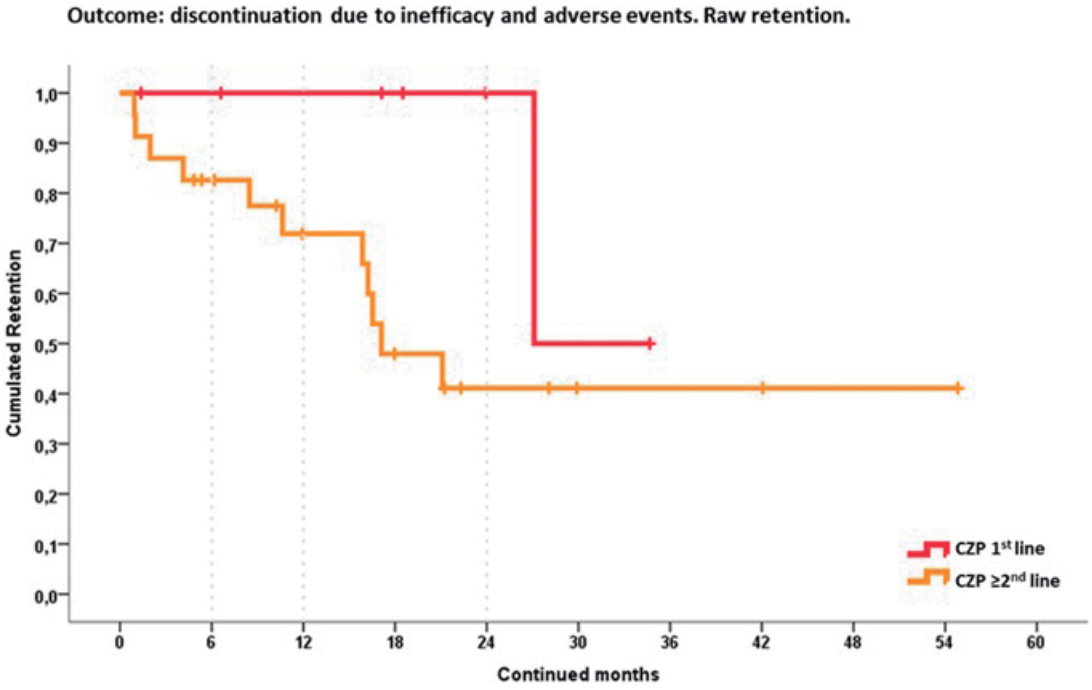
Objetivos: El proceso asistencial de pacientes con espondiloartritis axial (EspAax) o artritis psoriásica (APs) se enfrenta a diversos retos, entre ellos el diagnóstico tardío o la elevada carga asistencial, que dificultan el seguimiento óptimo. Estos suponen costes relevantes que podrían ser evitados con mejoras en el proceso asistencial. El objetivo fue estimar los costes evitables en el proceso asistencial actual de la EspAax y la APs, en caso de implementar determinadas mejoras que abordaran las ineficiencias, desde la perspectiva del sistema nacional de salud (SNS) español.
Métodos: Para ambas patologías, se realizó un análisis comparativo del uso de recursos y costes del proceso asistencial actual frente a un proceso asistencial ideal, construido en base a potenciales mejoras sobre el proceso actual. Las diferentes fases del proceso, las potenciales mejoras y el uso de recursos en cada proceso se obtuvieron de una revisión de la literatura y consulta a un panel multidisciplinar de expertos. Se consideraron las fases de prediagnóstico y diagnóstico de la enfermedad (desde los primeros síntomas hasta el diagnóstico), y el tratamiento/seguimiento de un año. Se identificaron como potenciales mejoras que abordaran ineficiencias, el diagnóstico precoz desde atención primaria y la incorporación de enfermería especializada en reumatología. En cada fase se incluyeron los costes directos sanitarios (visitas a atención primaria, urgencias, enfermería, especialistas, pruebas de laboratorio y de imagen) excluyendo el coste farmacológico. Los costes unitarios (€, 2021) se extrajeron de bases de datos oficiales.
Resultados: Para la EspAax, se estimó que un diagnóstico precoz en 8,4 meses, frente a un retraso de 6,5 años, con la detección desde atención primaria, evitaría una media de 3,2 visitas a urgencias y 10,1 derivaciones erróneas/paciente a otros especialistas; esto reduciría el número de pruebas de laboratorio (4,5 menos de media) y de imagen (4,4 menos de media). En conjunto podrían evitarse una media de 3.189 €/paciente, que supondría una reducción del 67,5% del coste actual del diagnóstico de la EspAax. Durante el seguimiento, un papel más relevante de enfermería en reumatología podría evitar una media de 3,3 visitas presenciales al reumatólogo y 10 pruebas por paciente/año, lo cual evitaría una media de 5.586 €/paciente/año (reducción de 83,9% respecto al proceso actual) en el seguimiento de la EspAax. Para la APs, se estimó que un diagnóstico precoz de la doble patología en 3,5 meses, frente a 1,3 años, con la detección desde atención primaria, evitaría una media de 3,1 visitas a urgencias y 5,1 derivaciones erróneas/paciente a otros especialistas; esto reduciría el número de pruebas de laboratorio (2,4 menos de media) y de imagen (4,1 menos de media). En conjunto podrían evitarse una media de 2.174 €/paciente, que supondría una reducción del 70,7% del coste actual del diagnóstico de la APs. Durante el seguimiento, un papel más relevante de enfermería podría evitar una media de 1,8 visitas presenciales al reumatólogo/dermatólogo y 2,5 pruebas por paciente/año, lo cual evitaría una media de 1.363 €/paciente/año (reducción de 57,7% respecto al proceso actual) en el seguimiento de la APs.
Conclusiones: La implementación de mejoras en el proceso asistencial de la EspAx o la APs, especialmente en el diagnóstico y seguimiento, reduciría el uso de recursos y costes desde la perspectiva del SNS español.

P174. CERTOLIZUMAB PEGOL IN UVEITIS. RETENTION PROBABILITY AND CAUSES OF DISCONTINUATION

V. Llorens Belles, M. Sainz-de-la-Maza[1], Á. García-Aparicio[2], A. Blanco-Esteban[3], C. Hernando-Hernández[4], J. Cincunegui-Gutiérrez[5], P. Fanlo-Mateo[6], H. Heras-Mulero[7], O. García-García[8], M. Hernandez-Garfella[9], R. Veroz-González[10], L. Rodríguez-Melian[11] and V. Jovani-Casano[12], on behalf of Biotherapies in Uveitis (BioÚvea) Study Group

[1]Clínic Institute of Ophthalmology (ICOF). Clínic Hospital of Barcelona. [2]Rheumatology department. Hospital Virgen de la Salud. Toledo. [3]Ophthalmology department. Hospital Universitario de Donostia. San Sebastián. [4]Ophthalmology department. Hospital Universitario de la Princesa. Madrid. [5]Ophthalmology department. Hospital Galdakao-Usansolo. Galdakao. Bilbao. [6]Internal Medicine department. Complejo Hospitalario de Navarra. Pamplona. [7]Ophthalmology department. Complejo Hospitalario de Navarra. Pamplona. [8]Ophthalmology department. Hospital de Bellvitge. L'Hospitalet de Llobregat. [9]Ophthalmology department. Hospital General de Valencia. [10]Rheumatology department. Hospital de Mérida. [11]Ophthalmology department. Hospital Insular de Gran Canaria. Las Palmas. [12]Rheumatology department. Hospital General Universitario de Alicante.

Introduction: A personalized disease-specific treatment for non-infectious uveitis (NIU) is challenging. Around 50% of adults with NIU who required classic DMARDs or adalimumab in clinical trials, failed at 6 months during open label phase[1,2]. Therefore, to investigate treatment alternatives for NIU are most needed.
Objectives: To study Certolizumab pegol (CZP) retention rate (RR) at 24 months in NIU and susceptibility factors for discontinuation.
Methods: Adults with NIU who received CZP for this indication were included. Data were gathered from the BioÚvea Spanish registry, detailed elsewhere.[3] Demographics, clinical, and therapeutic data was recorded from Nov 2016 to Nov 2017. The primary endpoint assessed was CZP RR at 24 months. Causes and susceptibility factors for definitive discontinuation of CZP were analyzed as well. CZP RR was calculated with the Kaplan-Meier method, Log-rank test was used for the univariate, and the Cox proportional hazard model was implemented for the multivariate analysis.
Results: Thirty patients with a median of 41 (IQR 16) years, 18 (60%) females, were included. NIUs were bilateral in 19 (63%) patients and were active at CZP onset in 20 (71%). Half of the patients suffered from non-anterior NIUs, and etiologically 2 (7%) were unclassifiable,



CZP 1st line *vs.* ≥2nd line					6 m		12 m		24 m		36 m	
Biotherapy line	n	DRT (median, months)	Follow-up median (range), months	LTFU	DRR %	PAR, n	DRR %	PAR, n	DRR %	PAR, n	DRR %	PAR, n
CZP 1st line	7	27.1	18.5 (1.4-34.7)	0	100	6	100	5	100	3	50	1
Cause of discontinuation												
Lack/loss efficacy	1				0		0		0		1	
AE	0				0		0		0		0	
CZP ≥2nd line	23	17.1	22.3 (0.9-54.8)	1	82.6	17	71.9	12	41.1	4	41.1	2
Cause of discontinuation												
Lack/loss efficacy	5				1		2		2		0	
AE	6				3		0		3		0	

P174 Figure. *Retention rate of Certolizumab pegol in bio-naïve and bio-experienced patients with non-infectious uveitis. Abbreviations: DRT, Drug Retention Time; LTFU, lost to follow-up; DRR, Drug Retention Rate; PAR, Patients at Risk; AE, adverse event.*

7 (23%) had ocular syndromes, and 21 (70%) were associated to systemic disorders. Seven (23%) patients were bio-naïve, whereas 23 (77%) started CZP as a 2nd (5, 17%) or ≥ 3rd (18, 60%) biologic. With a median follow-up of 21.2 (Range 0.2 to 54.8) months, 12 (40%) patients discontinued CZP, 6 (20%) due to adverse events and 6 (20%) due to lack of efficacy. The overall CZP RR at 24 months was 53.6%, with a median Retention Time (RT) of 27.1 months. In the multivariate analysis, CZP started as a first biologic (HR 0.053, 95%CI 0.003 to 0.809; p = 0.035), and male gender (HR 0.1, 95%CI 0.015 to 0.694; p = 0.02) were protective factors for discontinuation. CZP RR at 24 months as a 1st line biologic was 100% with a median RT of 27.1 months. Conversely, CZP RR at 24 months as a ≥ 2nd line was 41.1% with a median RT of 17.1 months. When given as a 1st biologic, one (14%) patient discontinued CZP due to loss of efficacy at 27.1 months. Conversely, discontinuation of CZP when administered in ≥ 2nd line was more frequent, either due to lack or loss of efficacy in 5 (22%) patients or adverse events (AEs) in 6 (26%) (Fig.).

Conclusions: CZP in NIU showed an excellent retention rate at 24 months in bio-naïve patients. However, it was more than halved when CZP was started as a ≥ 2nd biologic. Discontinuation of CZP in bio-experienced patients was due to lack or loss of efficacy in 22% and to adverse events in an additional 26% of patients.

Bibliography

1. Rathinam SR, Gonzales JA, Thundikandy R, et al. Effect of Corticosteroid-Sparing Treatment With Mycophenolate Mofetil *vs.* Methotrexate on Inflammation in Patients With Uveitis: A Randomized Clinical Trial. JAMA. 2019;322(10):936-45.
2. Jaffe GJ, Dick AD, Brézin AP, et al. Adalimumab in Patients with Active Noninfectious Uveitis. N Engl J Med. 2016;375:932-43.
3. Llorenç V, Cordero-Coma M, Blanco-Esteban A, et al. Drug Retention Rate and Causes of Discontinuation of Adalimumab in Uveitis: Real-World Data from the Biotherapies in Uveitis (BioUvea) Study Group. Ophthalmology. 2020;127(6):814-25.

P175. FACTORES ASOCIADOS CON LA RETENCIÓN DEL TRATAMIENTO CON GOLIMUMAB EN PACIENTES CON ARTRITIS PSORIÁSICA. SEGUIMIENTO HASTA 8 AÑOS

M. Pombo-Suárez[1], D. Seoane-Mato[2], L. Cea-Calvo[3], F. Díaz-González[4], F. Sánchez-Alonso[2], M. Sánchez-Jareño[3], C. Campos Fernández[5], C. Díaz-Torné[6], R. Martín Doménech[7] e I. Castrejón[8]

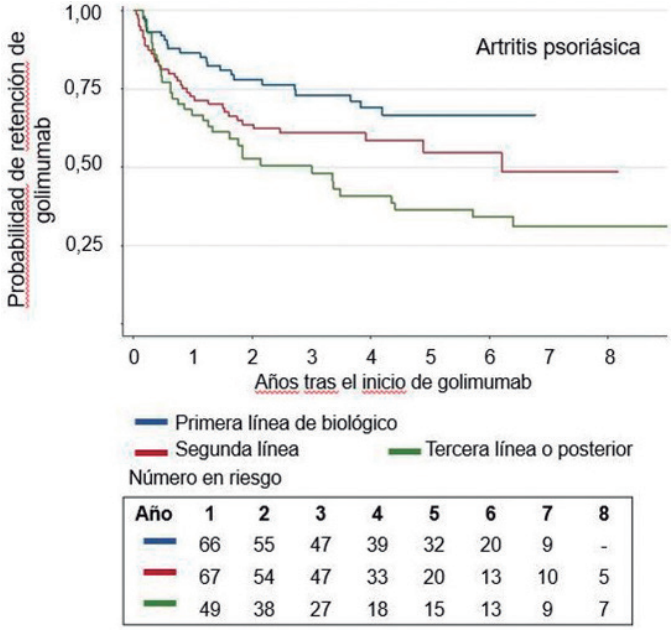
[1]Departamento de Reumatología. Hospital Universitario de Santiago de Compostela. [2]Unidad de investigación. Sociedad Española de Reumatología (SER). Madrid. [3]Medical Affairs. MSD España. Madrid. [4] Departamento de Reumatología. Hospital Universitario de Canarias. Santa Cruz de Tenerife. [5]Departamento de Reumatología. Hospital General Universitario de Valencia. [6]Departamento de Reumatología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. [7]Departamento de Reumatología. Hospital General Universitario de Elda. [8]Departamento de Reumatología. Hospital Universitario Gregorio Marañón. Madrid.

Objetivos: La probabilidad de continuar el tratamiento con un fármaco biológico puede considerarse un reflejo indirecto de su efecti-

vidad en práctica clínica. En este estudio, evaluamos la probabilidad de retención (persistencia o supervivencia) del tratamiento con golimumab en pacientes con artritis psoriásica (APs) y los factores asociados a la retención con 8 años de seguimiento.
Métodos: Los datos se obtuvieron de BIOBADASER, el registro español de medicamentos biológicos de la Sociedad Española de Reumatología y la Agencia Española del Medicamento. Se realizó un análisis de esta base de datos, incluyendo todos los pacientes de 18 años o más que habían iniciado golimumab para el tratamiento de la APs. La probabilidad de retención de golimumab se calculó con una prueba de Kaplan-Meier y los factores relacionados con la retención con un modelo de regresión de Cox. Se censuró por la derecha a los pacientes que aún recibían golimumab en la última observación para el análisis de datos.

Análisis de regresión de Cox. HR para suspensión de golimumab

	Hazard Ratio	Intervalo de confianza del 95%	p-valor
Sexo (mujeres *vs.* hombres)	1,35	0,76-2,41	0,310
Segundo *vs.* primer fármaco biológico	1,49	0,77-2,90	0,238
Tercer *vs.* primer fármaco biológico	2,63	1,35-5,16	0,005
Tratamiento con corticoides al inicio de golimumab	1,47	0,87-2,47	0,149



Probabilidad de retención de golimumab por línea de tratamiento.

Resultados: Se identificaron 248 adultos con APs (edad media al inicio de golimumab: 50 [DE: 12] años, 56% mujeres) y un total de 262 ciclos de tratamiento con golimumab (periodo de gracia para considerar dos ciclos distintos en un paciente: 3 meses). La mediana de duración de la APs al inicio de golimumab fue 7 años (rango intercuartil: 3 - 13). Se prescribió golimumab como primer biológico en 78 tratamientos (30%), como segundo en 98 (37%) y como tercero o posterior en 86 (33%). La APs era poliarticular en el 45% de los pacientes. Los medicamentos concomitantes al inicio de golimumab incluyeron metotrexato (41%), corticosteroides (26%), leflunomida (14%) y sulfasalazina (6%). La probabilidad de retención de golimumab desde el inicio del tratamiento fue del 75% (intervalo de confianza del 95%: 70-80) en el año 1, 65% (59-71) en el año 2, 61% (55-67) en el año 3, 55% (48-61) en el año 4, 49% (42-56) en el año 5, 44% (36-51) al año 6 y el 40% (32-48) al año 7 y al año 8. La tasa de retención fue mayor cuando golimumab se utilizó como primer biológico (83% al año 1, 68% al año 3 y 54% en el año 7) que cuando se usó como segunda línea (76% en el año 1, 61% en el año 3 y 39% en el año 7) o como tercera línea de biológico (67%, 55% y 27% respectivamente) (p log-rank: 0,003, fig.). En el análisis de regresión de Cox (tabla), la retención de golimumab fue mayor cuando se utilizó como primer biológico en comparación con la tercera/posterior línea (hazard ratio [HR] para la discontinuación en tercera/posterior línea: 2,63). No hubo relación entre retención de golimumab y edad, índice de masa corporal, tabaquismo, actividad de la enfermedad al inicio del estudio o forma de la APs. El riesgo de discontinuación fue discretamente mayor, pero no significativamente, en mujeres (HR: 1,35) y en pacientes tratados con corticoides (HR: 1,47).
Conclusiones: Este análisis retrospectivo del registro BIOBADASER proporciona información sobre el uso a largo plazo de golimumab en la práctica clínica para el tratamiento de la APs y muestra tasas de retención favorables, del 75% en el año 1, del 61% en el año 3 y del 40% en el año 8. La probabilidad de retención de golimumab fue mayor en los pacientes tratados con golimumab como primer fármaco biológico.
BIOBADASER está financiado por la Sociedad Española de Reumatología, la Agencia Española del Medicamento y diferentes compañías farmacéuticas. Este estudio fue financiado por MSD, España.

P176. COMPARATIVA DEL IMPACTO DE LA ENFERMEDAD ARTICULAR CRÓNICA SOBRE LA ESFERA SEXUAL RESPECTO A LA POBLACIÓN SANA

C. Valera Ribera[1], M. Robustillo Villarino[2], E. Flores Fernández[1], P. Andújar Brazal[1], I. Vázquez Gómez[1], À. Martínez Ferrer[1], E. Valls Pascual[1], D. Ybáñez García[1] y J.J. Alegre Sancho[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Doctor Peset. Valencia. [2]Sección de Reumatología. Hospital Universitario La Plana. Villarreal.

Introducción: Las enfermedades articulares inflamatorias crónicas deterioran la calidad de vida de las personas afectas, tanto por la deformidad que generan, como por el dolor y la discapacidad que conllevan. Existen estudios de la influencia de la patología articular sobre la sexualidad. Sin embargo, son escasos en número, muchos sin grupo control y sin profundizar en las distintas áreas de la función sexual.
Objetivos: Describir la prevalencia de disfunción sexual (DS) en pacientes con artritis reumatoide (AR) y artritis psoriásica (AP). Comparar los resultados entre grupos y con la población sana. Analizar los factores asociados a DS en las 3 poblaciones.
Métodos: Estudio observacional transversal multicéntrico. Se incluyeron personas adultas de ambos sexos y cualquier orientación sexual y consecutivamente pacientes diagnosticados de AP (criterios CASPAR) y AR (criterios EULAR/ACR 2010), controlados en consultas externas de Reumatología de dos hospitales universitarios de la misma área geográfica. Se recogieron las variables sociodemográficas y clínicas: edad, género, año del diagnóstico, salud percibida, estado civil, nivel de estudios, situación laboral y nivel de ingresos, así como antecedentes de síndrome depresivo y de tratamiento activo de enfermedad mental. Se compararon los resultados con controles sanos. Se aplicó el cuestionario validado CSFQ-14, que valora cambios en la función sexual, tanto secundaria a la enfermedad como a medicación. Además, permite determinar la presencia de DS con puntuaciones situadas por debajo de 41 puntos. Este cuestionario estudia diferentes dominios en ambos sexos (placer, deseo, excitación y orgasmo), además de la pérdida de interés tras la excitación en mujeres y el priapismo en hombres. Se realizó un modelo de regresión logística para valorar la influencia de las variables recogidas sobre los resultados.

Resultados: Se incluyeron 188 pacientes en el estudio. En la tabla se recogen sus características sociodemográficas y clínicas, así como la comparativa entre diferentes grupos. La existencia de DS se asoció con el diagnóstico de AR y AP (p < 0,001), la edad (p < 0,001), la situación laboral (p < 0,001) y el nivel de ingresos anuales (p = 0,0022). En el CSFQ-14, los hombres obtuvieron de media 7,5 puntos más que las mujeres, aunque esta diferencia fue menor (6,15 puntos) en hombres afectos de AP. Asimismo, los pacientes con AP y AR alcanzaron de media 8,2 puntos menos que el grupo control. Todos los dominios del cuestionario se vieron afectados negativamente por padecer AP o AR (p < 0,001). Se estimó que la odds ratio de padecer una DS se multiplicaba por 8,7 en pacientes afectos de AP y por 10 en pacientes con AR.

Comparativa de las características sociodemográficas y clínicas de los pacientes

Variables sociodemográficas	Grupo Control n = 89 (47,3%) Media ± DE/n (%) Mediana (1r. Q., 3r. Q.)	Artritis Psoriásica n = 72 (38,3%) Media ± DE/n (%) Mediana (1r. Q., 3r. Q.)	Artritis Reumatoide n = 27 (14,4%) Media ± DE/n (%) Mediana (1r. Q., 3r. Q.)	P-valor
Disfunción sexual (CSFQ-14)				< 0,001*
Sí	5 (5,88%)	21 (30,43%)	13 (48,15%)	
No	80 (94,12%)	48 (69,57%)	14 (51,85%)	
Género				0,0045*
Mujer	58 (65,17%)	27 (37,5%)	14 (51,85%)	
Hombre	31 (34,83%)	45 (62,5%)	13 (48,15%)	
Edad	43,6 ± 11,4	52,2 ± 10,9	57,7 ± 12,1	< 0,001*
	44 (35, 52)	53,5 (44,8, 59)	58 (49,5,63,5)	
Estado civil				0,83
Soltero/a	10 (11,24%)	6 (8,33%)	4 (14,81%)	
Casado/a	52 (58,43%)	48 (66,67%)	16 (59,26%)	
En pareja	18 (20,22%)	12 (16,67%)	3 (11,11%)	
Divorciado/a	8 (8,99%)	6 (8,33%)	4 (14,81%)	
Viudo/a	1 (1,12%)	0 (0%)	0 (0%)	
Nº hijos	1,29 ± 0,979	1,33 ± 0,902	1,22 ± 1,01	0,87
	1 (0, 2)	(1, 2)	1 (0, 2)	
Estudios				< 0,001*
Primaria	8 (9,09%)	28 (38,89%)	7 (25,93%)	
Secundaria	7 (7,95%)	17 (23,61%)	4 (14,81%)	
Bachiller o F.P.	25 (28,41%)	15 (20,83%)	9 (33,33%)	
Universitario	34 (38,64%)	11 (15,28%)	5 (18,52%)	
Posgrado	14(15,91%)	1 (1,39%)	2 (7,41%)	
Situación laboral				< 0,001*
Desempleado	3 (3,37%)	14 (19,44%)	4 (14,81%)	
Con empleo	85 (95,51%)	47 (65,28%)	13 (48,15%)	
Jubilado	1 (1,12%)	11 (15,28%)	10 (37,04%)	
Ingresos				< 0,001*
< 16.000€/año	9 (12,33%)	13 (28,26%)	14 (51,85%)	
16.000-24.000€/año	21 (28,77%)	21 (45,65%)	8 (29,63%)	
> 24.000€/año	43 (58,9%)	12 (26,09%)	5 (18,52%)	
Salud percibida				< 0,001*
Muy buena	32 (36,78%)	1 (1,39%)	0 (0%)	
Buena	51 (58,62%)	27 (37,5%)	13 (48,15%)	
Regular	4 (4,6%)	36 (50%)	10 (37,04%)	
Mala	0 (0%)	8 (11,11%)	4 (14,81%)	
Depresión				0,37
No	61 (88,41%)	64 (88,89%)	21 (77,78%)	
Sí	8 (11,59%)	8 (11,11%)	6 (22,22%)	
Tratamiento psicológico				0,32
No	70 (79,55%)	62 (86,11%)	20 (74,07%)	
Sí	18 (20,45%)	10 (13,89%)	7 (25,93%)	
Tratamiento farmacológico				0,66
No	71 (80,68%)	61 (84,72%)	21 (77,78%)	
Sí	17 (19,32%)	11 (15,28%)	6 (22,22%)	

Conclusiones: Los pacientes enfermos de AR o AP manifiestan un deterioro importante de su vida sexual en comparación con la población sana. Este detrimento afecta a todos los dominios de la esfera sexual (placer, deseo, excitación y orgasmo). En concordancia con estudios previos, la edad, el género, la situación laboral y económica y la salud percibida también predisponen a la disfunción sexual. Estos factores han de tenerse en consideración al valorar este ámbito en nuestros pacientes. El cuestionario CSFQ-14 evalúa la salud sexual de forma global y supone una herramienta para el estudio de esta en pacientes con enfermedades articulares inflamatorias.

P177. DISEASE COURSE AND DISEASE BURDEN IN PATIENTS WITH AXIAL SPONDYLOARTHRITIS: RESULTS FROM 5-YEAR MULTICOUNTRY PROSPECTIVE OBSERVATIONAL STUDY

D. Poddubnyy[1,2], J. Sieper[1], S. Akar[3], S. Muñoz-Fernández[4], H. Haibel[1], F. Ganz[5] and R.D. Inman[6]

[4]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Infanta Sofía. Universidad Europea. Madrid. [1]Division of Gastroenterology. Infectious Diseases and Rheumatology. Charité-Universitätsmedizin Berlin (Alemania). [2]Epidemiology Unit. German Rheumatism Research Centre. Berlin (Alemania). [3]Department of Internal Medicine. Division of Rheumatology. Izmir Katip Celebi University. Izmir (Turquía). [5]Global Medical Affairs. AbbVie Inc. Baar (Suiza). [6]Schroeder Arthritis Institute. University Health Network. University of Toronto. Toronto. ON (Canadá).

Introduction: Background/Purpose: Patients (pts) with axial SpA (axSpA) can be classified into radiographic axSpA (r-axSpA) and non-radiographic axSpA (nr-axSpA) based on the presence or absence of radiographic sacroiliitis. The PROOF study evaluated disease course and disease burden of pts with nr-axSpA and r-axSpA over 5 years.

Methods: PROOF was a real-world, prospective, observational study conducted in rheumatology clinical practices in 29 countries in 6 geographic regions. The study enrolled adults with current/past chronic back pain for ≥ 3 months and onset before 45 years of age. Study visits occurred at baseline (BL) and yearly thereafter. Clinical characteristics and disease burden of axSpA over 5 years were evaluated. Flares of SpA features (mean number over the previous year) were also assessed.

Baseline Demographics and Disease Characteristics

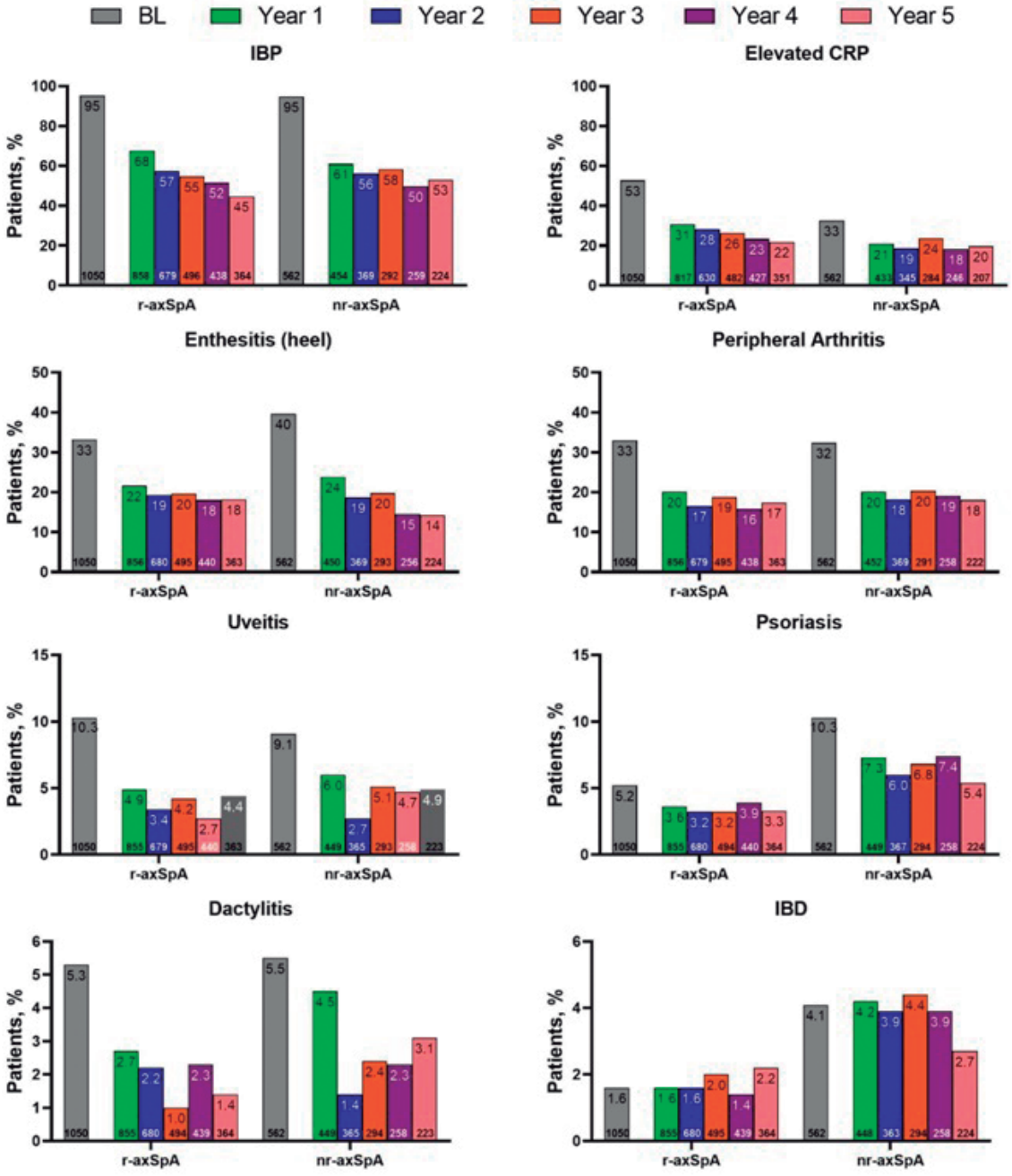
	r-axSpA (n = 1,050)	nr-axSpA (n = 562)
Age, y, mean (SD)	34.4 (11.0)	35.3 (9.6)
Men, n (%)	744 (71)	271 (48)
Symptom duration, month, mean (SD)	61.0 (88.0) (n = 1,040)	47.7 (66.4) (n = 555)
HLA-B27 (positive), n (%)	604 (69) (n = 870)	273 (57) (n = 476)
Number of SpA features, mean (SD)	2.4 (1.1)	2.3 (1.2)
Inflammatory back pain, n (%)	1002 (95)	533 (95)
Peripheral arthritis, n (%)	347 (33)	182 (32)
Enthesitis (heel), n (%)	349 (33)	223 (40)
Dactylitis, n (%)	56 (5)	31 (6)
Uveitis, n (%)	108 (10)	51 (9)
Psoriasis, n (%)	55 (5)	58 (10)
IBD, n (%)	17 (2)	23 (4)
Good response to NSAIDs, n (%)	640 (61)	337 (60)
Family history of SpA, n (%)	197 (19)	104 (19)
Elevated CRP, n (%)	553 (53)	183 (33)
Active sacroiliitis on MRI, n (%)	279 (27)	298 (53)
Coronary artery disease, n (%)	9 (1) (n = 980)	3 (1) (n = 526)
Current Treatment, n (%)		
NSAIDs	810 (77)	437 (78)
Methotrexate	62 (6)	43 (8)
Sulfasalazine	256 (24)	118 (21)
DMARDs, other	56 (5)	17 (3)
Systemic corticosteroids	81 (8)	41 (7)
Analgesics	146 (14)	101 (18)
TNF inhibitors	181 (17)	60 (11)

axSpA; axial spondyloarthritis; HLA-B27; human leukocyte antigen B27; IBD; inflammatory bowel disease; nr; non-radiographic; r; radiographic.

Results: Of 2,633 enrolled pts, 2,165 (82%) were diagnosed with axSpA and fulfilled the Assessment of SpondyloArthritis international Society (ASAS) classification criteria for axSpA. Among these, 1,612 (74%) were classified as having r-axSpA (1050 [65%]) or nr-ax-

SpA (562 [35%]) based on fulfilling ASAS criteria by central reading; 27% and 53%, respectively, had active sacroiliitis on MRI (Table). Compared with r-axSpA, higher proportion of nr-axSpA pts had enthesitis (40% *vs.* 33%), psoriasis (10% *vs.* 5%), and inflammatory bowel disease (IBD, 4% *vs.* 2%) at BL. Consistent with previous studies[1], higher proportions of r-axSpA *vs.* nr-axSpA pts were men (71% *vs.* 48%) and had elevated CRP (53% *vs.* 33%; Table). A similar trend was observed over 5 years: higher proportion of pts with r-axSpA had elevated CRP, whereas psoriasis and IBD were more common among pts with nr-axSpA; occurrence of enthesitis was similar between r-axSpA and nr-axSpA on subsequent visits (Fig. 1). The use of medications was similar between r-axSpA and nr-axSpA pts at BL (Table) and changes in treatment patterns (eg, reduced use of NSAIDs, corticosteroids, sulfasalazine, and other DMARDs and increased use of TNF inhibitors) were similar between populations over time. Pts with r-axSpA had a higher mean frequency of inflammatory back pain (IBP) flares per year at years 1 and 2 (22.2 and 17.4, respectively [*vs.* 13.8 and 5.3 with nr-axSpA]) and peripheral arthritis flares per year at years 1 and 2 (8.9 and 19.0 [*vs.* 4.2 and 4.5 with nr-axSpA]); however, no differences were observed throughout

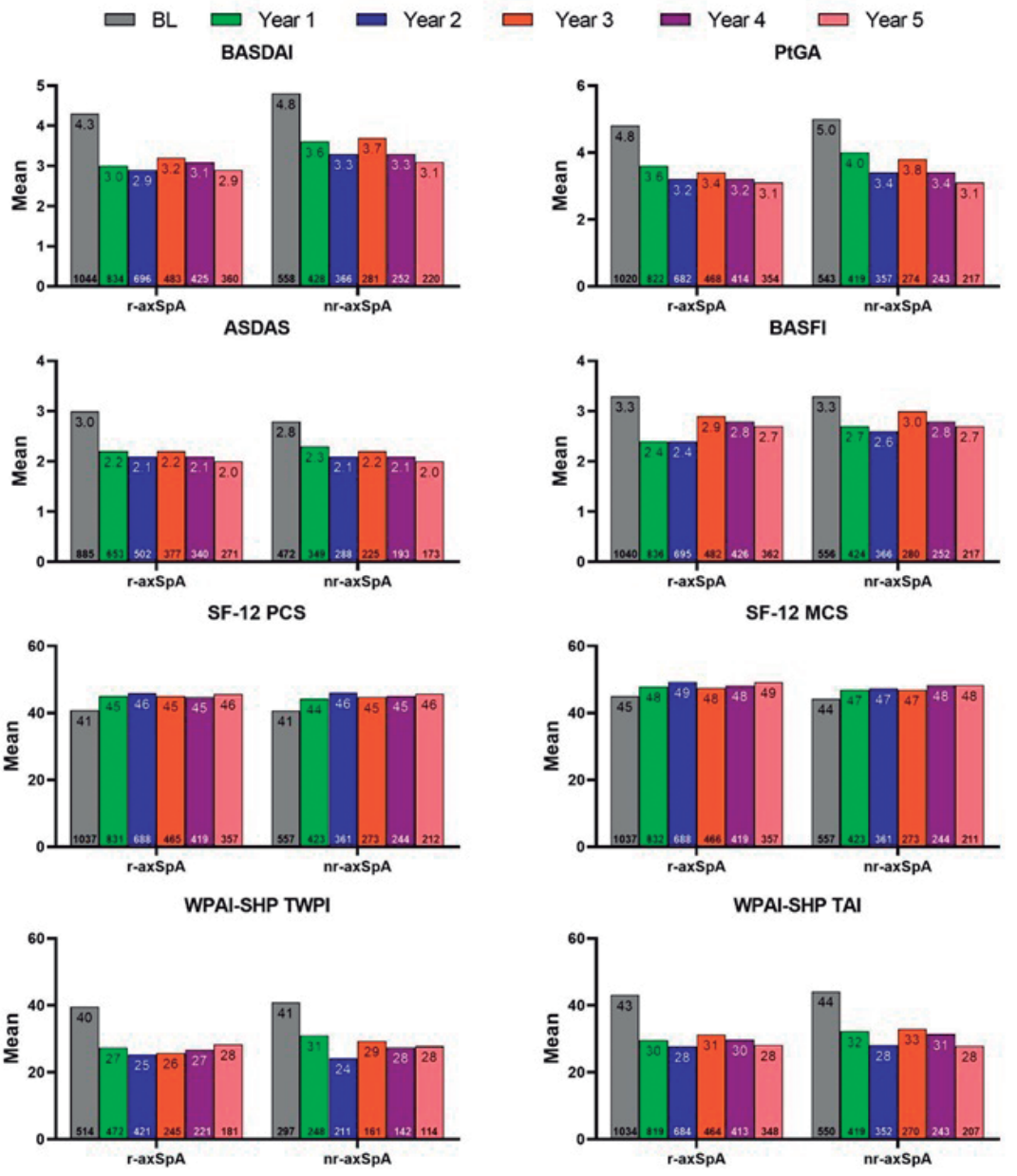
Figure 1. Proportion of Patients With SpA Features Over Time*



axSpA, axial spondyloarthritis; IBD, inflammatory bowel disease; IBP, inflammatory back pain; nr, non-radiogrpahic; r, radiogrpahic.

*Values at baseline are for proportions of patients with ever presence of the SpA feature, and values at yearly visits are proportions of patients with presence of the SpA feature since last visit.

Figure 2. Disease Activity, Quality of Life, and Work Impairment Outcomes Over Time



axSpA, axial spondyloarthritis; MCS, Mental Component Summary; nr, non-radiogrpahic; PCS, Physical Component Summary; r, radiogrpahic; SF-12, 12-Item Short Form Health Survey; TAI, Total Activity Impairment; TWPI, Total Work Productivity Impairment; WPAI-SHP, Work Productivity and Activity Impairment Questionnaire–Specific Health Problem.

P177 Figure 2

the rest of the study. Mean number of IBD (0.8–9.0 *vs.* 0.5–0.9) and psoriasis (2.2-4.2 *vs.* 1.1-1.5) flares was higher among pts with nr-axSpA *vs.* r-axSpA, respectively, at each study visit. Disease activity decreased in both r-axSpA and nr-axSpA populations over time; results on physical function, pt global assessment of disease activity, quality of life, and work impairment were similar between populations through 5 years (Fig. 2).

Conclusions: In this study, a higher proportion of pts were diagnosed with r-axSpA at baseline. Patients with r-axSpA and nr-axSpA share a similar clinical presentation, except for certain extra-articular manifestations (eg, psoriasis and IBD), which were more prevalent among nr-axSpA pts. Both groups showed a comparable burden of disease and treatment over 5 years.

Bibliography

1. López-Medina C, et al. RMD Open, 2019;5:e001108.

P178. SERUM LEPTIN CONCENTRATION IS ASSOCIATED WITH THE ATTAINMENT OF CLINICAL OUTCOMES IN PATIENTS WITH AXIAL SPONDYLOARTHRITIS TREATED WITH TNF INHIBITORS

B. Hernández Breijo[1], M. Novella-Navarro[1,2], F. Genre[3], V. Navarro-Compán[1,2], A. Martínez-Feito[1,4], S. Remuzgo-Martínez[3], M.Á. González-Gay[3,5], A. Balsa[1,2] and Ch. Plasencia-Rodríguez[1,2]

[1]Immuno-Rheumatology Research Group. Hospital La Paz Institute for Health Research-IdiPAZ. Madrid. [2]Rheumatology Department. La Paz University Hospital. Madrid. [3]Research Group on Genetic Epidemiology and Atherosclerosis in Systemic Diseases and in Metabolic Diseases of the Musculoskeletal System. IDIVAL. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. [4]Immunology Unit. La Paz University Hospital. Madrid. [5]Medicine and Psychiatry Department. Universidad de Cantabria. Santander.

Baseline characteristics of patients included in the study

Characteristics	Total patients (n = 110)	Remission (ASDAS< 1.3)			LDA (ASDAS< 2.1)		
		No-REM (n = 84, 76%)	REM (n = 26, 24%)	p-value	No-LDA (n = 57, 52%)	LDA (n = 53, 48%)	p-value
Age (years)	48 ± 13	49 ± 13	46 ± 16	0.4	50 ± 12	46 ± 15	0.05
Male	71 (64)	52 (62)	19 (73)	0.3	32 (56)	39 (74)	0.06
Disease duration (years)	8 (4-18)	8 (4-19)	8 (3-13)	0.6	8 (4-15)	9 (3-19)	0.7
Smokers (n = 100)	48 (48)	37 (50)	11 (42)	0.5	27 (54)	21 (42)	0.2
SpA subtype				0.7			1.0
Ankylosing spondylitis	79 (72)	61 (73)	18 (69)		41 (72)	38 (72)	
Non-radiographic SpA	31 (28)	23 (27)	8 (31)		16 (28)	15 (28)	
HLA-B27 (n = 104)	74 (72)	57 (72)	17 (68)	0.7	40 (73)	34 (69)	0.7
Psoriasis/IBD/Uveitis (n = 109)	22 (20)	17 (20)	5 (19)	0.9	13 (23)	9 (17)	0.5
Peripheral arthritis (n = 106)	23 (22)	18 (22)	5 (19)	0.7	12 (22)	11 (22)	1.0
BMI (kg/m²)	27.4 ± 5.0	27.7 ± 4.9	26.3 ± 5.3	0.2	28.4 ± 5.3	26.3 ± 4.5	0.03
Normalweight	39 (35)	26 (31)	13 (50)	0.08	15 (26)	24 (45)	0.04
Overweight or obese	71 (65)	58 (69)	13 (50)	0.08	42 (74)	29 (54)	0.04
ASDAS	3.5 ± 0.9	3.6 ± 0.9	3.3 ± 1.0	0.2	3.7 ± 0.9	3.3 ± 0.9	0.1
ESR (mm/h)	17 (7-35)	17 (7-36)	18 (9-30)	0.8	17 (7-38)	16 (6-31)	0.3
Previous bDMARDs	30 (27)	26 (31)	4 (15)	0.1	20 (35)	10 (19)	0.06
TNFi				0.1			0.07
Infliximab	62 (56.4)	50 (59.5)	12 (46.2)		36 (63.2)	26 (49.1)	
Adalimumab	20 (18.2)	12 (14.3)	8 (30.8)		7 (12.3)	13 (24.5)	
Etanercept	3 (2.7)	2 (2.4)	1 (3.8)		2 (3.5)	1 (1.9)	
Certolizumab pegol	9 (8.2)	9 (10.7)	0 (0)		7 (12.3)	2 (3.8)	
Golimumab	16 (14.5)	11 (13.1)	5 (19.2)		5 (8.8)	11 (20.8)	
csDMARD	67 (61)	48 (57)	19 (73)	0.1	33 (58)	34 (64)	0.5
MTX	28 (25)	20 (24)	8 (31)	0.5	14 (25)	14 (26)	0.8
SSZ	24 (22)	18 (21)	6 (23)	0.9	12 (21)	12 (23)	0.8
MTX & SSZ	15 (14)	10 (12)	5 (19)	0.3	7 (12)	8 (15)	0.7
Prednisone (n = 109)	12 (11)	9 (11)	3 (11)	0.9	4 (7)	8 (15)	0.2

The table shows mean ± SD, median (IQR) or absolute number (percentage) for all patients included (n = 110). The results are stratified according to remission or LDA (by ASDAS) at 6m of TNFi treatment. P-value< 0.05 was considered statistically significant. Significant results are highlighted in bold. ASDAS, Ankylosing Spondylitis Disease Activity Index; bDMARD, biological disease-modifying anti-rheumatic drug; BMI, body mass index; csDMARD, conventional synthetic disease-modifying anti-rheumatic drug; ESR, erythrocyte sedimentation rate; HLA-B27, human leucocyte antigen B27; IBD, inflammatory bowel disease; LDA, low disease activity; MTX, methotrexate; REM, remission; SpA, spondyloarthritis; SSZ, sulfasalazine; TNFi, Tumour Necrosis Factor inhibitors.

Introduction: The underlying mechanisms of the role of body mass index on the impairment of response to TNF inhibitors (TNFi) in axial spondyloarthritis (axSpA) patients are still lacking. A plausible explanation for the decreased response to TNFi in obese patients may be behind the adipokines.

Objectives: This study aims to analyse the influence of adipokines on attaining the clinical outcomes in patients with axSpA treated with TNFi.

Methods: This was a longitudinal study including 110 patients with axSpA who were initiated at TNFi and were followed-up for 6

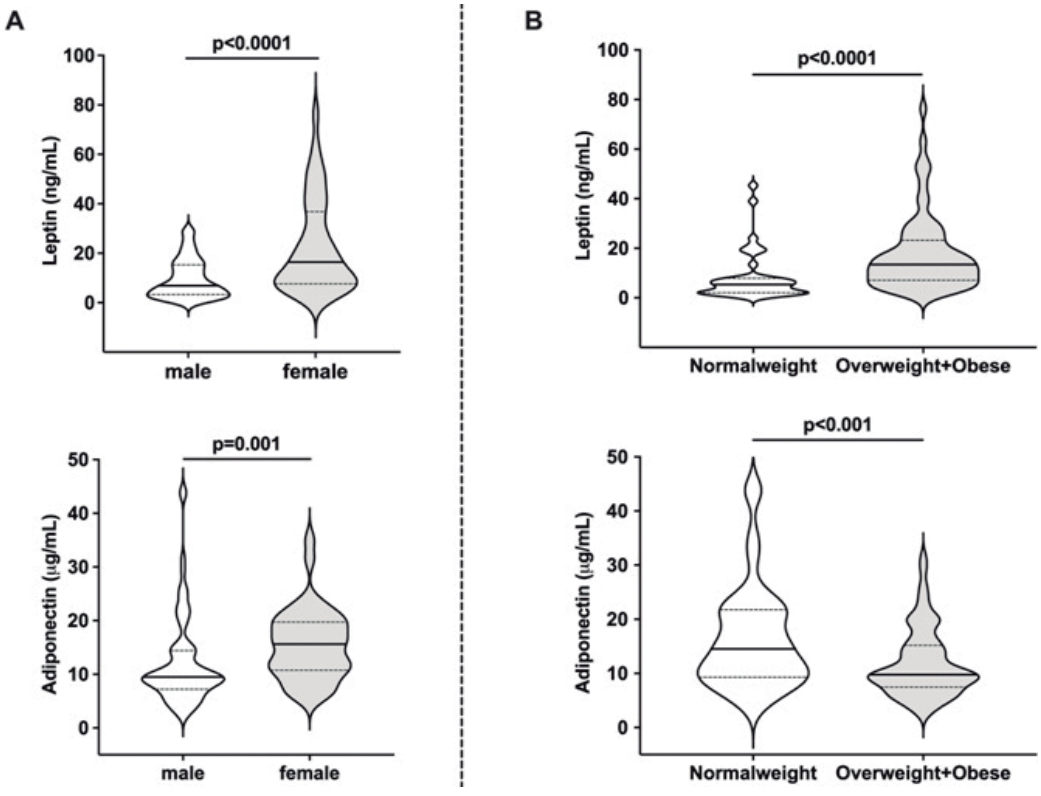


Figure 1. *Influence of BMI and sex on adipokines concentration.*

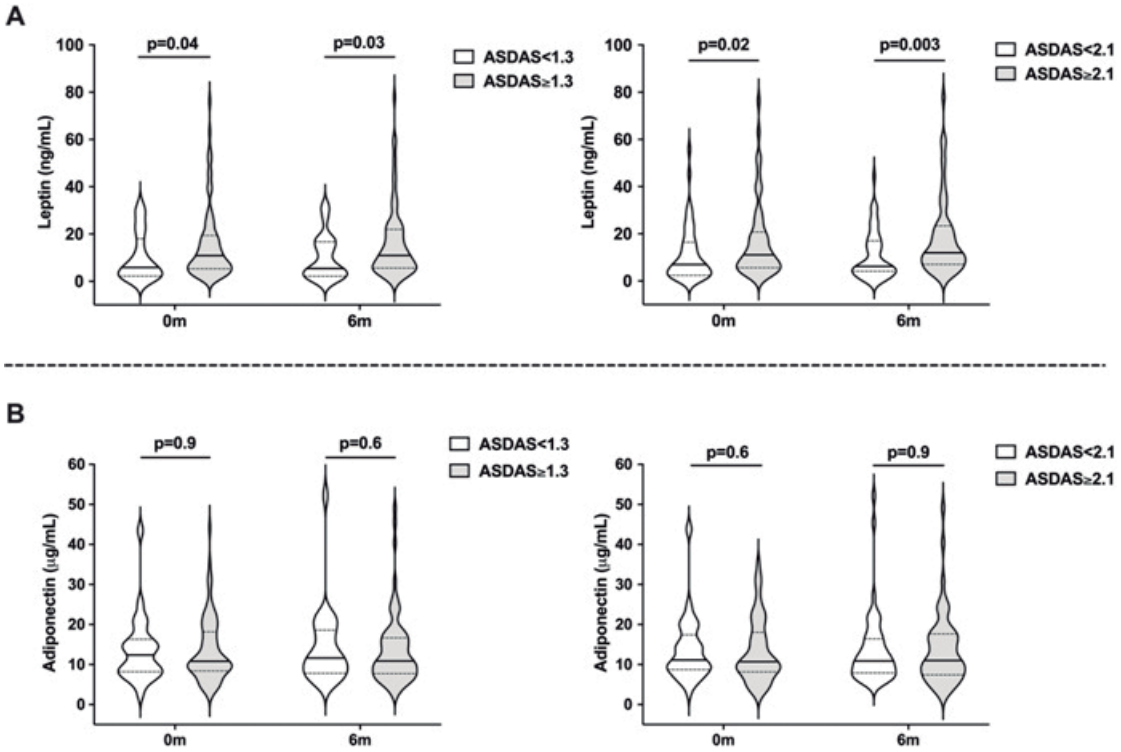


Figure 2. *Evaluation of the association between adipokines' concentration and the clinical outcomes, according to remission or LDA by ASDAS.*

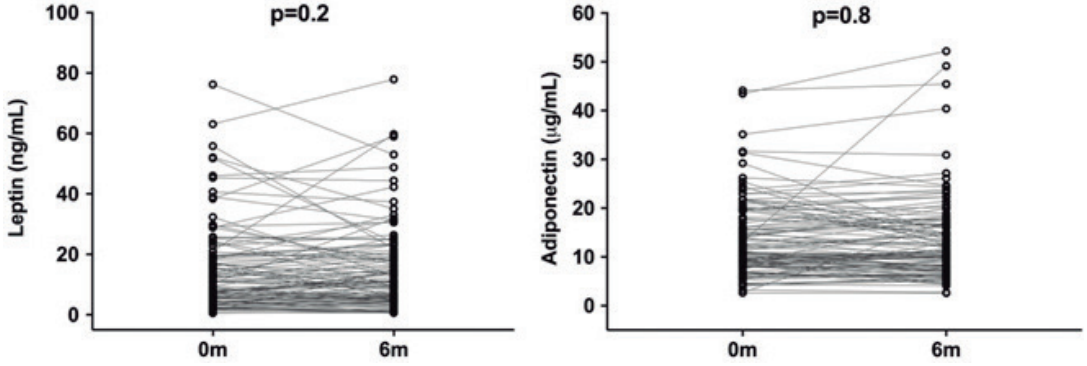


Figure 3. *Modulation of adipokines' concentration by TNFi treatment.*

months (m). Disease activity was assessed by Ankylosing Spondylitis Disease Activity Score (ASDAS) at baseline and at 6m of treatment. Clinical outcomes at 6m of treatment were defined as remission (ASDAS< 1.3) and the attainment of low disease activity (LDA; ASDAS< 2.1). Leptin and adiponectin concentrations were measured in serum samples collected at baseline (0m) and after 6m by ELISA kits.

Results: Baseline characteristics of patients included in the study are shown in table 1. We found that both leptin and adiponectin were constitutively elevated in female axSpA patients ($p \leq 0.001$ for both adipokines) (Fig. 1A). At time of TNFi initiation, leptin concentrations were higher in patients with high body mass index (BMI) (overweight or obese) ($p < 0.0001$). On the contrary, adiponectin was higher in normalweight patients ($p < 0.001$) (Fig. 1B). After 6m of TNFi treatment, 24% of patients attained remission. They had significantly lower leptin concentration at baseline compared with patients who did not attain remission ($p = 0.04$) (Fig. 2A). Furthermore, this difference remained significant after 6m of treatment ($p = 0.03$). Similar results were found considering LDA as the clinical outcome, obtained in 48% of the patients (0m: $p = 0.02$; 6m: $p = 0.003$) (Fig. 2A). Regarding adiponectin, we found similar concentrations between patients who attained or did not attain the clinical outcomes (remission or LDA) at the baseline and 6m of TNFi treatment (Fig. 2B). In addition, we found that TNFi therapy did not modify adipokines concentration (Fig. 3).

Conclusions: Our results showed that low leptin concentrations were associated with attaining clinical outcomes in axSpA patients treated with TNFi. In addition, since leptin secretion by white adipocytes is enhanced during obesity and considering that TNFi do not seem to modulate its expression, obese patients should be encouraged to decrease BMI to attain a successful therapy.

P179. RESPONSE TO CERTOLIZUMAB PEGOL IN PATIENTS WITH NON-RADIOGRAPHIC AXIAL SPONDYLOARTHRITIS BY BASELINE C-REACTIVE PROTEIN CUT-OFFS: POST-HOC ANALYSIS FROM A PHASE 3 MULTICENTER STUDY

M. Aparicio Espinar[1], P.C. Robinson[2], S. Hall[3], B. Hoepken[4], L. Bauer[4], E. Demas[5], M. Kim[6] and A. Deodhar[7]

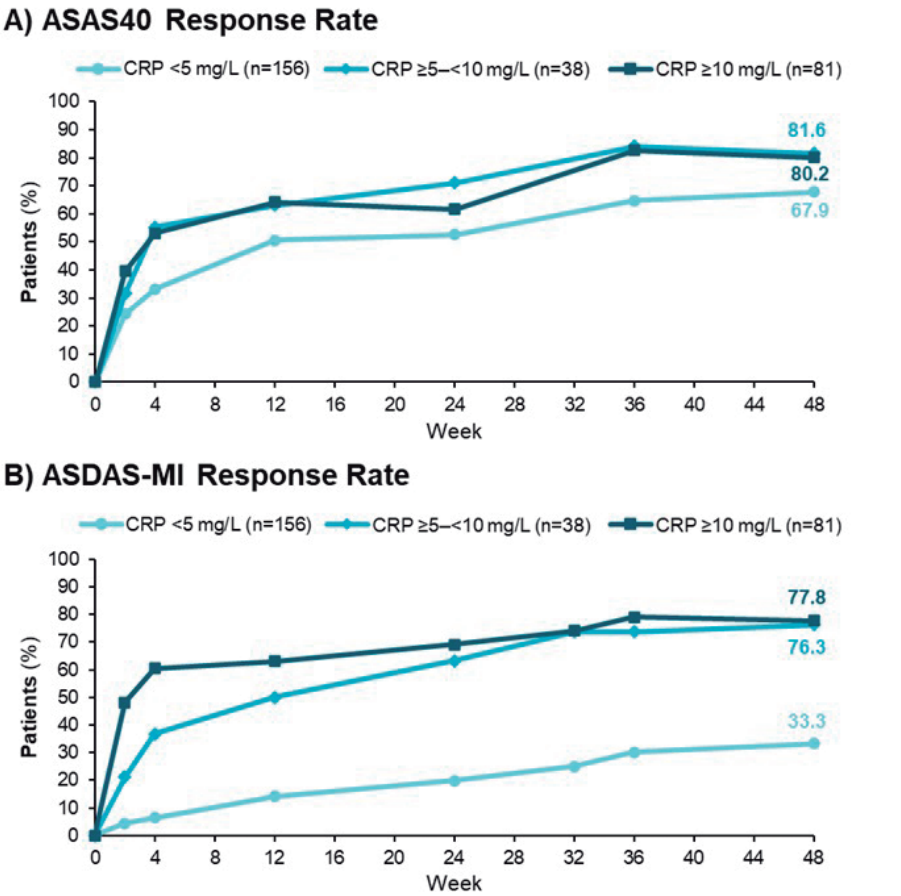
[1]Hospital Universitari Germans Trias i Pujol. Badalona. [2]University of Queensland School of Clinical Medicine. Brisbane. Queensland (Australia). [3]Cabrini Medical Centre. Monash University and Emeritus Research. Melbourne. Victoria (Australia). [4]UCB Pharma. Monheim am Rhein (Germany). [5]UCB Pharma. Slough (United Kingdom). [6]UCB Pharma. Smyrna. Georgia (USA). [7]Oregon Health & Science University. Portland. Oregon (USA).

Introduction: Certolizumab pegol (CZP), an Fc-free, PEGylated tumor necrosis factor (TNF) inhibitor, has previously demonstrated efficacy and safety in patients with radiographic (r) and non-radiographic (nr) axial spondyloarthritis (axSpA)[1,2]. In nr-axSpA patients, CZP has demonstrated efficacy across all C-reactive protein (CRP) subgroups, including patients with normal baseline CRP levels[3]. However, the association between CZP efficacy and baseline CRP levels has not been investigated in the subset of nr-axSpA patients with positive magnetic resonance imaging (MRI+; defined as the presence of active sacroiliitis on MRI based on the Assessment of SpondyloArthritis international Society [ASAS] criteria)[4]. This post-hoc analysis explores the association between baseline CRP levels and CZP efficacy in MRI+ nr-axSpA patients from the C-OPTIMISE trial.

Methods: C-OPTIMISE (NCT02505542) was a two-part, multicenter, phase 3b study in adult patients with r-axSpA or nr-axSpA[1,2]. In the open-label run-in period (0-48 weeks), patients received CZP 400 mg at Weeks 0, 2, and 4, then CZP 200 mg every 2 weeks thereafter. This analysis included the subset of MRI+ nr-axSpA patients in the C-OPTIMISE cohort who received ≥ 1 dose of study medication in the open-label period. Efficacy outcomes were evaluated and stratified by baseline CRP levels (< 5 mg/L, ≥ 5-< 10 mg/L and ≥ 10 mg/L). The upper limit of normal of the CRP assay was defined as 9.99 mg/L by the central laboratory. The lower limit of quantification (LLoQ) was 4 mg/L; where CRP levels < LLoQ, a CRP value of 2 mg/L was used to calculate Ankylosing Spondylitis Disease Activity Score (ASDAS)[5]. Outcomes included ASAS ≥ 40% improvement (ASAS40), ASDAS-major improvement (ASDAS-MI), ASAS partial remission (ASAS PR), ASDAS, BASDAI, and BASFI.

Results: In total, 275 MRI+ nr-axSpA patients were included in this analysis (CRP < 5 mg/L: n = 156; CRP ≥ 5–< 10 mg/L: n = 38; CRP ≥ 10 mg/L: n = 81). Response rates for ASAS40 increased over the treatment period and were comparable across CRP subgroups (Fig. 1A). Response rates for ASDAS-MI were higher in the CRP ≥ 10 mg/L and CRP ≥ 5-< 10 mg/L subgroups than the CRP < 5 mg/L subgroup (Fig. 1B). Across other efficacy measures, improvements were observed at Week 48 compared with baseline in all CZP-treated CRP subgroups (Table).

Conclusions: Clinically relevant responses were observed in MRI+ nr-axSpA patients treated with CZP, across CRP subgroups and measured outcomes. The responses in each subgroup were consistent with those previously reported in the total nr-axSpA patient group.[1] ASDAS-MI response rates were lower in the CRP < 5 mg/L subgroup, however, CRP is a key factor in ASDAS derivation. It is unlikely that ASDAS-MI could be achieved in patients in the CRP < 5 mg/L subgroup since most of them had CRP levels < LLoQ.



ASAS40: Assessment of SpondyloArthritis international Society ≥40% improvement; ASDAS-MI: Ankylosing Spondylitis Disease Activity Score – major improvement; CRP: C-reactive protein; CZP: certolizumab pegol.

Figure 1. *(A) ASAS40 and (B) ASDAS-MI response rates in CZP-treated patients by baseline CRP category (non-responder imputation).*

		CRP <5 mg/L (n=156)	CRP ≥5–<10 mg/L (n=38)	CRP ≥10 mg/L (n=81)
ASAS40 % (n)	*Baseline*	–	–	–
	Week 48	**67.9** (106)	**81.6** (31)	**80.2** (65)
ASDAS-MI % (n)	*Baseline*	–	–	–
	Week 48	**33.3** (52)	**76.3** (29)	**77.8** (63)
ASAS PR % (n)	*Baseline*	–	–	–
	Week 48	**50.0** (78)	**73.7** (28)	**67.9** (55)
ASDAS Mean (SD)	*Baseline*	**3.1** (0.5)	**3.6** (0.5)	**4.3** (0.6)
	Week 48	**1.6** (1.0)	**1.3** (1.0)	**1.5** (1.0)
BASDAI Mean (SD)	*Baseline*	**6.7** (1.4)	**6.5** (1.6)	**6.9** (1.3)
	Week 48	**2.6** (2.5)	**1.6** (2.4)	**1.7** (2.2)
BASFI Mean (SD)	*Baseline*	**5.0** (2.0)	**4.7** (2.3)	**5.5** (2.1)
	Week 48	**1.9** (2.3)	**1.4** (2.3)	**1.3** (1.9)

ASDAS-MI, ASAS40 and ASAS PR are reported using non-responder imputation.
ASDAS, BASDAI and BASFI are reported using the last observation carried forward.
ASAS: Assessment of SpondyloArthritis international Society; ASAS40: ASAS ≥40% improvement; ASDAS-MI: Ankylosing Spondylitis Disease Activity Score – major improvement; BASDAI: Bath Ankylosing Spondylitis Disease Activity Index; BASFI: Bath Ankylosing Spondylitis Functional Index; CRP: C-reactive protein; CZP: certolizumab pegol; PR: partial remission; SD: standard deviation.

P179 Figure 2. *Clinical responses in CZP-treated patients by baseline CRP category.*

Acknowledgements: This study was funded by UCB Pharma. Editorial services were provided by Costello Medical.

Bibliography

1. Landewé R, et al. Rheumatol Ther. 2020;7:581-99.
2. Landewé R, et al. Ann Rheum Dis. 2020;79:920-8.
3. Robinson P, et al. Int J Rheum Dis. 2020;23:67-8.
4. Rudwaleit M, et al. Ann Rheum Dis. 2009;68:1520-7.
5. Machado P, et al. Arthritis Rheumatol. 2015;67:408-13.

P180. PÓSTER RETIRADO

P181. RETENCIÓN A 8 AÑOS DEL TRATAMIENTO CON GOLIMUMAB EN PACIENTES CON ESPONDILOARTRITIS AXIAL Y FACTORES ASOCIADOS

M. Pombo-Suárez[1], D. Seoane-Mato[2], L. Cea-Calvo[3], F. Díaz-González[4], F. Sánchez-Alonso[2], M. Sánchez-Jareño[3], M. Martínez-Morillo[5], I. Ros Vilamajó[6], C. Rodríguez-Lozano[7] e I. Castrejón[8]

[1]Departamento de Reumatología. Hospital Universitario de Santiago de Compostela. [2]Unidad de investigación. Sociedad Española de Reumatología. Madrid. [3]Medical Affairs. MSD España. Madrid. [4]Departamento de Reumatología. Hospital Universitario de Canarias. Santa Cruz de Tenerife. [5]Departamento de Reumatología. Hospital Universitario Germans Trias i Pujol. Barcelona. [6]Departamento de Reumatología. Hospital Universitario Son Llàtzer. Palma de Mallorca. [7]Departamento de Reumatología. Hospital Universitario de Gran Canaria Doctor Negrín. Las Palmas de Gran Canaria. [8]Departamento de Reumatología. Hospital Universitario Gregorio Marañón. Madrid.

Objetivos: La tasa de retención a largo plazo de un fármaco biológico puede considerarse un marcador indirecto de su efectividad en práctica clínica. En este trabajo evaluamos la probabilidad de retención (persistencia o supervivencia) del tratamiento con golimumab y los factores asociados a la retención, en una muestra amplia de pacientes con espondiloartritis (EsA) axial, con hasta 8 años de seguimiento.

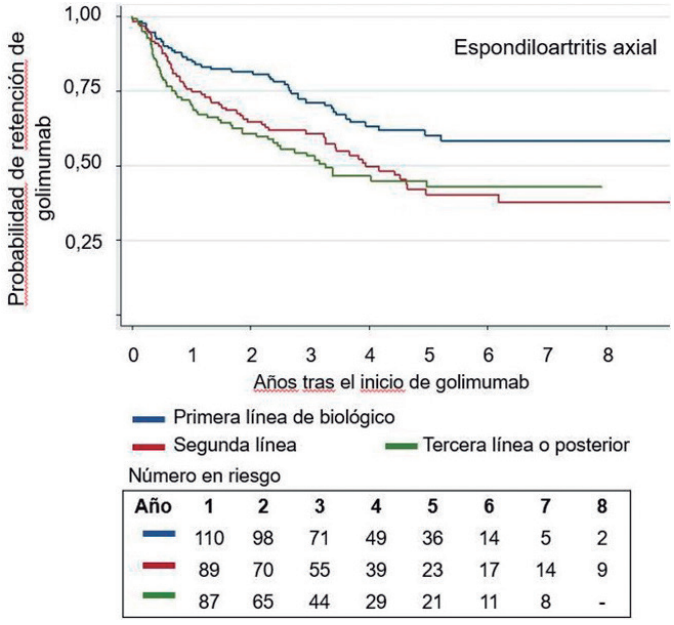
Métodos: Se realizó un análisis de la base de datos BIOBADASER (registro español de medicamentos biológicos), incluyendo a todos los pacientes adultos que habían iniciado golimumab para el tratamiento de la EsA axial. La probabilidad de retención se evaluó con la prueba de Kaplan-Meier, las diferencias entre grupos con la prueba de los rangos logarítmicos, y los factores asociados mediante regresión de Cox. Se censuró a la derecha a los pacientes que aún recibían golimumab en la última observación para el análisis.

Resultados: Se incluyeron 370 pacientes con EsA axial (edad media 48 años [DE: 12], 65% hombres y 35% mujeres), y un total de 396 ciclos de tratamiento con golimumab (periodo de gracia para considerar dos ciclos distintos: 3 meses). La mediana de duración de la enfermedad era 7 años (rango intercuartil [RIC]: 2-16), la mediana del BASDAI (*Bath ankylosing Spondylitis Disease Activity Index*) 6,0 (RIC: 4,5 - 7,3) y el HLA-B27 fue positivo en el 72% de los pacientes. El golimumab se prescribió como primer biológico en el 34% de los tratamientos (n = 133), como segundo en el 30% (n = 121) y como tercero o posterior en el 36% (n = 142). Los medicamentos concomitantes al inicio de golimumab fueron metotrexato (13%), esteroides (10%), sulfasalazina (7%) y leflunomida (2%). La probabilidad de retención de golimumab fue 77% (intervalo de confianza del 95%: 73-81) en el año 1, 69% (64-74) en el año 2, 62% (57-68) en el año 3, 53% (47-59) en el año 4, 48% (42-54) en el año 5, 47% (41-53) en el año 6 y 46% (39-52) en el año 7 y en el año 8. La tasa de retención fue mayor cuando golimumab fue primera línea de biológico (p log-rank: 0,003, fig.), con porcentajes del 86% en el año 1, 71% en el año 3 y 58% en el año 7, en comparación a segunda línea (tasas de retención a 1, 3 y 7 años: 76%, 61% y 38%, respectivamente), y a tercera/posterior línea (tasas de retención a 1, 3 y 7 años:

71%, 53% y 43%). El análisis de regresión de Cox (tabla) mostró que la probabilidad de retención de golimumab fue mayor cuando se usó como primer biológico *versus* segunda o tercera línea, y menor en mujeres (HR para discontinuación: 1,53) y en pacientes con BASDAI por encima de la mediana al inicio de golimumab (HR para discontinuación: 1,40). La edad, el resultado del HLA-B27 o el índice de masa corporal no se asociaron con la retención.

Análisis de regresión de Cox. Hazard Ratios (cociente de riesgos) para la discontinuación de golimumab

	Hazard ratio	Intervalo de confianza del 95%	p-valor
Sexo (mujeres *vs.* hombres)	1,53	1,11-2,11	0,009
Segundo *vs.* primer fármaco biológico	1,63	1,10-2,41	0,014
Tercer *vs.* primer fármaco biológico	1,63	1,09-2,43	0,016
Actividad de la enfermedad mayor a la mediana al iniciar golimumab	1,40	1,01-1,92	0,042



Probabilidad de retención de golimumab por línea de tratamiento.

Conclusiones: Este análisis retrospectivo de la base de datos BIOBADASER aporta nueva información sobre una amplia muestra de pacientes con EsA axial tratados con golimumab, y muestra una elevada tasa de retención (46%) tras 8 años de tratamiento, lo que sugiere que golimumab es efectivo en el largo plazo en práctica clínica real. La retención de golimumab fue mejor cuando se utilizó como primer fármaco biológico, y menor en mujeres y en pacientes con mayor actividad de la enfermedad al inicio del tratamiento.

BIOBADASER está financiado por la Sociedad Española de Reumatología, la Agencia Española del Medicamento y por diferentes compañías farmacéuticas. El presente estudio fue financiado por MSD, España.

P182. ANÁLISIS DE SEGURIDAD Y SUPERVIVENCIA DEL TRATAMIENTO CON SECUKINUMAB EN UNA COHORTE DE PACIENTES REUMÁTICOS NAÏVE A TERAPIA BIOLÓGICA

M. Gómez Vargas, M. Lisbona Muñoz y L. Robles Kirkegard

Hospital Universitario Virgen del Rocio. Sevilla.

Introducción: El secukinumab es un anticuerpo monoclonal humano selectivo de IL-17A que inhibe la interacción con el receptor de IL-17. La IL-17A tiene una función clave en la patogenia de la psoriasis, artritis psoriásica (Aps), espondilitis anquilosante (EA) y espondiloartritis axial no radiográfica (EspA).

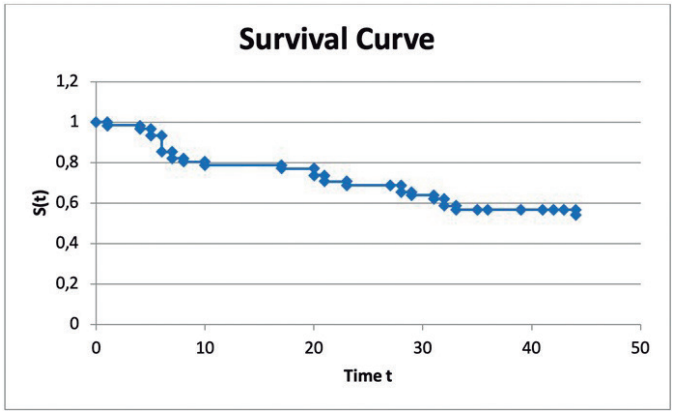
Objetivos: Describir el perfil de seguridad y supervivencia del tratamiento con secukinumab en una cohorte de pacientes (pac) con Aps, EA y EspA no radiográfica naïve a terapia biológica.

Métodos: Estudio observacional descriptivo. Cohorte de pac con APs, EA y EspA no radiográfica del Servicio de Reumatología del H.U. Virgen del Rocío de Sevilla que realizan tratamiento con secukinumab 150 mg sc/mensual como 1ª línea de tratamiento biológico. Variable principal: Suspensión del secukinumab por evento adverso (EA) (leve: obliga suspensión, grave: ingreso hospitalario o muerte) ineficacia (fallo 1º o 2º), decisión del pac, remisión clínica u otros. Variables secundarias: edad, sexo, tipo de enfermedad (APs, EA o EspA no radiográfica), manifestaciones clínicas (afectación axial, periférica, axial y periférica) otras manifestaciones (afectación cutánea, entesítica y/o presencia de dactilitis). Tiempo desde el diagnóstico de la enfermedad al inicio de terapia biológica (meses) y tiempo de exposición a secukinumab (meses). Tratamiento concomitante con FAMEs. Análisis estadístico: Se utilizó el paquete estadístico SPSS v21. Las variables cualitativas se analizaron mediante Test chi^2 y Fisher, según se precisase. Se consideró estadísticamente significativos, valores de $p < 0,05$. El análisis de supervivencia se realizó mediante curvas de supervivencia de Kaplan-Meier, comparadas mediante test log-rank.

Resultados: Se analizaron 171 pac que realizaron tratamiento con secukinumab, en algún momento de la evolución de su enfermedad. Se incluyeron un total de 61 pac naïve a terapia biológica. Las características basales de la muestra se exponen en la tabla. Los pac recibieron tratamiento con secukinumab durante una mediana de 35 m (DE ± 17,5 m). El fármaco fue suspendido en 27 pac; En 19 pac (70%) por ineficacia (11 por fallo primario y 8 por fallo secundario); en 5 pac por EA leve (1 pac con candidiasis mucocutánea); 3 pac por pérdida de seguimiento y 1 pac por decisión propia. No hubo EA graves. El tiempo medio exposición del fármaco fue de 32,7 meses. La supervivencia del fármaco fue de 85%, 76%, 68% y 56%, a los 6 meses, 1, 2 y 3 años respectivamente, siendo la supervivencia global del 69%. Se analizó la asociación entre los diferentes diagnósticos y la suspensión del fármaco, con un nivel de significancia del 5%, comprobándose que ambas variables son independientes ($p = 0,702$). De la misma forma, se estudió la posible relación entre el tipo de afectación de la enfermedad (axial/periférica/ambas), con la suspensión del tratamiento sin encontrarse asociación entre ambas ($p = 0,743$).

Características basales

Variable	N (%)
Sexo, hombres	36 (59%)
Edad, años (media, DE)	47,8 (± 13,3)
Enfermedad	
Artritis psoriásica	36 (59%)
Espondilitis anquilosante	22 (36%)
Espondiloartritis axial no radiográfica	3 (5%)
Tiempo de evolución de la enfermedad de base, años (media, DE)	12,6 (± 8)
Tiempo de evolución de la enfermedad de base hasta el inicio de secukinumab, años (mediana)	6
Manifestaciones clínicas (%):	
Afectación axial	32 (52%)
Afectación periférica	43 (70%)
Afectación axial y periférica	31 (50,8%)
Otras manifestaciones:	
Afectación cutánea	36 (59%)
Entesitis	18 (29%)
Dactilitis	17 (27%)
FAMEs concomitante a los 6 meses de inicio de secukinumab (n, %):	
Metotrexato	19 (31%)
Leflunomida	7 (11,5%)
Sulfasalazina	6 (9,8%)



Curva de supervivencia.

Conclusiones: La suspensión del fármaco debida a EA fue pequeña en nuestra muestra (tanto por ciento) siendo los EA que se detectaron leves (incluyendo una candidiasis mucocutánea). No se observó ningún EA grave. Objetivamos una supervivencia global del fármaco 70% en nuestro estudio. Estos datos son concordantes con los publicados en los diferentes ensayos clínicos del fármaco (FUTURE I, II y V, MEASURE I,II y III, PREVENT…). Por tanto podemos concluir que el Secukinumab constituye un fármaco con un buen perfil de seguridad.

P183. EXPERIENCIA EN CONDICIONES DE VIDA REAL DE LOS INHIBIDORES JAK EN EL TRATAMIENTO DE LA ARTRITIS PSORIÁSICA

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

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitari i Politècnic La Fe. Valencia. [2]Grupo de investigación de Reumatología. Instituto de Investigación Sanitaria La Fe (IIS La Fe). Valencia. [3]Sección de Reumatología. Hospital Arnau de Vilanova. Valencia.

Introducción: El tofacitinib y el upadacitinib son dos inhibidores JAK (JAKi) aprobados para el tratamiento de la artritis psoriásica (APs) cuya eficacia y seguridad se ha estudiado en diferentes ensayos clínicos aleatorizados, que a pesar de representar diversas circunstancias clínicas, no engloban a todos los perfiles de pacientes.
Objetivos: El objetivo del presente trabajo es analizar la efectividad y seguridad de los JAKi para el tratamiento de la APs en condiciones de práctica clínica.
Métodos: Estudio observacional unicéntrico de pacientes con APs que habían iniciado tratamiento con tofacitinib o upadacitinib desde noviembre de 2017 hasta enero de 2022. Se recogieron variables demográficas, clínicas y analíticas en el inicio y a los meses 1, 3, 6 y posteriormente semestralmente. Se empleó como variable de efectividad el DAS28, el SDAI y el HAQ, y se recogieron datos de seguridad que incluían cualquier evento adverso (EA) reportado. Se consideró EA grave si ponía en peligro la vida del paciente y daba lugar a hospitalización, discapacidad o muerte. Todos los EA se expresaron ajustados por exposición (E/100 pacientes-año).
Resultados: Se incluyeron 17 pacientes, cuyas características se exponen en la tabla. Todos los pacientes tenían una APs periférica, con afectación cutánea y ungueal. En 12 (71%) se describió dactilitis y 3 pacientes tenían historia de afectación axial (18%). En el momento del análisis, 12 pacientes seguían tomando el fármaco (71%), lo que supone un total de 20,08 pacientes/año de exposición (19,83 para tofacitinib y 0,25 para upadacitinib). Se observó una reducción significativa de las puntuaciones de actividad de la enfermedad en todos los grupos del estudio. En total, 8 pacientes notificaron 18 EA, siendo el más frecuentemente registrado la infección leve del tracto urinario (34,9 E/100PA), seguida de la infección respiratoria (19,92 E/100PA). Se registraron dos EA graves, ambos relacionados con infecciones (neumonía y sepsis urinaria, ambos 4,98 E/100PA). El herpes zóster se observó en un solo caso y fue monometamérico (4,98 E/100PA). Ningún paciente sufrió tuberculosis, enfermedad tromboembólica o cardiovascular, malignidad ni muerte. Cinco pacientes interrumpieron el tratamiento en el grupo de tofacitinib, debido a un fallo primario (1), un fallo secundario (2) y un EA grave (2).

	Total de pacientes n = 17 (100%)	Tofacitinib n = 14 (82,35%)	Upadacitinib n = 3 (17,65%)
Edad-años (DE)	54,71 (11,89)	53,71 (12,67)	59,33 (7,02)
Sexo femenino-n (%)	11 (64,70%)	10 (71,43%)	1 (33,33%)
Origen-n (%)			
Caucásica	15 (88,24%)	12 (85,71%)	3 (100%)
Otra	2 (11,76%)	2 (14,29)	0 (0%)
Fumadores-n (%)	1 (7,14%)	0 (0%)	1 (33,33%)
Tratamiento con glucocorticoides-n (%)	8 (47,05%)	6 (42,86%)	2 (66,67%)
Dosis media de glucocorticoides-mg de prednisona o equivalente	5 (7,73)	5,21 (8,56)	4,17 (3,82
Comorbilidades-n (%)			
Hipertensión arterial	6 (35,29%)	4 (28,57%)	2 (66,67%)
Diabetes mellitus	3 (17,65%)	3 (21,43%)	0 (0%)
Dislipidemia	6 (35,29%)	5 (35,71%)	1 (33,33%)
Uso previo FAMEb-n (%)			
Pacientes *naïve*	2 (11,76%)	1 (7,14)	1 (33,33%)
Fallo a 1 FAMEb	2 (11,76%)	2 (14,29)	0 (0%)
Fallo a 2 FAMEb	3 (17,65%)	2 (14,29)	1 (33,33%)
Fallo a ³ 3 FAMEb	10 (58,83%)	9 (64,28)	1 (33,33%)
DAS 28-media total (DE)	5,21 (0,8)	5,27 (0,82)	4,63 (NA)
SDAI-media total (DE)	24,83 (6,46)	23,72 (6,1)	32,6 (NA)
HAQ-media total (DE)	1,72 (0,33)	1,82 (0,16)	1 (NA)
Reactantes de fase aguda			
PCR-mg/L	16,73 (25,78)	18,02 (28,69)	11,57 (8,76)
VSG-mm/h	38,8 (36,32)	34,75 (31,58)	55 (57,09)

Conclusiones: En nuestra serie de 17 pacientes con APs tratados con JAKi, los dos JAKi aprobados mantuvieron un perfil de seguridad aceptable sin un solo caso de neoplasia, evento tromboembólico o cardiovascular. Los JAKi demostraron su eficacia en nuestra cohorte.

P184. GOLIMUMAB TRAS LA DISCONTINUACIÓN DE FÁRMACOS CON MECANISMO DE ACCIÓN DISTINTO A LA INHIBICIÓN DEL TNF EN PACIENTES CON ENFERMEDADES REUMÁTICAS INFLAMATORIAS: TASA DE RETENCIÓN A CUATRO AÑOS

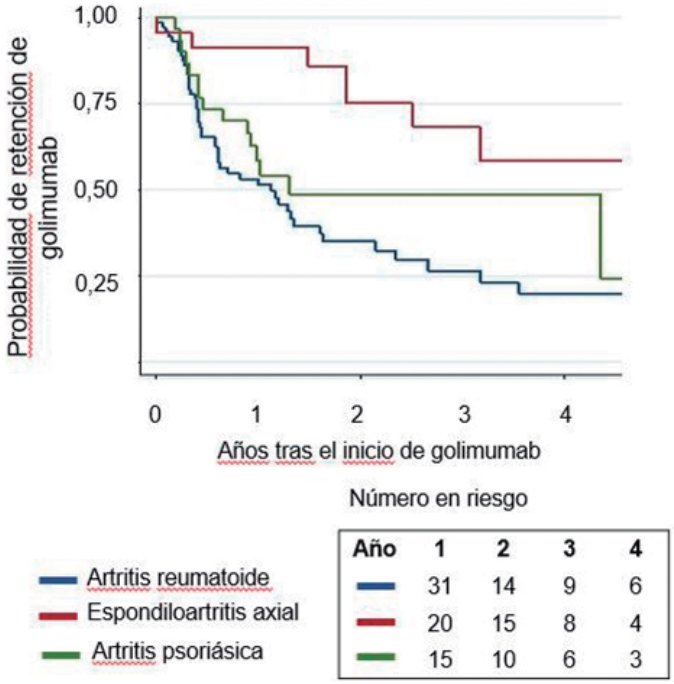
M. Pombo-Suárez[1], D. Seoane-Mato[2], L. Cea-Calvo[3], F. Díaz-González[4], F. Sánchez-Alonso[2], M. Sánchez-Jareño[3], F.J. Manero Ruiz[5], P. Pretel[6], V. Jovani[7] e I. Castrejón[8]

[1]Departamento de Reumatología. Hospital Universitario de Santiago de Compostela. [2]Unidad de investigación. Sociedad Española de Reumatología. Madrid. [3]Medical Affairs. MSD España. Madrid. [4]Departamento de Reumatología. Hospital Universitario de Canarias. Santa Cruz de Tenerife. [5]Departamento de Reumatología. Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza. [6]Departamento de Reumatología. Hospital Universitario Príncipe de Asturias. Alcalá de Henares. [7]Departamento de Reumatología. Hospital General Universitario de Alicante. [8]Departamento de Reumatología. Hospital Universitario Gregorio Marañón. Madrid.

Objetivos: Las opciones de tratamiento para las enfermedades reumáticas han evolucionado para incluir biológicos con mecanismo de

acción distinto a los inhibidores del factor de necrosis tumoral (i-TNF) y fármacos antirreumáticos modificadores de la enfermedad sintéticos dirigidos (FAMEsd). Estos fármacos se han estudiado como terapia de primera línea o después de un i-TNF. Sin embargo, los datos sobre el uso de i-TNF después de discontinuar biológicos no i-TNF o FAMEsd son escasos. En este estudio, evaluamos la probabilidad de retención (persistencia o supervivencia) de golimumab en pacientes con enfermedades reumáticas cuando se prescribió después de discontinuar biológicos no i-TNF o FAMEsd.

Métodos: Se analizaron los adultos con artritis reumatoide (AR), artritis psoriásica (APs) o espondiloartritis (EsA) axial de la base de datos BIOBADASER que habían iniciado golimumab tras discontinuar fármacos biológicos no i-TNF o FAMEsd. La probabilidad de retención de golimumab se evaluó con la prueba de Kaplan-Meier y las diferencias entre grupos con la prueba de los rangos logarítmicos. Se censuró por la derecha a los pacientes que continuaban con golimumab en la última observación para el análisis. También comparamos la probabilidad de retención de golimumab en los pacientes que lo iniciaron después de discontinuar biológicos no i-TNF o FAMEsd con la de los pacientes que lo iniciaron después de otro i-TNF.



Probabilidad de retención de golimumab tras discontinuación de fármacos biológicos no i-TNF o FAMEsd.

Resultados: Un total de 125 pacientes (85 [68%] mujeres) con AR (n = 72), EsA axial (n = 23) o APs (n = 30) habían iniciado golimumab después de suspender biológicos no i-TNFi o FAMEsd. El golimumab se había iniciado en segunda línea (es decir, después de un primer biológico no i-TNFi o FAMEsd) en 26 pacientes (21%), como tercera en 29 (23%) y como cuarta/posterior en 70 (56%). La mediana de duración de la enfermedad al iniciar golimumab fue 10 años (rango intercuartil: 6-17). Los tratamientos previos a golimumab más frecuentes fueron secukinumab (n = 34) y abatacept (n = 23). Las tasas de retención de golimumab fueron 61% (intervalo de confianza [IC] 95%: 51-69) en el año 1, 46% (36-55) en el año 2, 40% (30-50) en el año 3 y 33% (23-44) en el año 4. No hubo diferencias en las tasas de retención cuando se usó golimumab como segunda, tercera o cuarta/posterior línea de tratamiento (p log-rank = 0,462). La tasa de retención fue menor en pacientes con AR (26% al año 3) que en EsA axial (68%) o en APs (49%) (p log-rank = 0,002) (fig.). En segunda línea, la tasa de retención a 3 años de golimumab fue ligeramente inferior cuando se inició después de biológicos no i-TNF o FAMEsd que cuando el tratamiento previo fue un i-TNF (32% frente a 55%, p = 0,119), pero los porcentajes de retención fueron similares cuando se inició como tercera línea de tratamiento (52% tras biológicos no i-TNF/FAMEsd *vs.* 50% tras i-TNF, p = 0,838) o como cuarta/posterior línea (37 *vs.* 44% respectivamente, p = 0,554).

Conclusiones: Presentamos, por primera vez, las tasas de retención de 4 años para golimumab cuando se prescribió a pacientes que tuvieron que discontinuar fármacos biológicos no i-TNF o FAMEsd. En esta población difícil de tratar, las tasas de retención de golimumab fueron favorables durante 4 años de tratamiento, y fueron más altas en EsA axial y en APs que en AR.

BIOBADASER está financiado por la Sociedad Española de Reumatología, la Agencia Española del Medicamento y por diferentes compañías farmacéuticas. Este estudio fue financiado por MSD, España.

P185. INFLUENCE OF BASELINE DEMOGRAPHICS ON IMPROVEMENTS IN DISEASE ACTIVITY MEASURES IN PATIENTS WITH ANKYLOSING SPONDYLITIS RECEIVING UPADACITINIB: A POST HOC SUBGROUP ANALYSIS OF SELECT-AXIS 1

F. van den Bosch[1], D. Poddubnyy[2,3], J. Stigler[4], A. Östör[5], S. D'Angelo[6], V. Navarro-Compán[7], I.-H. Song[4], T. Gao[4], F. Ganz[8] and L.S. Gensler[9]

[1]Department of Rheumatology. Ghent University Hospital. Ghent (Belgium). [2]Department of Gastroenterology. Infectious Diseases and Rheumatology. Campus Benjamin Franklin. Charité-Universitätsmedizin Berlin. Berlin (Germany). [3]Epidemiology Unit. German Rheumatism Research Centre. Berlin (Germany). [4]AbbVie Inc. North Chicago. Illinois (USA). [5]Department of Rheumatology. Cabrini Medical Center. Melbourne. Victoria (Australia). [6]Rheumatology Institute of Lucania (IReL)-Rheumatology Department of Lucania. "San Carlo" Hospital of Potenza and "Madonna delle Grazie" Hospital of Matera. Potenza (Italia). [7]Department of Rheumatology. University Hospital La Paz. IdiPaz. Madrid. [8]AbbVie AG. Baar (Switzerland). [9]University of California. San Francisco. San Francisco. California (USA).

Introduction: Upadacitinib (UPA), an oral Janus kinase inhibitor, has demonstrated efficacy and safety through 14 weeks in the SELECT-AXIS 1 study in biologic disease-modifying antirheumatic drug-naïve patients with active ankylosing spondylitis (AS)[1].

Objectives: To evaluate the efficacy of UPA 15 mg once daily (QD) in selected subgroups of patients with AS based on different baseline characteristics.

Methods: In SELECT-AXIS 1, patients were randomized to 14 weeks of blinded treatment with UPA 15 mg QD or placebo (PBO). This post hoc analysis evaluated the proportions of patients achieving ≥ 40% improvement in Assessment of SpondyloArthritis International Society criteria (ASAS40), ≥ 50% improvement in the Bath Ankylosing Spondylitis Disease Activity Index (BASDAI50), and change from baseline in Ankylosing Spondylitis Disease Activity Score with C-reactive protein (ASDAS [CRP]) at Week 14 across subgroups based on the following baseline patient characteristics: gender, age, body mass index, AS symptom duration, C-reactive protein (CRP) levels, Spondyloarthritis Research Consortium of Canada Magnetic Resonance Imaging index, and human leukocyte antigen B27 status. For missing data, non-responder imputation analysis was used for ASAS40 and BASDAI50, and mixed model repeated measures analysis was used for ASDAS (CRP).

Results: Baseline disease characteristics were balanced between the treatment groups at randomization, as previously reported[1]. ASAS40 and BASDAI50 response rates at Week 14 were numerically

PBO-corrected mean change from baseline (IC95%) in ASDAS(CRP) at Week 14 in patients receiving UPA 15 mg by baseline subgroups (MMRM)

Subgroup		n		ASDAS (CRP) PBO-corrected mean change from baseline (95%CI)
		UPA 15 mg	PBO	
Gender	Male	58	62	-1.11 (-1.37, -0.84)
	Female	26	22	-0.44 (-0.92, 0.03)
Age	< 40 years	24	36	-1.00 (-1.42, -0.58)
	40-< 65 years	51	46	-0.88 (-1.17, -0.59)
Body mass index	< 25 kg/m²	32	37	-0.92 (-1.30, -0.55)
	≥ 25 kg/m²	52	47	-0.89 (-1.20, -0.59)
AS symptom duration	< 5 years	16	17	-0.90 (-1.46, -0.34)
	≥ 5 years	68	67	-0.92 (-1.18, -0.66)
Baseline hsCRP	≤ 2.8 mg/L	23	19	-0.59 (-1.02, -0.15)
	> 2.8-< 10 mg/L	39	34	-0.59 (-0.95, -0.23)
	≥ 10 mg/L	22	31	-1.64 (-2.01, -1.27)
Inflammation based on SPARCC MRI scores	Positive[a]	56	57	-0.98 (-1.27, -0.69)
	Negative[b]	21	16	-0.60 (-1.08, -0.12)
HLA-B27 status	Positive	62	66	-0.97 (-1.24, -0.71)
	Negative	20	17	-0.73 (-1.28, -0.17)

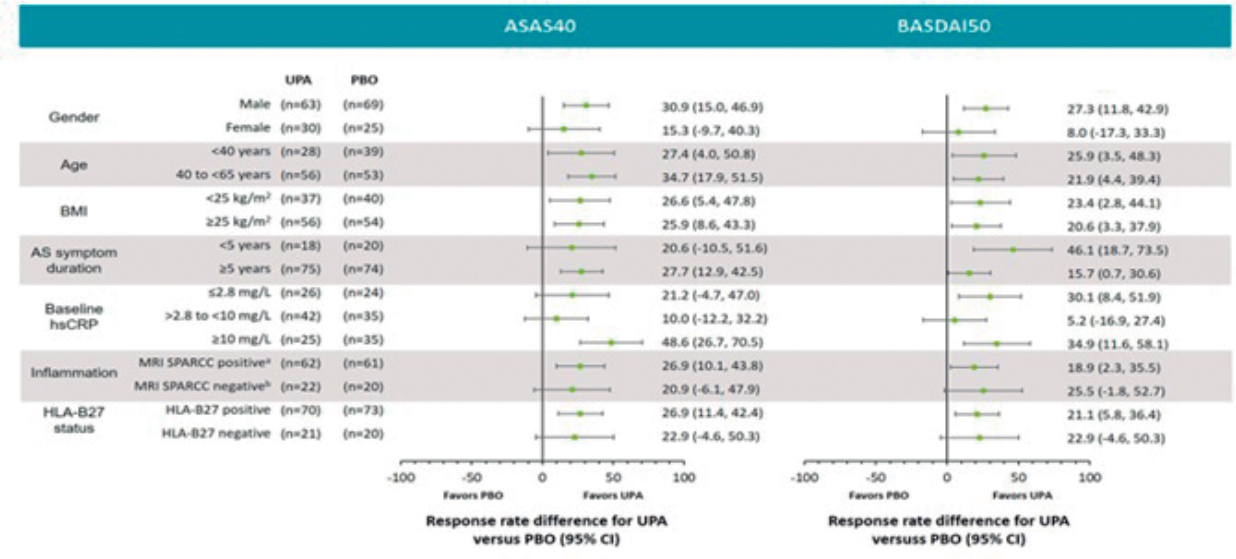
higher with UPA 15 mg *versus* PBO across the demographic and disease characteristic subgroups evaluated (Fig.), including some subgroups with small sample sizes, such as patients with disease duration < 5 years and female patients. Improvements from baseline in ASDAS(CRP) were also consistently greater with UPA 15 mg versus PBO across the subgroups evaluated (Table).

Conclusions: Within subgroups evaluated, most patients with active AS receiving UPA 15 mg demonstrated greater improvements versus PBO in disease activity measures assessed by ASAS40, BASDAI50, and change from baseline in ASDAS (CRP). There was some evidence that gender, AS symptom duration, and baseline CRP levels seemed to influence outcomes, though results should be interpreted with caution due to small sample sizes for some subgroups.

Bibliografía

1. van der Heijde D, et al. Lancet 2019;394:2108-17.

Figure 1. Response rate difference for UPA versus PBO (95% CI) for ASAS40 and BASDAI50 responses at Week 14 in patients receiving UPA 15 mg by baseline subgroups (non-responder imputation)



[a]Spine SPARCC score ≥2 or sacroiliac joint SPARCC score ≥2. [b]Spine SPARCC score <2 and sacroiliac joint SPARCC score <2

AS, ankylosing spondylitis; ASAS40, ≥40% improvement in Assessment of SpondyloArthritis International Society criteria; BASDAI50, ≥50% improvement in Bath Ankylosing Spondylitis Disease Activity Index; BMI, body mass index; CI, confidence interval; HLA-B27, human leukocyte antigen B27; hsCRP, high-sensitivity C-reactive protein; MRI, magnetic resonance imaging; PBO, placebo; SPARCC, Spondyloarthritis Research Consortium of Canada; UPA, upadacitinib

P186. IXEKIZUMAB MUESTRA UN PATRÓN DE MEJORÍA DEL DOLOR EN PACIENTES CON ARTRITIS PSORIÁSICA CON Y SIN INFLAMACIÓN OBJETIVA

K .de Vlam[1], G. Gallo[2], P. Mease[3], P. Rahman[4], V. Krishnan [2], D. Sandoval Calderon[2], C. Lin[2], D. Zhu[2], R. Bolce[2], P.G. Conaghan[5] y F.J. Ramírez García[6*]

*[1]Department of Rheumatology. Universitaire Ziekenhuizen Leuven. Leuven (Bélgica). [2]Eli Lilly and Company. Indianapolis. IN (EE. UU.). [3] Swedish Medical Center/Providence St. Joseph Health and University of Washington. Seattle. WA (EE. UU.). [4] Department of Medicine. Memorial University of Newfoundland. St. John's. NL (Canadá). [5]Leeds institute of Rheumatic and Musculoskeletal Medicine. University of Leeds. & NIHR Leeds Biomedical Research Centre. Leeds (Reino Unido). [6]Hospital Clínic Barcelona. IDIBAPS. Universidad de Barcelona. *Presentador del póster*

Introducción: El SPIRIT-H2H (NCT03151551) fue un estudio de 52 semanas, multicéntrico, aleatorizado (1:1), abierto, ciego para evaluadores, que evaluó la eficacia y seguridad de la dosis aprobada de ixekizumab (IXE) *vs.* adalimumab (ADA) en pacientes con artritis psoriásica (APs).[1]

Métodos: En este análisis post-hoc se evaluó la eficacia de IXE o ADA en monoterapia en la reducción del dolor con y sin inflamación objetiva en pacientes con proteína C reactiva (PCR) basal baja (< 5 mg/l). Los cambios en el dolor articular se midieron utilizando la escala visual analógica (EVA) de evaluación del dolor del paciente con APs. Se estratificaron a los pacientes en cuatro categorías según dos medidas de inflamación: 1. Inflamación baja mantenida en el tiempo (PCR < 5 mg/l durante las semanas 4–24 o ≥ 50% de mejora en el número de articulaciones inflamadas [NAI] durante las semanas 8–24). 2. Inflamación fluctuante (PCR ≥ 5 mg/l al menos una vez entre las semanas 4–24 o < 50% de mejora en el NAI al menos una vez entre las semanas 8-24).

Resultados: Se incluyeron 95 pacientes. Las características basales fueron similares en ambos brazos de tratamiento. En los pacientes con inflamación fluctuante medida por PCR, los pacientes tratados con IXE demostraron una mejoría media numéricamente mayor en la EVA del dolor articular en la semana 16 (IXE: -31,64; ADA: -25,33; fig. 1b) que se mantuvo hasta la semana 52 (IXE: -47,69; ADA: -20,67; fig. 1b). Hubo una diferencia significativa a favor de IXE en la semana 32 (p = 0,0045) y la semana 52 (p = 0,0288, fig. 1b). En pacientes con inflamación baja mantenida en el tiempo medida por PCR, no hubo diferencia en la mejoría del dolor articular entre los pacientes tratados con IXE y ADA (fig. 1a). En pacientes con mejoría mantenida en el tiempo según el NAI, los pacientes tratados con IXE demostraron una mejoría media numéricamente mayor en la EVA del dolor articular desde la semana 4 (IXE: -17,47; ADA: -10,42; fig. 1c) que se mantuvo hasta la semana 52 (IXE: -43,16; ADA: -32,62; fig. 1c). En pacientes con mejoría fluctuante según el NAI, los pacientes tratados con IXE demostraron una mejoría media numéricamente mayor en la EVA del dolor articular en comparación con los pacientes tratados con ADA desde la semana 16 (IXE: -22,00; ADA: -19,31; fig. 1d) que se mantuvo hasta la semana 52 (IXE: -28,57; ADA: -13,27; fig. 1d).

Conclusiones: Este análisis sugiere un patrón diferente de mejoría del dolor en pacientes con PCR basal baja tratados con IXE o ADA en monoterapia, con una tendencia a un resultado favorable de reducción del dolor para los pacientes tratados con IXE, particularmente cuando la inflamación fluctúa, ya sea medida por PCR o mejora por el NAI.

Presentado previamente en ACR 2021. Financiado por Eli Lilly and Company.

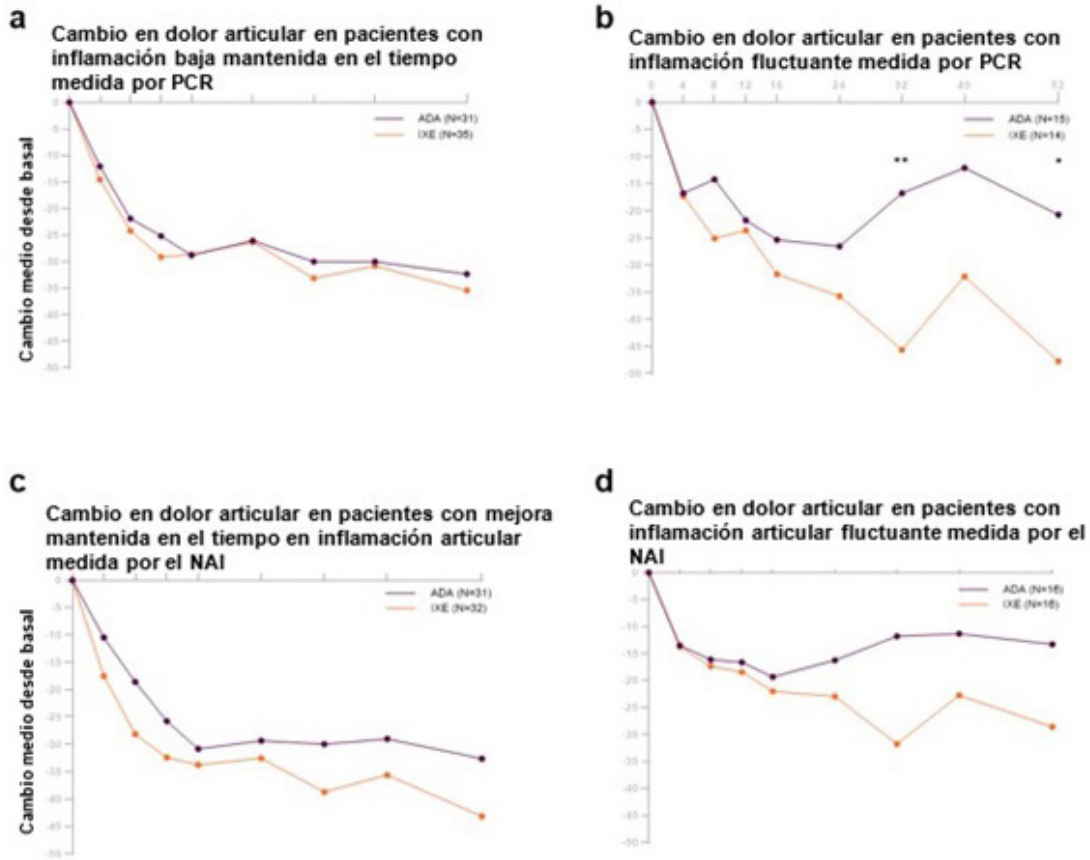


Figura 1. Cambio en el dolor articular en pacientes con APs con PCR basal baja (<5mg/l) tratados con IXE o ADA en monoterapia. *p≤0,05, **p≤0,01. Algunos pacientes fueron excluidos del análisis debido a visitas perdidas.

Bibliografía
1. Mease et al. Ann Rheum Dis. 2020;79(1):123-31.

P187. DIFERENCIAS ENTRE ESPONDILITIS ANQUILOSANTE Y ESPONDILOARTRITIS AXIAL NO RADIOGRÁFICA EN UNA COHORTE DE PACIENTES DE UN HOSPITAL TERCIARIO

M.J. Moreno Martínez[1], M.J. Moreno[2], C. Marras[2] y L.F. Linares[2]

[1]Reumatología. Hospital Rafael Méndez. Murcia. [2]Reumatología. Hospital Virgen de la Arrixaca. Murcia.

Introducción: La espondiloartritis axial (EspAax) incluye tanto la espondilitis anquilosante (EA), que presenta un daño estructural definido, y la espondiloartritis axial no radiográfica (EspAaxnr). Se han descrito algunas diferencias entre ambas entidades remarcando, que pese al mayor daño radiográfico en la EA, presentan la misma carga de enfermedad entre ambas formas. Mostramos las diferencias clínicas y demográficas entre ambas, en una serie de pacientes seguidos según práctica clínica.
Métodos: Se incluyen pacientes procedentes de una consulta monográfica de EspA, los cuales se reclutan según su asistencia a las consultas, desde septiembre 2021 hasta enero 2022. Como criterios de inclusión: > 18 años, pacientes con EspAaxnr según los criterios ASAS y pacientes con EA según los criterios modificados de Nueva York. Se recogen datos demográficos así como de la propia enfermedad y de los tratamientos utilizados (antiinflamatorios no esteroideos, AINE, y terapia biológica) y se determina la diferencia entre ambos grupos.
Resultados: Se incluyen 96 pacientes, de los cuales 64,6% eran EA y 35,4% EspAaxnr, con una edad media global de 48,8 (± 12) años. En total, el 70,8% eran varones y el 76,3% eran HLAB27+. Cuando analizamos la presencia de manifestaciones extraesqueléticas en la muestra: El 17,9% tenía antecedentes de uveítis, el 16,8% de psoriasis y el 11,5% de enfermedad inflamatoria intestinal (EII). Las diferencias clínicas entre ambas entidades se muestran en la tabla 1. En cuanto a los años de evolución desde el diagnóstico, los pacientes con EspAaxnr tenían 11,7 (± 6,1) años frente a los 14,8 (± 8,5) años de los pacientes con EA (p = 0,1).

Diferencias clínicas entre EA y EspAaxnr

	EA (n = 62)	EspAaxnr (n = 34)	p
Edad (años)	50,4 (± 12,4)	45,8 (± 11,3)	0,06
Varones (%)	80,6	52,9	0,005
HLA-B27 (%)	72,7	84	0,2
Uveítis (%)	21,3	11,7	0,1
Psoriasis (%)	13,1	23,5	0,1
EII (%)	12,9	8,8	0,4
BASDAI	3,9 (± 2,4)	3,7 (± 2,6)	0,6
BASFI	3,3 (± 2,5)	2,5 (± 2,5)	0,07
EVA total	4,4 (± 2,7)	4,2 (± 3,1)	0,8
EVA dolor espalda total	3,9 (± 3)	4,2 (± 2,9)	0,6
EVA dolor nocturno	3,7 (± 2,8)	3,7 (± 3,2)	0,8
ASQOL	5,6 (± 5,7)	4,8 (± 5,5)	0,4
ASAS-HI	6,1 (± 4,5)	5,3 (± 4,4)	0,4
HADS depresión	4,7 (± 4,7)	4,5 (± 3,6)	0,6
HADS ansiedad	7,1 (± 4,9)	7,5 (± 4)	0,4
AINE (%)	52,4	54,5	0,5
Biológicos (%)	50,8	27,7	0,02

Conclusiones: En nuestra experiencia, existe un mayor porcentaje de varones en el grupo de EA que en el de EspAaxnr, sin encontrar diferencias en la positividad para el HLA-B27 ni en la frecuencia de manifestaciones extraesqueléticas. No encontramos diferencias en cuanto a la carga de enfermedad (actividad, función física, calidad de vida y valoración por parte del paciente) entre ambos grupos. Sin embargo, existe una mayor tendencia a la utilización de terapias biológicas en el grupo de EA frente al de EspAaxnr. Somos conscientes de las limitaciones de este trabajo, principalmente en lo referente al número de pacientes. Son necesarios estudios de grandes cohortes para afianzar estos resultados.

P188. VALORACIÓN DE LA ACTIVIDAD ASISTENCIAL DE LA CONSULTA MULTIDISCIPLINAR DERMATOLOGÍA-REUMATOLOGÍA DEL HOSPITAL UNIVERSITARIO VALL D'HEBRON

E. Espartal López[1], X. Michelena[1], G. Aparicio[2], J. Mollet[2] y A. Erra[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Vall d'Hebron. Barcelona. [2]Servicio de Dermatología. Hospital Universitario Vall d'Hebron. Barcelona.

Introducción: La artritis psoriásica (APs) es una entidad heterogénea que afecta a múltiples dominios, destacando el nivel articular y cutáneo. La consulta multidisciplinar, en la que participan reumatólogos y dermatólogos, puede mejorar el control de la actividad de la enfermedad psoriásica.
Objetivos: Analizar el modelo de consulta multidisciplinar con el fin de cuantificar la repercusión que genera sobre el manejo de los pacientes con APs.
Métodos: Estudio transversal unicéntrico donde se recogen datos de registro de práctica clínica real en pacientes que han sido atendidos en la consulta multidisciplinar de Reumatología (RM) y Dermatología (DM) entre junio de 2020 y diciembre de 2021.
Resultados: Se han incluido un total de 78 pacientes (p). Las características basales se muestran en la tabla 1. El número de visitas totales fue de 94, con una media de 1,2 (min1-max 4) visitas por paciente. El 51% fueron derivados a la consulta por RM y el 49% por DM. Los motivos de la derivación fueron: establecer un diagnóstico articular en 31p (39,74%), establecer un diagnóstico cutáneo y/o ungueal en 15p (19,23%) y consensuar el tratamiento para control del dominio cutáneo y/o articular en 32 p (41,03%). Se estableció un nuevo diagnóstico de APs en 8 de los 31p (26%) y se realizó un cambio o se estableció un nuevo diagnóstico a nivel cutáneo en 18/78p (23%); dichos cambios se resumen en la tabla 2. Se realizaron cambios en el tratamiento en un total de 52p (66,7%). 8 de los 52p (15,38%) precisaron cambios de segunda línea. Los cambios más frecuentes fueron: añadir tratamiento tópico para control del dominio cutáneo (12/52p, 23,01%), cambio de fármaco biológico modificador de la enfermedad (FAMEb) (14/52p 26,92%) e inicio de tratamiento con FAMEb (10/52p, 19,23%). En la tabla 3 se describen los cambios en los tratamientos sistémicos antes y después de la valoración conjunta.

Tabla 1. Características basales de la cohorte

Características basales	
Edad, media	54 (19-83)
Género masculino, n (%)	40 (51,28%)
Género femenino, n (%)	38 (48,72%)
Diagnósticos iniciales	
Artritis psoriásica, n (%)	36 (46,15%)
Psoriasis, n (%)	34 (43,59%)
Artritis reumatoide, n (%)	3 (3,85%)
Espondiloartritis asociada a EII, n (%)	1 (1,28%)
Espondiloartritis HLA-B27+, n (%)	1 (1,28%)
Artritis en estudio, n (%)	2 (2,57%)
Eritrodermia asociada a artritis, n (%)	1 (1,28%)
Tratamientos Iniciales	
Sin tratamiento, n (%)	2 (2,57%)
Tópico, n (%)	5 (5,41%)
AINEs, n (%)	5 (6,41%)
FAMEsc, n (%)	26 (33,33%)
FAMEb, n (%)	38 (48,71%)
FAMEsc + FAMEb, n (%)	2 (2,57%)
Servicio de derivación procedente	
Reumatología, n (%)	40 (51,28%)
Dermatología, n (%)	38 (48,72%)
Características de las visitas	
Tiempo de espera (días), media	18,3 (3-90)
Número de visitas totales, n	94
Número de visitas por paciente, media	1,2
Número de visitas presenciales, n (%)	88 (93,61%)

EII: enfermedad inflamatoria intestinal; AINEs: antiinflamatorios no esteroideos; FAMEsc: fármacos antirreumático modificador de la enfermedad sintético convencional; FAMEb: fármaco antirreumático modificador de la enfermedad biológico.

Tabla 2. Cambios y/o nuevos diagnósticos a nivel cutáneo

Diagnóstico inicial, (n)	Diagnóstico final, (n)
Artritis psoriásica (36)	Artritis psoriásica (44) Dermatitis herpetiforme (1) Vitíligo (1) Dermatitis de contacto (1) Uña traumática (1) Eritromelalgia (1) Onicomicosis (1)
Psoriasis (34)	Psoriasis (27)
Artritis reumatoide (3)	Artritis reumatoide (2) Psoriasis paradójica (1) Onicomicosis (1)
Espondiloartritis asociada a EII (1)	Espondiloartritis asociada a EII + hidrosadenitis (1)
Espondiloartritis HLA-B27+ (1)	Espondiloartritis HLA-B27+ y psoriasis paradójica (1)
Artritis en estudio (2)	Perniosis (1) Urticaria crónica (1)
Eritrodermia asociada a artritis (1)	Sarna noruega (1)

EII: enfermedad inflamatoria intestinal.

Tabla 3. Tratamientos sistémicos iniciales y finales

Tratamientos iniciales, (n)	Tratamientos finales
FAMEsc (26)	FAMEsc (30)
FAMEb (38)	FAMEb (47)
FAMEsc + FAMEb (2)	FAMEsc + FAMEb (4)

FAMEsc: fármacos antirreumático modificador de la enfermedad sintético convencional; FAMEb: fármaco antirreumático modificador de la enfermedad biológico.

Conclusiones: La consulta multidisciplinar de Reumatología y Dermatología contribuye con una alta eficiencia al manejo de múltiples aspectos de la enfermedad psoriásica tales como: la toma de decisiones del tratamiento, la optimización del control de la enfermedad, la reducción del tiempo hasta el diagnóstico, evita duplicidades de visitas y consigue satisfacción tanto de los profesionales como de los pacientes. Dicha consulta consigue una estrategia eficiente en pacientes con APs que presentan complejidad clínica y requieren control de dominio articular y cutáneo.

P189. RESPUESTA AL TRATAMIENTO CON IXEKIZUMAB: CONSISTENCIA A LO LARGO DEL TIEMPO Y EN CADA VISITA EN LA ARTRITIS PSORIÁSICA

C. Fernández Carballido, L.C. Coates[1], D. Sandoval[2], R. Bolce[2], Ch.-Y. Lin[2], K. Brooke Stenger[2], A. Trevelin Sprabery[2] y A. Kavanaugh[3]

[1]Nuffield Department of Orthopaedics. Rheumatology and Musculoskeletal Sciences. Oxford University. Oxford (Reino Unido). [2] Eli Lilly and Company. Indianapolis (EE. UU.). [3]UC San Diego School of Medicine. California (EE. UU.).

Objetivos: El ixekizumab (IXE), un anticuerpo monoclonal dirigido contra la IL-17A, ha demostrado superioridad frente a adalimumab (ADA) en pacientes con artritis psoriásica (APs) en el objetivo combinado de respuestas ACR50 y PASI100 en la semana 24[1]. Analizamos la consistencia de la respuesta a lo largo del tiempo y en cada visita desde la semana 24 a la 52, evaluada por las respuestas ACR50 y DAPSA.

Métodos: Este análisis post-hoc utilizó datos de SPIRIT-H2H (NCT03151551)[1], un estudio de fase 3b/4 aleatorizado, abierto, de grupos paralelos. Los pacientes fueron aleatorizados para recibir 80 mg de IXE cada 4 semanas (IXE C4S) o 40 mg de ADA cada 2 semanas (ADA C2S). Se evaluó la proporción (%) de pacientes en la población por intención de tratar que lograron respuesta ACR50 o DAPSA ≤ 14 en la semana 24 y en cada visita posterior hasta la semana 52. Los datos faltantes se imputaron como falta de respuesta en todos los análisis. Nueve pacientes con psoriasis activa y área de superficie corporal (ASC) ≥ 3% fueron evaluados como PASI = 0 al inicio del estudio, una inconsistencia que se resolvió mediante criterio médico. Estos pacientes se consideraron respondedores para PASI100 si PASI = 0 y ASC = 0 en las visitas posteriores al inicio.

Resultados: Se reclutaron 566 pacientes (283 de cada grupo). De los 143 pacientes tratados con IXE que lograron respuesta ACR50 en la semana 24 (tabla), el 65% (N = 93) mantuvo esta respuesta en cada visita. El 83% (N = 118) de los que lograron ACR50 en la semana 24 mantuvieron ACR50 con algunas fluctuaciones (18% [N = 25]) entre respuestas ACR50 y ACR20 (tabla). De los 132 pacientes tratados con ADA que lograron respuesta ACR50 en la semana 24, el 55% (N = 72) mantuvo ésta en cada visita. El 80% (N = 105) de los que lograron ACR50 mantuvieron ACR50, con algunas fluctuaciones (25% N = 33) entre respuestas ACR50 y ACR20 (tabla). De los 174 pacientes tratados con IXE que lograron una actividad de la enfermedad baja (DAPSA ≤ 14) en la semana 24, el 68% (N = 119) mantuvo una actividad de la enfermedad baja en cada visita. De los que lograron una actividad de la enfermedad baja en la semana 24, el 82% (N = 142) de los pacientes mantuvieron una actividad de la enfermedad baja con algunas fluctuaciones (13%; N = 23) entre una actividad de la enfermedad moderada y baja (fig.). De los 171 pacientes tratados con ADA que lograron una actividad de la enfermedad baja en la semana 24, el 57% (N = 97) mantuvo una actividad de la enfermedad baja en cada visita. El 77% (N = 131) de los que lograron una actividad de la enfermedad baja en la semana 24 mantuvieron una actividad de la enfermedad baja, con algunas fluctuaciones (20%; N = 34) entre una actividad de la enfermedad moderada y baja (tabla).

Conclusiones: Una proporción numéricamente más alta de pacientes tratados con IXE *versus* ADA mostró consistencia en las respuestas al tratamiento, medidas por las respuestas ACR50 y la definición DAPSA de baja actividad, a lo largo del tiempo y para cada visita.

Presentado previamente en FSR2021. Financiado por Eli Lilly and Company.

Bibliografía

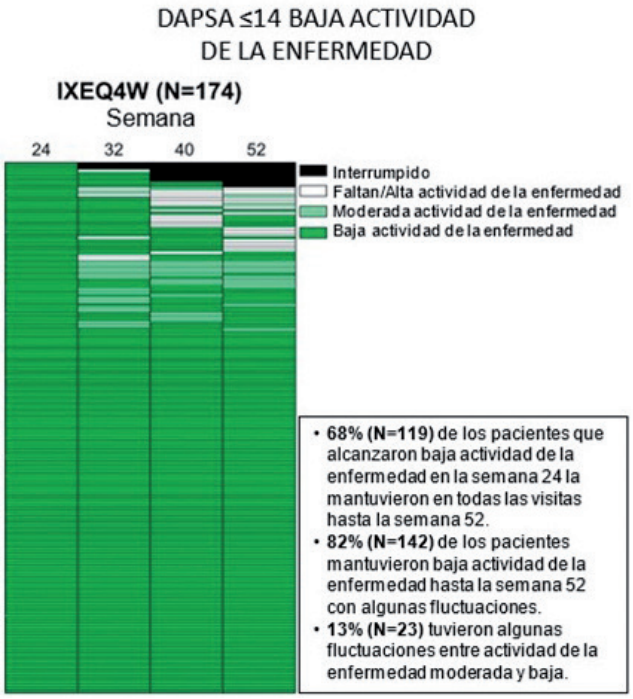
1. Mease et al. Ann Rheum Dis. 2020;79(1):123-31.

Tabla P189
Consistencia en el tiempo de la respuesta al tratamiento en pacientes con APs

	IXE C4S (N = 283)		ADA C2S (N = 283)	
	ACR50 % (n)	DAPSA ≤ 14 % (n)	ACR50 % (n)	DAPSA ≤ 14 % (n)
Pacientes que lograron respuesta en la semana 24	51% (143)	61% (174)	47% (132)	60% (171)
Alcanzaron el objetivo en la semana 24 y lo mantuvieron hasta la semana 52 con algunas fluctuaciones*	83% (118)	82% (142)	80% (105)	77% (131)
Mantuvieron el objetivo en todas las visitas	65% (93)	68% (119)	55% (72)	57% (97)
Tuvieron algunas fluctuaciones*	18% (25)	13% (23)	25% (33)	20% (34)

*Fluctuaciones entre ACR50 y ACR20, o entre actividad de la enfermedad baja y moderada según DAPSA.

Figura. Diagrama de mapa de calor que describe la consistencia a lo largo del tiempo del efecto de IXE en pacientes con APs que lograron DAPSA ≤14 (baja actividad de la enfermedad) en la semana 24.



P189 Figura

P190. FIB-4: USO EN EVALUACIÓN DE HÍGADO GRASO EN PACIENTES CON ARTRITIS PSORIÁSICA

C. Iñiguez Ubiaga[1], C. García Porrúa[1], L. Iñiguez Ubiaga[2], L. Losada Ares[1], A. López Seijas[1], A. Sánchez-Andrade Fernández[1] y J.A. Pinto Tasende[2]

[1]Hospital Universitario Lucus Augusti. Lugo. [2]Complexo Hospitalario Universitario de A Coruña.

Introducción: La enfermedad de hígado graso no alcohólico (EHGNA) es la patología más prevalente hepática en el mundo. La artritis psoriásica presenta una mayor prevalencia de EHGNA que la población general por lo que el despistaje de la misma es fundamental para evitar la morbimortalidad asociada. El uso de métodos no invasivos, como FIB4, es accesible y sencillo en práctica clínica diaria.
Objetivos: Nuestro objetivo principal es conocer la correlación entre métodos no invasivos y ecografía en enfermedad por hígado graso no alcohólico (EHGNA) en una cohorte de pacientes con artritis psoriásica. Como objetivo secundario buscamos conocer la prevalencia de EHGNA en esta muestra.
Métodos: *Se* realiza un estudio transversal observacional de pacientes con artritis psoriásica, incluyendo datos descriptivos demográficos y de enfermedad, correlacionando los hallazgos obtenidos en FIB4 con métodos de imagen. Se calcula la prevalencia de EHGNA. El análisis estadístico se realiza mediante SPSS v21.
Resultados: Se recogen datos de 90 pacientes con diferencias en el consumo de alcohol, con valores de FIB4 más altos en aquellos con hábito enólico frente a aquellos que no lo presentaban (FIB4 2,29 ± 1,34 *vs.* 1,51 ± 0,85 p = 0,025), hipertensión arterial (FIB4 = 1,90 (± 1,13) *vs.* 1,29 (± 0,64) p = 0,004), diabetes mellitus 2 (2,16 (± 1,24) *vs.* 1,48 (± 0,85) p = 0,012) y con tratamiento biológico (1,52 (± 1) *vs.* sin tratamiento biológico 1,87 (± 1) p = 0,012), correlacionados con ecografía. En el análisis de regresión multivariante no encontramos La prevalencia EHGNA fue de 56,67%.
Conclusiones: El hábito enólico, la HTA, la DM2 y no estar en tratamiento biológico se asoció a mayor riesgo de fibrosis hepática por FIB4. La prevalencia de EHGNA fue superior en nuestra muestra a la población estándar.

P191. PERFIL DE SEGURIDAD DE IXEKIZUMAB PARA EL TRATAMIENTO DE LA ARTRITIS PSORIÁSICA Y LA ESPONDILOARTRITIS AXIAL HASTA 3 AÑOS: ACTUALIZACIÓN DEL ANÁLISIS INTEGRADO DE SEGURIDAD

S. Schwartzman[1], A. Deodhar[2], B. Combe[3], A. Accioly[4], A. Kronbergs[4], B. Janos[4], D. Zhu[4], D. Sandoval[4], P. Rahman[5], D. Poddubnyy[6] y M. Moreno Martínez-Losa[7*]

*[1]The Hospital for Special Surgery. New York. NY (EE. UU.). [2]Oregon Health & Science University. Portland. OR (EE. UU.). [3]Montpellier University. CHU Montpellier. Montpellier (Francia). [4]Eli Lilly and Company. Indianapolis. IN (EE. UU.). [5]Memorial University of Newfoundland. St. John's. NL (Canadá). [6]Charité - Universitätsmedizin Berlin and German Rheumatism Research Centre. Berlin (Alemania). [7]Parc Tauli Hospital Universitari. I3PT (UAB). Barcelona. *Colaboradora del estudio y presentadora de los resultados del mismo.*

Objetivos: El ixekizumab (IXE), un anticuerpo monoclonal de alta afinidad dirigido selectivamente a la IL-17A, está aprobado para el tratamiento de la psoriasis, la artritis psoriásica (APs), la espondilitis anquilosante activa (EA) y la espondiloartritis axial no radiográfica (EspAax-nr) con signos objetivos de inflamación. Hemos actualizado el perfil de seguridad de IXE en pacientes con APs o EspAax.
Métodos: Se resumieron los datos de seguridad de IXE a largo plazo de 8 ensayos clínicos aleatorizados. Se calcularon las tasas de incidencia (TI) de acontecimientos adversos surgidos durante el tratamiento (AAST) ajustadas por 100 pacientes-año (PA) dentro de períodos de 1 año hasta el 19 de marzo de 2021 para todos los pacien-

Resultados de seguridad

	Todo IXE APs(N = 1.401)	Todo IXE EspAax(N = 932)
Total pacientes-año	2,247,7	2,096,2
	n (TI); IC95%	n (TI); IC95%
AAST	1,131 (50,3); 47,5-53,3	798 (38,1); 35,5-40,8
Nasofaringitis	202 (9,0); 7,8-10,3	176 (8,4); 7,2-9,7
Infección de las vías respiratorias altas	186 (8,3); 7,2-9,6	122 (5,8); 4,9-6,9
AAG	134 (6,0); 5,0-7,1	101 (4,8); 4,0-5,9
Muertes[a]	6 (0,3); 0,1-0,6	3 (0,1); 0,0-0,4
Interrupciones debidas a acontecimientos adversos	115 (5,1); 4,3-6,1	66 (3,1); 2,5-4,0
Acontecimientos adversos de interés especial		
Infecciones	759 (33,8); 31,4-36,3	540 (25,8); 23,7-28,0
Infecciones graves	28 (1,2); 0,9-1,8	23 (1,1); 0,7-1,7
Infecciones oportunistas[b]	40 (1,8); 1,3-2,4	17 (0,8); 0,5-1,3
Infecciones por *Candida*[c]	45 (2,0); 1,5-2,7	26 (1,2); 0,8-1,8
Reacciones en el lugar de inyección	260 (11,6); 10,2-13,1	156 (7,4); 6,4-8,7
Reacciones alérgicas/hipersensibilidad[d]	102 (4,5); 3,7-5,5	89 (4,2); 3,4-5,2
Citopenias[e]	56 (2,5); 1,9-3,2	28 (1,3); 0,9-1,9
Neutropenia grado ≥ 1[f]	219 (9,7); 8,5-11,1	170 (8,1); 7,9-9,4
Neoplasias	15 (0,7); 0,4-1,1	9 (0,4); 0,2-0,8
MACE[g]	12 (0,5); 0,3-0,9	6 (0,3); 0,1-0,6
Depresión[h]	37 (1,6); 1,2-2,3	19 (0,9); 0,6-1,4
Iridociclitis (uveítis anterior)	0 (0,0); 0,0-0,0	58 (2,8); 2,1-3,6
Enfermedad inflamatoria intestinal[i]	3 (0,1); 0,0-0,4	17 (0,8); 0,5-1,3
Colitis ulcerativa	1 (0,0); 0,0-0,3	10 (0,5); 0,3-0,9
Enfermedad de Crohn	2 (0,1); 0,0-0,4	7 (0,3); 0,2-0,7

AAG: acontecimientos adversos graves; AAST: acontecimientos adversos surgidos durante el tratamiento; APs: artritis psoriásica; EspAax: espondiloartritis axial; IXE: ixekizumab; MACE: acontecimientos adversos cerebrovasculares mayores; n: número de pacientes en cada categoría; SMQ: Consultas Normalizadas MedDRA; TI: tasa de incidencia. Los términos de acontecimientos adversos se derivaron de MedDRA v23.1. [a]Las 6 muertes notificadas en la población con APs se debieron a acontecimiento cardiovascular (n = 2), carcinoma metastásico de células renales (n = 1), accidente cerebrovascular (n = 1), neumonía (n = 1) y ahogamiento (n = 1). En la población con EspAax, las causas de muerte fueron suicidio (n = 1), sepsis (n = 1) y asesinato (n = 1). [b]Las infecciones oportunistas incluyeron candidiasis esofágica, candidiasis oral, reactivación de hepatitis B y herpes zoster. [c]Algunos casos de infecciones por *Candida* también se consideraron infecciones oportunistas. Todos los casos de infección por *Candida* fueron localizados. En el grupo con APs, la mayoría de los casos fueron leves (34/45, TI = 1,5 por 100 pacientes-año) o moderados (10/45, TI = 0,4 por 100 pacientes-año) en gravedad, excepto 1 caso de candidiasis esofágica considerada grave. El paciente que notificó candidiasis esofágica grave no suspendió el fármaco del estudio debido a este acontecimiento adverso. En el grupo con EspAax, todos los casos fueron leves (16/26, TI = 0,8 por 100 pacientes-año) o moderados (10/26, TI = 0,5 por 100 pacientes-año) en gravedad. En todas las indicaciones, no se informaron casos de candidiasis sistémica. [d]No se confirmaron casos de anafilaxia tras revisiones médicas. [e]Amplia, según la clasificación SMQ. [f]Basado en resultados de laboratorio de recuento de neutrófilos. Grado de neutropenia ≥ 3, n (TI) [IC95%] APs = 8 (0,4) [0,2, 0,7], EspAax = 4 (0,2) [0,1, 0,5]. [g]Los datos representan acontecimientos confirmados por adjudicación. [h]Amplia, de acuerdo con la clasificación SMQ o sub-SMQ. [i]Los datos representan casos confirmados por adjudicación externa. En la población con APs, ninguno de los pacientes con EII confirmada por adjudicación externa tenía antecedentes médicos de EII. Tres pacientes tuvieron acontecimientos de EII confirmados por adjudicación. Un paciente tuvo más de 1 acontecimiento. En la población con EspAax, de los 17 pacientes con EII adjudicada, 5 pacientes tenían antecedentes de EII.

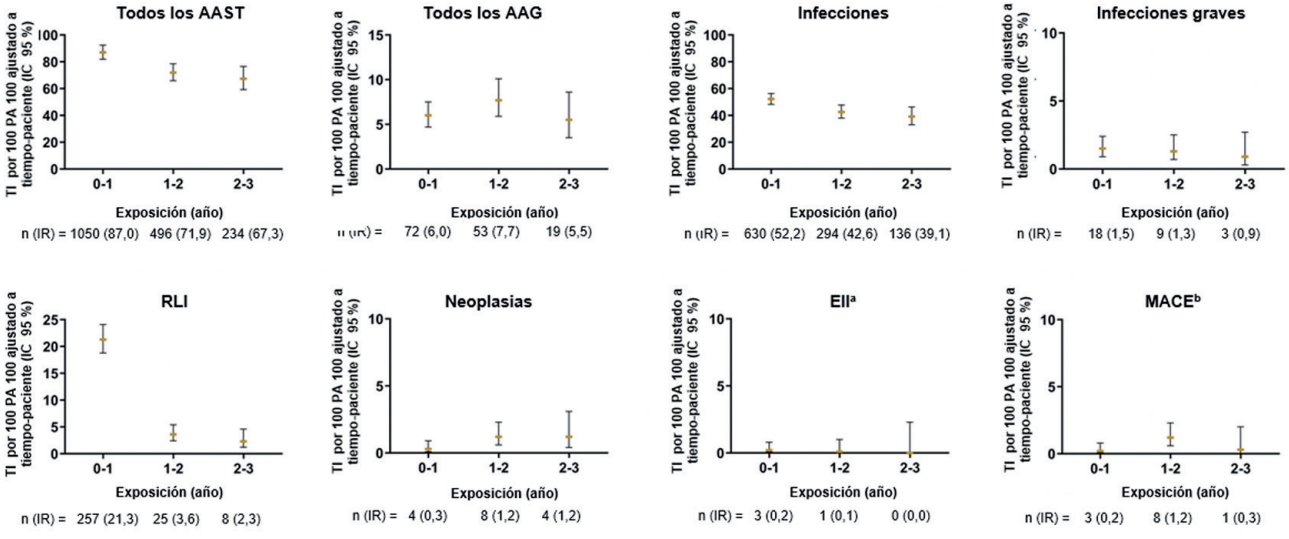


Figura 1. Tasa de incidencia de AAST, AAG y AA seleccionados ajustada por exposición en la población conjunta de PAs.
Los puntos de datos en el gráfico son la TI (IC del 95 %)/100 paciente-año en intervalos de años sucesivos desde el año 0 hasta el año 3. Los ICs para las TI provienen de la prueba de razón de verosimilitud del efecto del tratamiento del modelo de regresión de Poisson.
[a] Los datos representan casos confirmados por adjudicación externa. Tres pacientes tuvieron acontecimientos de EII confirmados por adjudicación. Un paciente tuvo más de 1 acontecimiento.
[b] Los datos representan acontecimientos confirmados por adjudicación.
AAG, acontecimientos adversos graves ; AAST, acontecimientos adversos surgidos durante el tratamiento ; PAs, artritis psoriásica ; EII, enfermedad inflamatoria intestinal; IC: intervalo de confianza ; MACE, acontecimientos adversos cerebro-cardiovasculares mayores ; RLI, reacciones en el lugar de la inyección; TI: tasas de incidencia.

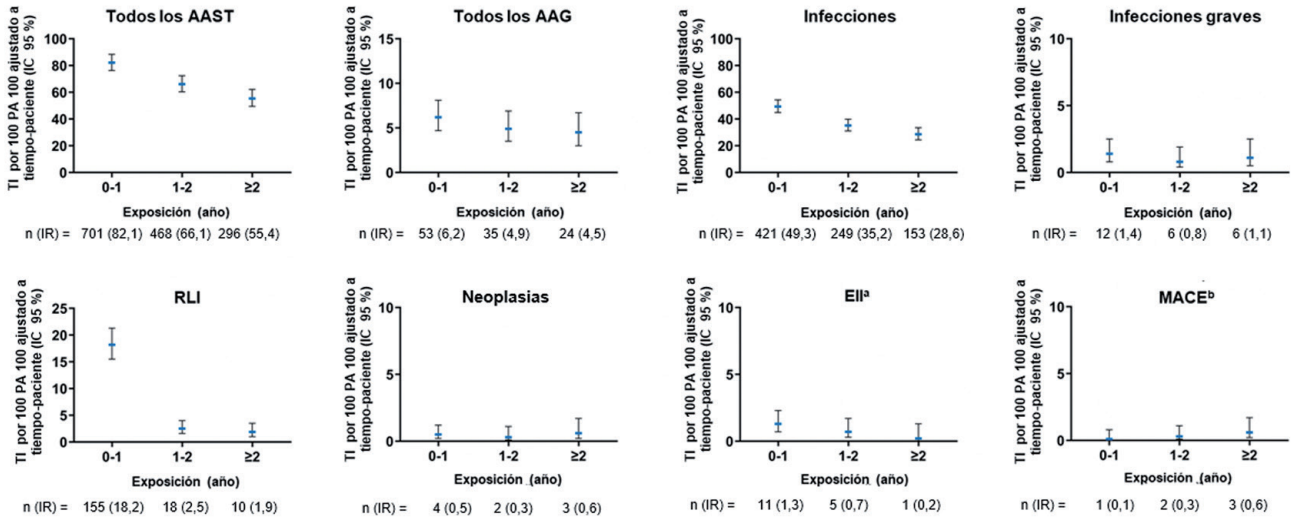


Figura 2. Tasa de incidencia de AAST, AAG y AA seleccionados ajustada por exposición en la población conjunta de EspAax.
Los puntos de datos en el gráfico son la TI (IC del 95 %)/100 paciente-año en intervalos de años sucesivos desde el año 0 hasta el año 3. Los ICs para las TI provienen de la prueba de razón de verosimilitud del efecto del tratamiento del modelo de regresión de Poisson.
[a] Los datos representan casos confirmados por adjudicación externa.
[b] Los datos representan acontecimientos confirmados por adjudicación.
AA, acontecimientos adversos ; AAG, acontecimientos adversos graves ; AAST, acontecimientos adversos surgidos durante el tratamiento ; EII, enfermedad inflamatoria intestinal ; EspAax ; espondiloartritis axial ; IC, intervalo de confianza ; MACE, acontecimientos adversos cerebro-cardiovasculares mayores ; RLI, reacciones en el lugar de la inyección; TI: tasas de incidencia.

P191 Figura 2

tes tratados con ≥ 1 dosis de IXE. Los resultados de seguridad incluyeron AAST, acontecimientos adversos graves (AAG), interrupciones debidas a acontecimientos adversos y muertes. Los casos notificados de acontecimiento adverso cerebro-cardiovascular mayor (MACE) y enfermedad inflamatoria intestinal (EII) fueron adjudicados.
Resultados: Se incluyeron 1.401 pacientes con APs (exposición acumulada a IXE, 2.247,7 PA) y 932 pacientes con EspAax (2.096,2 PA) (tabla). Las TI de cualquier AAST por 100 PA fueron 50,3 para APs y 38,1 para EspAax. Se notificaron AAG en 134 pacientes con APs (TI = 6,0) y en 101 pacientes con EspAax (TI = 4,8). Se reportaron nueve muertes: 6 pacientes con APs (TI = 0,3); 3 pacientes con EspAax (TI = 0,1). Las TI de interrupción del fármaco en estudio debida a acontecimiento adverso por 100 PA fueron 5,1 (APs) y 3,1 (EspAax). Las TI de infecciones graves fueron bajas (APs: TI = 1,2; EspAax: TI = 1,1). Las TI fueron bajas para infecciones oportunistas (APs: TI = 1,8; EspAsx: TI = 0,8) e infecciones por *Candida* (APs: TI = 2,0; EspAax: TI = 1,2). Las TI de reacciones en el lugar de la inyección fueron 11,6 (APs) y 7,4 (EspAax). Las TI de reacciones alérgicas/hipersensibilidad fueron 4,5 (APs) y 4,2 (EspAax). En todas las indicaciones, las TI fueron bajas para citopenia (≤ 2,5), neoplasias malignas (≤ 0,7), MACE (≤ 0,5), depresión (≤ 1,6) e iridociclitis (≤ 2,8). De acuerdo con la adjudicación externa, 20 pacientes tenían EII confirmada (3 pacientes con APs; 17 pacientes con EspAax) de los cuales 1 fue confirmado como colitis ulcerosa en el grupo con APs (TI = 0,0) y 10 en el grupo con EspAax (TI = 0,5); se confirmaron 2 acontecimientos como enfermedad de Crohn en el grupo con APs (TI = 0,1) y 7 en el grupo con EspAax (TI = 0,3). En todos los aspectos de seguridad, las TI se redujeron o permanecieron constantes a lo largo del tiempo para los grupos con APs y EspAax (figs. 1 y 2).
Conclusiones: En este análisis actualizado con 2.247,7 PA para APs y 2.096,2 PA para EspAax, IXE mantuvo un perfil de seguridad consistente con el descrito anteriormente[1-3], sin acontecimientos de seguridad nuevos o inesperados tras una exposición de hasta 3 años.
Presentado previamente en ACR23021. Financiado por Eli Lilly and Company.

Bibliografía

1. Mease P, et al. Arthritis Care Res (Hoboken). 2019;71(3):367-78.
2. Combe B, et al. Arthritis Res Ther. 2020;22(1):14.
3. Genovese MC, et al. Rheumatology (Oxford). 2020;59(12):3834-44.

P192. EFECTO DE IXEKIZUMAB FRENTE A ADALIMUMAB, CON Y SIN USO CONCOMITANTE DE METOTREXATO U OTROS FAME SINTÉTICOS CONVENCIONALES, SOBRE LOS COMPONENTES INDIVIDUALES DE LA RESPUESTA ACR A LAS 52 SEMANAS EN PACIENTES CON ARTRITIS PSORIÁSICA

M. Elaine Husni[1], S. Kamat[2], K. Brooke Stenger[3], R. Bolce[3], T. Holzkaemper[3], C.C. Helt[3], S. Young Park[3], J.R. Lisse[3] , L. Idolazzi[4] y B. Joven[5]

[1]Cleveland Clinic. Cleveland. OH (EE. UU.). [2]St Louis University. St. Louis. MO (EE. UU.). [3]Eli Lilly and Company. Indianapolis. IN (EE. UU.). [4]University of Verona (Italia). [5]Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid, España.

Objetivos: En el estudio SPIRIT-H2H, ixekizumab (IXE) tuvo una eficacia superior a adalimumab (ADA) en pacientes con artritis psoriásica (APs) y respuesta inadecuada a los fármacos antirreumáticos modificadores de la enfermedad sintéticos convencionales (FAMEsc)[1]. Analizamos el efecto de IXE y ADA en los componentes individuales de la respuesta del American College of Rheumatology (ACR) en la semana 52, con y sin uso concomitante de metotrexato (MTX) o FAMEsc.
Métodos: Los pacientes del SPIRIT-H2H (NCT03151551, estudio multicéntrico de 52 semanas) que cumplieron con los Criterios de Clasificación para la Artritis Psoriásica (CASPAR) fueron estratificados por uso concomitante de FAMEsc y psoriasis de moderada a grave (PsO) y aleatorizados 1:1, en la visita basal a la dosificación de IXE o

ADA indicada para APs o PsO, según su afectación cutánea. Los pacientes no habían recibido tratamiento previo con FAME biológicos y mostraban respuesta inadecuada a FAMEsc, tenían APs activa (≥ 3 articulaciones dolorosas [NAD] y ≥ 3 articulaciones inflamadas [NAI]) y tenían PsO ≥ 3% del área de superficie corporal. Se analizaron la evaluación global por el paciente (PtGA) y por el médico (PGA), el índice de discapacidad según el cuestionario de capacidad funcional (HAQ-DI) y el dolor articular mediante una escala analógica visual, NAD y NAI, así como la proteína C reactiva (PCR). Todos los análisis post-hoc se realizaron en la población por intención de tratar (ITT). El cambio desde basal en los componentes individuales del ACR se analizó utilizando un modelo de análisis de covarianza (ANCOVA), en general y con y sin terapias concomitantes. Se presentan la media de mínimos cuadrados (LSM) y el error estándar (EE). Los datos faltantes se imputaron utilizando la observación basal extrapolada modificada (mBOCF).

Resultados: Los grupos de tratamiento, IXE (N = 283) o ADA (N = 283), estaban equilibrados en cuanto a los valores basales para los componentes individuales de la respuesta ACR (tabla). En la semana 52, IXE demostró eficacia en todos los componentes individuales del ACR en la población ITT, específicamente en PGA, PtGA y dolor articular; ADA también demostró eficacia numérica (fig. A). Se observaron mejoras desde basal para IXE en todos los componentes de la respuesta ACR, con o sin MTX o FAMEsc (fig. B-E). El efecto del MTX fue notablemente diferente entre IXE y ADA en NAD68, PGA, dolor articular y PtGA.

Conclusiones: Todos los componentes de la puntuación compuesta ACR mejoraron con IXE en la semana 52, independientemente del uso de MTX o FAMEsc. IXE mostró una eficacia comparable a la de ADA en la semana 52 en todos los componentes de la respuesta ACR, demostrando una mejora en los dominios musculoesqueléticos.

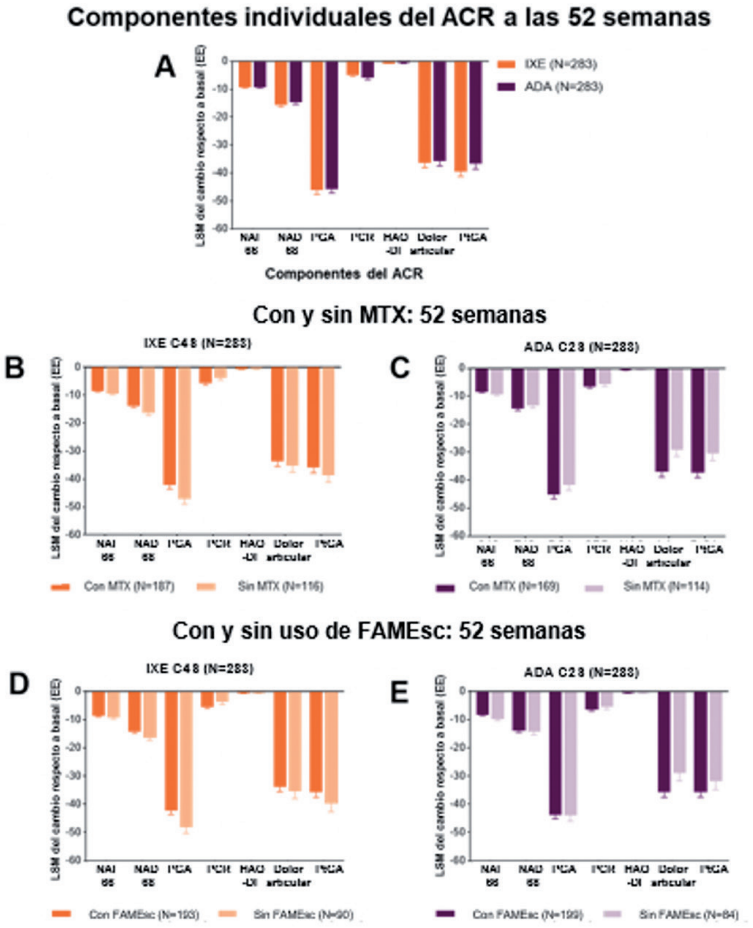


Figura. Cambio desde basal en los componentes individuales de la puntuación compuesta ACR en la semana 52 en pacientes tratados con IXE o ADA (A) en la población ITT, (B y C) con y sin uso de MTX basal y (D y E) con y sin uso de FAMEsc en la basal. Datos presentados como cambio de la media de mínimos cuadrados (LSM) desde basal (mBOCF) + EE. Abreviaturas: ACR, American College of Rheumatology; ADA, adalimumab; EE, error estándar ; FAMEsc, fármacos antirreumáticos modificadores de la enfermedad sintéticos convencionales; HAQ-DI: índice de discapacidad del cuestionario de evaluación de la salud; ITT, intención de tratar; IXE, ixekizumab; mBOCF, observación basal extrapolada modificada ; MTX, metotrexato; NAD, número de articulaciones dolorosas; NAI, número de articulaciones inflamadas; PCR, proteína C reactiva; PGA, evaluación global por el médico, PtGA, evaluación global por el paciente.

Características demográficas y clínicas basales de los pacientes tratados con IXE o ADA en la población ITT

	Población ITT	
	IXE C4S (N = 283)	ADA C2S (N = 283)
Edad (años)	47,5 (12,0)	48,3 (12,3)
Mujer, n (%)	121 (42,8)	133 (47,0)
Duración de la enfermedad (años)	5,9 (6,4)	6,6 (7,4)
NAI66	10,1 (7,5)	10,7 (8,1)
NAD68	19,1 (12,7)	21,3 (15,4)
PGA	58,9 (17,5)	59,4 (18,2)
PCR	9,8 (13,7)	10,5 (19,3)
HAQ-DI	1,2 (0,6)	1,3 (0,7)
Dolor articular	59,7 (21,9)	62,4 (21,1)
PtGA	62,4 (20,3)	65,2 (20,7)

Datos presentados como media (DE) a menos que se especifique lo contrario. ADA: adalimumab; HAQ-DI: índice de discapacidad del cuestionario de evaluación de la salud; ITT: intención de tratar; IXE: ixekizumab; NAD: número de articulaciones dolorosas; NAI: número de articulaciones inflamadas; PCR: proteína C reactiva; PGA: evaluación global por el médico, PtGA: evaluación global por el paciente.

Presentado previamente en ACR 2021. Financiado por Eli Lilly and Company.

Bibliografía

1. Mease PJ, et al. Ann Rheum Dis. 2020;79(1).

P193. INCREMENTO DE MARCADORES SUBCLÍNICOS DE ENFERMEDAD HEPÁTICA EN PACIENTES CON ARTRITIS PSORIÁSICA INDEPENDIENTEMENTE DE LA OBESIDAD. EFECTO DE METOTREXATO Y APREMILAST

M. Ruiz-Ponce[1], I. Arias-de la Rosa[1], L. Cuesta-López[1], M.D. López-Montilla[1], A. Lucendo-Villarín[2], P. Navarro-Sánchez[2], C. López-Medina[1], L. Ladehesa-Pineda[1], C. Pérez-Sánchez[1], Ch. López-Pedrera[1], A. Escudero-Contreras[1], E. Collantes-Estévez[1] y N. Barbarroja[1]

[1]IMIBIC/Hospital Reina Sofía/Universidad de Córdoba. [2]Servicio del Aparato digestivo. Hospital General de Tomelloso.

Introducción: En la artritis psoriásica (APs) las comorbilidades metabólicas, la inflamación crónica y los tratamientos administrados podrían producir efectos adversos en el hígado por lo que es una necesidad relevante monitorizar el daño hepático en esta enfermedad.

Objetivos: 1) Analizar el riesgo de enfermedad hepática en APs utilizando cuatro índices validados en una cohorte de pacientes pareados en edad, sexo y BMI sin APs con diagnóstico de enfermedad del hígado graso no alcohólico (EHGNA), 2) Evaluar los posibles factores clínicos de la APs que están relacionados con el riesgo de padecer EHGNA y 3) Estudiar los efectos del metotrexato (MTX) y apremilast (APRE) en el riesgo de daño hepático en una cohorte longitudinal de pacientes con APs.

Métodos: 1) Estudio transversal en 4 cohortes: 65 controles sin EHGNA y 65 pacientes no APs con EHGNA determinados por ecografía, 75 donantes sanos (DS) y 75 pacientes con APs. Los sujetos con obesidad fueron excluidos del estudio. Se evaluaron variables clínicas y analíticas, alteraciones metabólicas y el riesgo de enfermedad hepática mediante los índices Fibrosis-4 (FIB-4), triglicéridos/glucosa (TyG), esteatosis hepática (HSI) y la ratio aspartato aminotransferasa/plaquetas (APRI). Se analizaron niveles de proteínas séricas involucradas en enfermedad cardiovascular y daño hepático mediante la tecnología de Olink Proteomics, 3) Estudio longitudinal en 15 pacientes tratados con MTX, 15 con APRE y 15 con el tratamiento combinado.

Resultados: Utilizando los cuatro índices de enfermedad hepática en las dos cohortes de pacientes no APs sin EHGNA y con EHGNA diagnosticados por ecográfica, observamos que de los índices APRI, HSI y TyG que estaban significativamente incrementados en los pacientes con EHGNA, el de mayor capacidad de discriminar los dos grupos fue el HSI con una AUC próxima a 0,8. Al igual que en los pacientes con EHGNA, los valores de HSI en los pacientes APs estaban significativamente incrementados comparados con los DS. En estos pacientes los niveles de HSI y de enzimas hepáticas se asociaron a parámetros inflamatorios como niveles incrementados de PCR, articulaciones dolorosas e inflamadas y a alteraciones metabólicas como la resistencia a la insulina y presencia de síndrome metabólico. Aquellos pacientes APs que presentaban un índice HSI más elevado tenían niveles alterados de proteínas séricas involucradas en enfermedad cardiovascular y hepática, concretamente en procesos catabólicos (LDLr, COL1A1), inflamación (TNFR2, TNFSFI3B, SELE, IL6 e IL2RA), adhesión y activación celular (ICAM2, IGFBP2, CDH5, AP-N, GP6, GRN) y adipoquinas como la resistina. En el estudio longitudinal, el tratamiento con MTX, apremilast o combinado no producía cambios en las enzimas hepáticas, plaquetas ni en el índice HSI tras 6 meses de tratamiento.

Conclusiones: 1) Los pacientes APs delgados presentan un riesgo incrementado de desarrollo de enfermedad hepática asociado a la resistencia a la insulina y factores inflamatorios de la enfermedad. 2) HSI podría ser un biomarcador utilizado en la práctica clínica habitual para identificar posibles pacientes con EHGNA y así realizar un seguimiento más detallado de esta patología. 3) El tratamiento con MTX o APRE no se asocia al incremento del índice HSI ni de enzimas hepáticas en los primeros 6 meses de tratamiento.

Financiado por ISCIII (PI20/00079) cofinanciado con FEDER.

P194. APLICABILIDAD DEL ÍNDICE MASEI EN LAS ENTESIS Y SU ASOCIACIÓN CON OTROS ÍNDICES/MARCADORES SEROLÓGICOS DE ACTIVIDAD EN PACIENTES CON ESPONDILOARTRITIS

D. Castro Corredor[1], L.Á. Calvo Pascual[2], M.A. Ramírez Huaranga[1], M. González Peñas[1], J. Seoane Romero[1], L. Martín de la Sierra López[1], L.M. Jiménez Rodríguez[1] y M. Paulino Huertas[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital General Universitario de Ciudad Real. [2]Departamento de Métodos Cuantitativos. ICADE. Universidad Pontificia de Comillas.

Introducción: Las espondiloartritis (EspA) son un grupo de enfermedades inflamatorias crónicas con afectación, principalmente del esqueleto axial, y también de articulaciones periféricas. La entesis es uno de los órganos diana, puesto que puede observarse una inflamación de ésta, conocida como entesitis, que en muchos pacientes con espondiloartritis puede pasar desapercibida.

Objetivos: Determinar la relación entre el índice MASEI (Madrid Sonographic Enthesitis Index) en las entesis y otros índices/marcadores serológicos de actividad (como BASDAI, DAPSA o ASDAS y VSG y PCR) en pacientes con espondiloartritis.

Métodos: Estudio observacional, descriptivo y transversal. Se recopilaron datos de pacientes con EspA a los que se le realizó una ecografía musculoesquelética aplicando el Madrid Sonographic Enthesitis Index (MASEI) y que fueron atendidos en nuestras consultas durante mayo 2021 a septiembre 2021 y bajo la aprobación del CEICm de nuestro centro. Se describieron las variables evaluadas usando medidas de frecuencia y medidas de tendencia central/dispersión, según correspondiera. Contrastamos la normalidad de todas las variables, mediante un test de Shapiro-Wilk. Estudiamos la correlación de variables numéricas paramétricas con el coeficiente de Pearson y para las no paramétricas el coeficiente de Spearman. Para variables numéricas y categóricas paramétricas utilizamos para el contraste de hipótesis la diferencia de medias con la prueba t-Student, mientras que para variables numéricas y categóricas no paramétricas, utilizamos para el contraste de hipótesis la prueba U de Mann-Whitney. Finalmente, para conocer la correlación entre variables categóricas usamos una prueba chi-cuadrado.

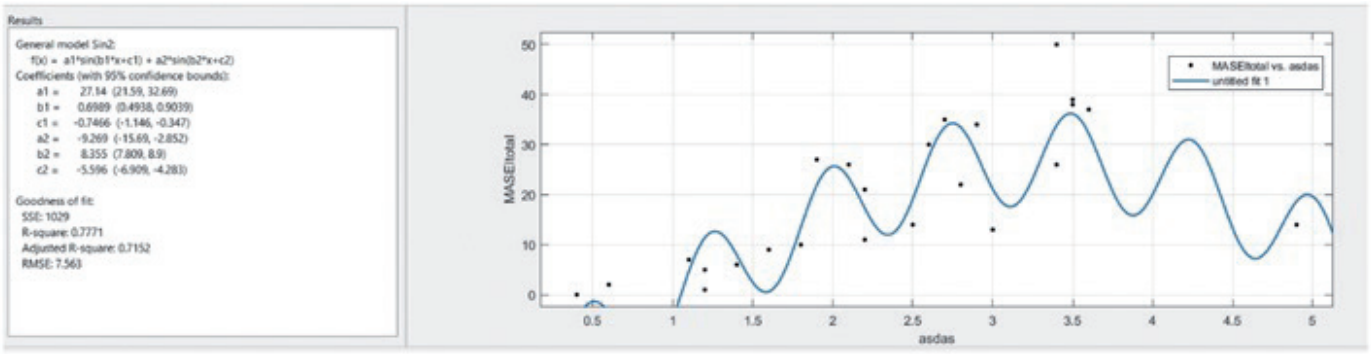


Figura 1. Relación MASEI-ASDAS

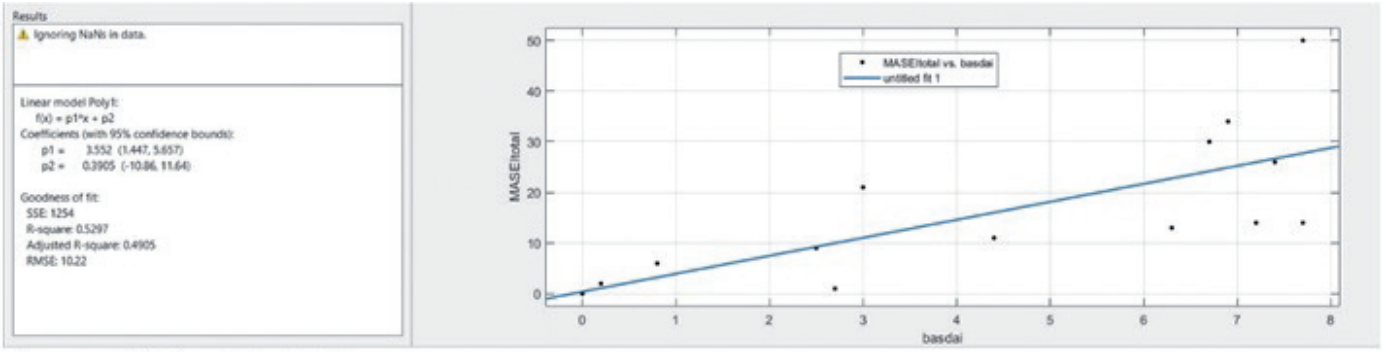


Figura 2. Relación MASEI-BASDAI

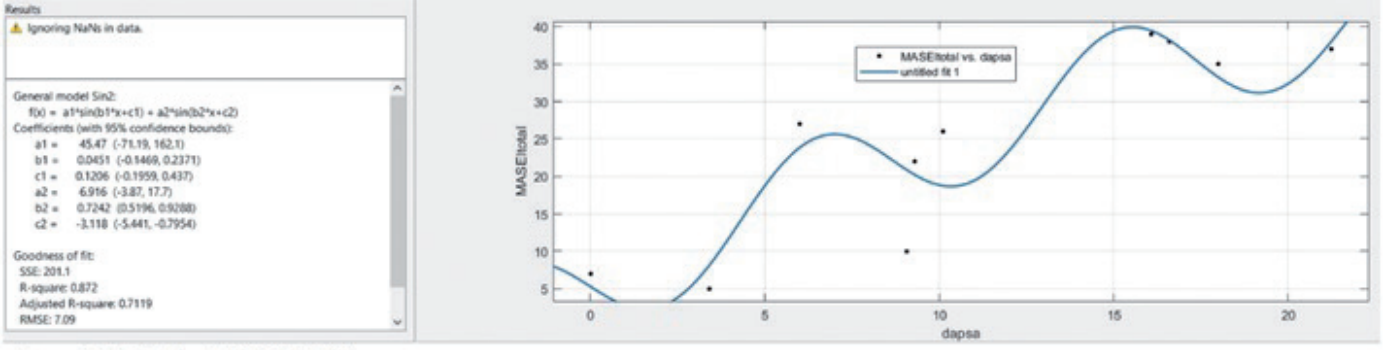


Figura 3. Relación MASEI-DAPSA

Como resultados adicionales añadimos un estudio de ajuste de funciones, *curve-fitting* realizado con *Matlab,* entre las variables: MASEI-ASDAS, MASEI-BASDAI y MASEI DAPSA, para una optimización paramétrica para conseguir ajustar los datos, evitando *overfitting*.

Resultados: Se analizaron 24 pacientes con EspA (edad media de 50,50 años ± 10,63), de los cuales 8 fueron mujeres y 16 hombres. El nivel promedio de ASDAS fue de 2,35 (± 1,09), de BASDAI (para los que presentaban afectación axial) fue de 4,54 (± 2,93), de DAPSA (para la artritis psoriásica) fue de 10,98 (± 6,85), mientras que el nivel medio del MASEI total fue de 19,88 (± 14,77). Se ha encontrado una correlación entre el MASEI total con las siguientes variables: ASDAS (con coeficiente de Pearson de 0,696); BASDAI (con coeficiente de Spearman de 0,823) y DAPSA (con coeficiente de Pearson de 0,823). Los niveles medios de vitamina D fueron de 25,98 (± 12,05) y presentan una correlación de Pearson negativa de -0,317 con la variable MASEI total. Con respecto al ajuste de funciones, se obtuvieron un par de funciones sinusoides para la relación MASEI-ASDAS y MASEI DAPSA (figs. 1 y 3) y una recta de regresión para la relación MASEI-BASDAI (fig. 2). Estas tres curvas, tienen un ajuste R-cuadrado de 0,77, 0,87 y 0,52, respectivamente.

Conclusiones: Los pacientes con espondiloartritis que presentan mayor actividad de la enfermedad medido por ASDAS, BASDAI/DAPSA y por los marcadores serológicos de inflamación PCR y VSG, presentan un MASEI total mayor que los pacientes que se encuentran controlados. Además, se ha observado que los pacientes con cifras bajas de vitamina D presentan mayor actividad de la enfermedad y un mayor MASEI total.

P195. ESTUDIO ECOGRÁFICO DE LA AFECTACIÓN ENTÉSICA EN LA HIPEROSTOSIS ESQUELÉTICA DIFUSA IDIOPÁTICA (HEDI). APLICABILIDAD DEL ÍNDICE MASEI

M.T. Clavaguera Poch[1], T. Clavaguera[1], M. Valls[1], M. Buxó[2], M. Pujol[3], G. Salvador[3], E. Armengol[4], X. González-Gimènez[4], M. Moreno[5], M. Arévalo[5], V. Torrente[6], L. Mateo[7], S. Holgado[7], X. Michelena[8], J. de Agustín[8], M. Sallés[9], S. Mínguez[9], A. Ponce[10], R. Morlà[10], P. Estrada[11], D. Reina[11], P. Moya[12], H. Corominas[12], J. Font[1] y P. Reyner[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospitals Universitaris Doctor Trueta i Santa Caterina. Girona. [2]Bioestadística. Institut d'Investigació Biomèdica de Girona. [3]Servicio de Reumatología. Hospital Universitari Mútua de Terrassa. [4]Servicio de Reumatología. Hospital de Palamós. [5]Servicio de Reumatología. Parc Taulí Hospital Universitari. Sabadell. [6]Servicio de Reumatología. Hospital Comarcal de l'Alt Penedés. Vilafranca del Penedés. [7]Servicio de Reumatología. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol. Badalona. [8]Servicio de Reumatología. Hospital Universitari Vall d'Hebron. Barcelona. [9]Servicio de Reumatología. Althaia. Xarxa Assistencial i Universitària de Manresa. [10]Servicio de Reumatología. Hospital Clínic de Barcelona. [11]Servicio de Reumatología. Hospital Moisés Broggi. Sant Joan Despí. [12]Servicio de Reumatología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona.

Introducción: En la enfermedad de Forrestier-Rotés o HEDI la entesis es la estructura diana de las manifestaciones extraespinales. A pesar de ser una manifestación característica de la enfermedad ha sido escasamente estudiada.
Objetivos: Evaluar la utilidad del Madrid Sonographic Enthesitis Index (MASEI) para clasificar pacientes con HEDI y estudiar los hallazgos ecográficos en las entesis hiperostóticas.
Métodos: Se reclutaron 35 pacientes con HEDI, según los criterios clasificatorios de Resnick, que se compararon con 33 pacientes sanos ajustados por edad, sexo e índice de masa corporal. Se les practicó una ecografía siguiendo estrictamente el protocolo del MASEI. Los exploradores ecográficos, con una amplia experiencia en ecografía musculoesquelètica (grupo ECOCAT), fueron ciegos al diagnóstico de los pacientes La fiabilidad interobservador del grupo medida por el ICC es de 0,97 (IC95% 89-99)[1]. Se recogieron variables sociodemográficas, clinicorradiológicas, y las que conforman el MASEI. Además de calcular el MASEI total, éste se categorizó en MASEI inflamatorio (MASEI-I) y MASEI daño (MASEI-D) ya descritos[2] y MASEI-HEDI que engloba las variables de grosor, estructura y calcificación. En el análisis, las características de los pacientes se describieron mediante estadísticos descriptivos y la comparación entre grupos con el test Chi-cuadrado para las variables categóricas y el test t-Student para las numéricas. La validez del índice se examinó mediante área bajo la curva ROC y su correspondiente intervalo confianza 95%. Se determinó el punto de corte óptimo (PC), definido como el que maximiza la sensibilidad (S) y especificidad. (E). El programa estadístico utilizado fue R *software*.
Resultados: En el análisis de las lesiones elementales, y de forma estadísticamente significativa ($p < 0,05$), destacan las alteraciones en estructura, grosor y calcificación de las entesis de cuádriceps distal (TCD) y tendón de Aquiles (TAQ). Se obtuvo el PC de ≥ 16,50 (S 80%, E 85%) con una AUC de 0,877 (IC95%, 0,79 a 0,96). En los MASEI categorizados, los PC fueron MASEI-I: 5,50 (S 89%; E 76%) y AUC 0,835 (IC95%, 0,73 a 0,94); MASEI-D: 7,50 (S 86%; E 76%) y AUC 0,850 (IC95% 0,75 a 0,94) y MASEI-HEDI: 16,50 (S 74%, E 91%) y AUC de 0,855 (IC95% 0,76 a 0,95). El MASEI total en el grupo de HEDI fue de 27,46 (DE 14,4) frente el 10,30 (DE 6,4) en los controles sanos ($p < 0,001$) así como, en los categorizados MASEI-I, MASEI-D o MASEI-DISH ($p < 0,001$).
Conclusiones: Las alteraciones en las entesis del TAQ y del TCD son las que marcan las diferencias con los pacientes sanos. El punto de PC óptimo estaría en 16,50 pero no observamos ventajas en establecer categorizaciones del MASEI que puedan ser útiles en práctica clínica. Aunque el MASEI sea un índice diseñado para clasificar pacientes con espondiloartritis nuestro estudio evidencia que también nos permite diferenciar pacientes con HEDI de controles sanos. Sería también interesante analizar la capacidad del MASEI de diferenciar pacientes con HEDI de pacientes con espondiloartritis.
Beca de la Sociedad Catalana de Reumatología 2019.
Bibliografía
1. Moya Alvarado P, et al. Rheumatol Int. 2020.
2. Eder Let al. J Rheumatol. 2014;41(3):466-72.

P196. ULTRASOUND INTIMA MEDIA THICKNESS CUT-OFF VALUES FOR CRANIAL AND EXTRACRANIAL ARTERIES IN PATIENTS WITH GIANT CELL ARTERITIS

K.F. López Gloria[1], P. Rodríguez-Merlos[1,2], B. Serrano[1,2], J.C. Nieto-González[1,2], C. González[1,2], I. Monteagudo[1,2], T. González[1,2], I. Castrejón[1,2], J.M. Álvaro-Gracia[1,2] and J. Molina-Collada[1,2]

[1]Department of Rheumatology. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid. [2]Instituto de Investigación Sanitaria Gregorio Marañón (IiSGM). Madrid.

Introduction: Ultrasound (US) is a valid imaging tool to detect signs of giant cell arteritis (GCA). Although the halo sign has always been considered the most useful finding for GCA diagnosis, modern high frequency transducers are able to precisely measure the intima-media thickness (IMT) of cranial and extracranial arteries. However, data on optimal cut-off values for IMT to differentiate patients and controls in clinical practice are limited.
Objectives: To determine the optimal cut-off value for IMT of cranial and extracranial arteries in patients with suspected GCA.
Methods: This is a retrospective observational study of patients referred to our US fast-track clinic with suspected GCA. All patients underwent bilateral US examination of the cranial (superficial temporal arteries and its frontal and parietal branches) and extracranial (carotid, subclavian and axillary) arteries within 24 hours per protocol. The exam was performed using an EsaoteMyLab8 (Esaote, Genoa) with a 12-18 MHz frequency transducer for cranial arteries and an 8-14 frequency transducer for extracranial arteries. The IMT was measured in gray scale mode and the presence of a non-compressible halo sign was checked in all arteries. The gold standard for GCA diagnosis was clinical confirmation by the referring rheumatologist after 6 months follow-up. Mean IMT values of each artery were compared between patients with and without GCA by independent samples t-test. Receiver operating characteristics (ROC) analysis was performed and the Youden index was used to determine the optimal cut-off value for IMT of each artery.
Results: Of the 157 patients with suspected GCA (67.5% female, mean age 73.7 years) referred to the fast-track clinic, 47 (29.9%) had GCA clinical confirmation after 6 months. Clinical, laboratory and US findings of patients with and without GCA are shown in Table 1. 41 (87.2%) patients with GCA had positive US findings (61.7% had cranial involvement, 44.7% extracranial involvement and 19.1% a mixed pattern of cranial and extracranial arteries). Mean IMT values for each artery of patients with and without GCA are shown in Table 2. The following IMT cut-off values showed the highest diagnostic accuracy: 0.44 mm for the common superficial temporal artery; 0.34 mm for the frontal branch; 0.36 mm for the parietal branch; 1.1 mm for the carotid artery: 1 mm for the subclavian and axillary arteries (Table 2). The area under the ROC curve of the IMT for a clinical diagnosis of GCA was 0.984 (95%CI 0.959-1) for common superficial temporal artery, 0.989 (95%CI 0.976-1) for frontal branch, 0.991 (95%CI 0.980-1) for parietal branch, 0.977 (95%CI 0.961-0.993) for carotid, 0.99 (95%CI 0.979-1) for subclavian and 0.996 (95%CI 0.991-1) for axillary arteries (Table 2).

Table P196
Table 1. Clinical, laboratory and US findings of patients with and without GCA

	Total (n = 157)	Patients with GCA n = 47 (29.9)	Patients without GCA n = 110 (70.1)	p
Demographics				
Age, mean (SD)	73.7 (10.8)	75.3 (11.3)	73 (10.6)	0.245
Female, n (%)	106 (67.5)	31 (66)	75 (68.2)	0.785
Clinical variables				
Baseline use of steroids, n (%)	78 (50)	21 (45.7)	57 (51.8)	0.482
PMR diagnosis before US examination, n (%)	43 (27.4)	8 (17)	35 (31.8)	0.121
Laboratory findings				
CRP (mg/dL), mean (SD)	5.9 (11.3)	10.7 (18.2)	3.8 (5)	0.001
ESR (mm/h), mean (SD)	52.8 (34.2)	68.2 (34)	45 (31.8)	0.001
Haemoglobin (g/dL), mean (SD)	13.7 (17.6)	11.7 (1.6)	14.5 (21)	0.185
Platelets 10^9/L, mean (SD)	293 (124.7)	335.4 (143.3)	274.7 (111.6)	0.014
Total cholesterol mg/dL, mean (SD)	181.9 (153.3)	161.3 (42.6)	190.6 (180.1)	0.111
HDL cholesterol mg/dL, mean (SD)	54 (18.7)	53.1 (20.7)	54.3 (17.8)	0.723
LDL cholesterol mg/dL, mean (SD)	97.4 (35.9)	90.8 (30.9)	100.1 (37.6)	0.142
US variables				
Positive US findings, n (%)	46 (29.3%)	41 (87.2%)	5 (4.5%)	< 0.001
Temporal artery positive US findings, n (%)	32 (20.4%)	29 (61.7%)	3 (2.7%)	< 0.001
Extracranial arteries positive US findings, n (%)	23 (14.6%)	21 (44.7%)	2 (1.8%)	< 0.001
Temporal + extracranial arteries positive US findings, n (%)	9 (5.7%)	9 (19.1%)	0 (0%)	< 0.001

PMR: polymyalgia rheumatica; CRP: C-reactive protein; ESR: erythrocyte sedimentation rate; US: ultrasound; SD: standard deviation.

Table P196
Table 2. Optimal IMT cut-off values for cranial and extracranial arteries

Artery	Side	Patients without GCA	Patients with GCA	Cut-off, (mm)	AUC (95%CI)	Sensitivity (%)	Specificity (%)
Common superficial temporal artery mm, mean (SD)	Right	0.33 (0.06)	0.68 (0.28)	0.43	0.997 (0.988-1)	100	97.1
	Left	0.35 (0.11)	0.57 (0.21)	0.45	0.966 (0.905-1)	100	92.3
	Both	0.34 (0.08)	0.63 (0.25)	0.44	0.984 (0.959-1)	94.7	95.1
Frontal branch mm, mean (SD)	Right	0.26 (0.05)	0.4 (0.18)	0.34	0.994 (0.983-1)	100	97.1
	Left	0.27 (0.05)	0.4 (0.18)	0.34	0.985 (0.962-1)	100	96.1
	Both	0.26 (0.05)	0.4 (0.18)	0.34	0.989 (0.976-1)	100	96.6
Parietal branch mm, mean (SD)	Right	0.27 (0.05)	0.43 (0.18)	0.36	0.994 (0.981-1)	100	98.9
	Left	0.27 (0.05)	0.41 (0.16)	0.36	0.987 (0.967-1)	100	97.6
	Both	0.27 (0.05)	0.42 (0.17)	0.36	0.991 (0.980-1)	100	98.3
Carotid mm, mean (SD)	Right	0.8 (0.17)	0.88 (0.29)	1	0.974 (0.949-0.999)	100	92.6
	Left	0.82 (0.15)	1 (0.42)	1.2	0.982 (0.961-1)	90.9	96.2
	Both	0.81 (0.16)	0.96 (0.36)	1.1	0.977 (0.961-0.993)	90	94
Subclavian mm, mean (SD)	Right	0.74 (0.18)	0.99 (0.44)	1	0.987 (0.97-1)	100	93.4
	Left	0.67 (0.17)	0.9 (0.35)	1.1	0.991 (0.975-1)	100	98.3
	Both	0.7 (0.18)	0.94 (0.4)	1	0.99 (0.979-1)	100	96
Axillary mm, mean (SD)	Right	0.69 (0.16)	0.99 (0.5)	1	0.992 (0.982-1)	100	96
	Left	0.67 (0.17)	0.99 (0.49)	1	0.998 (0.995-1)	100	98.3
	Both	0.68 (0.17)	0.99 (0.49)	1	0.996 (0.991-1)	100	97.1

Conclusions: Different IMT cut-off values for each artery are necessary to establish a correct US diagnosis of GCA. These proposed IMT cut-off values may help to improve the diagnostic accuracy of US in clinical practice.

P197. DESARROLLO DE NUEVOS ÍNDICES DE ACTIVIDAD DE LA ENFERMEDAD PARA LA EVALUACIÓN REMOTA DE PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE UTILIZANDO TERMOGRAFÍA Y APRENDIZAJE COMPUTACIONAL

I. Morales-Ivorra[1,2], J. Narváez[3], C. Gómez[3], J.M. Nolla[3], C. Moragues[3], D. Grados[1], J.A. Narváez[4] y M.A. Marín-López[2]

[1]Hospital Universitari d'Igualada. [2]Singularity Biomed. [3]Reumatología, Hospital Universitari de Bellvitge. Barcelona. [4]Radiología. Hospital Universitari de Bellvitge. Barcelona.

Introducción: En el seguimiento de los pacientes con artritis reumatoide (AR) se utilizan índices compuestos de actividad que incluyen variables obtenidas en la exploración física. En las consultas telemáticas no es posible determinarlas. La termografía es una técnica de imagen rápida y segura que mide el calor mediante cámaras de infrarrojos. La inflamación de las articulaciones provoca un aumento de temperatura que puede detectarse mediante termografía. Los métodos de aprendizaje computacional son muy precisos en el análisis de imágenes médicas, y pueden ser utilizados para analizar imágenes térmicas automáticamente. La termografía de manos, la evaluación global del paciente (EVA) y los reactantes de fase aguda podrían combinarse dando lugar a nuevos índices de actividad que faciliten la evaluación remota de pacientes con AR.

Objetivos: Desarrollar nuevos índices de actividad de la enfermedad utilizando aprendizaje computacional para el análisis de las imágenes térmicas de las manos del paciente, el EVA y los reactantes de fase aguda.

Métodos: Estudio multicéntrico observacional. Se reclutaron en las consultas de reumatología pacientes con AR, artritis psoriásica, artritis indiferenciada y artritis secundaria a otras enfermedades. Los participantes sanos 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 a un smartphone. A todos los pacientes

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). Esta puntuación obtenida fue denominada ThermoJIS. 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 este grupo también se recogió: EVA del paciente, la proteína C reactiva (PCR) y la velocidad de eritrosedimentación (VSG). El resto de los participantes se incluyeron en el grupo de entrenamiento. Los índices de actividad desarrollados fueron: ThermoDAS (ThermoJIS + EVA), ThermoDAS-VSG (ThermoJIS + EVA + VSG) y ThermoDAS-PCR (ThermoJIS + EVA + PCR). Se utilizó el coeficiente de correlación de Spearman de ThermoJIS, ThermoDAS, ThermoDAS-VSG y ThermoDAS-PCR *vs.* GS, PD, EVA, VSG y PCR para caracterizar los nuevos índices de actividad.

Resultados: Se reclutaron 616 sujetos (475 en el grupo de entrenamiento y 141 en el de validación). Las correlaciones obtenidas entre los diferentes índices de actividad (ThermoJIS, ThermoDAS, ThermoDAS-VSG y ThermoDAS-PCR) *vs.* GS, PD, EVA, VSG y PCR se muestran en la tabla 1. Todas las correlaciones son estadísticamente significativas.

Correlaciones de Spearman de los índices desarrollados *vs.* hipertrofia sinovial (GS); *vs.* power doppler (PD); *vs.* valoración global del paciente (EVA); *vs.* VSG; *vs.* PCR

	GS	PD	EVA	VSG	PCR
ThermoJIS	0,42	0,43	0,18	0,16	0,12
ThermoDAS	0,50	0,53	0,87	0,16	0,19
ThermoDAS-VSG	0,54	0,53	0,79	0,49	0,33
ThermoDAS-PCR	0,60	0,60	0,77	0,49	0,54

Conclusiones: ThermoJIS muestra una correlación moderada con Eco-m pero débil con el EVA y los reactantes de fase aguda, lo que sugiere que ThermoJIS no es redundante con los síntomas ni con los valores analíticos. Combinar el EVA y los reactantes de fase aguda con ThermoJIS mejora todas las correlaciones, incluida la correlación con Eco-m. Estos índices termográficos no precisan de la exploración física por lo que podrían facilitar la evaluación de los pacientes con AR en las consultas telemáticas.

P198. EVALUACIÓN DEL ÍNDICE ÍNTIMA-MEDIA DE LA VENA FEMORAL COMÚN MEDIANTE ECOGRAFÍA EN PACIENTES CON ENFERMEDAD DE BEHÇET: ESTUDIO COMPARATIVO DE PACIENTES CON Y SIN AFECTACIÓN VASCULAR EN UN CENTRO DE REFERENCIA NACIONAL

D. Prieto-Peña, A. del Peral-Fanjul, B. Atienza-Mateo, V. Pulito-Cueto, M.A. González-Gay y R. Blanco-Alonso

[1]Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Research Group on Genetic Epidemiology and Atherosclerosis in Systemic Diseases and Metabolic Bone Diseases of the Musculoskeletal System. IDIVAL. Santander.

Objetivos: Las manifestaciones vasculares son frecuentes en la enfermedad de Behçet[1]. Se ha observado mediante ecografía que existe un aumento del grosor del complejo intima-media venoso en pacientes con Behçet[2]. Sin embargo, se desconoce si estos hallazgos se correlacionan con la afectación vascular. Nuestro objetivo fue comparar los hallazgos ecográficos vascular en pacientes con enfermedad de Behçet con y sin afectación vascular.

Métodos: Estudio observacional de todos los pacientes con Behçet valorados de forma consecutiva en un centro de referencia nacional entre Marzo de 2021 y Mayo de 2021. Todos los pacientes cumplían criterios internacionales para enfermedad de Behçet (ICBD) 2014[3]. Se recogieron variables demográficas y clínicas. Se consideró que los pacientes tenían afectación vascular si habían presentado historia de trombosis venosa profunda, tromboembolismo pulmonar, tromboflebitis superficial, trombosis arterial (thrombosis arterial periférica, ictus, accidente isquémico transitorio), aneurismas, infarto agudo de miocardio y/o fenómeno de Raynaud. Se evaluó el grosor de la pared venosa midiendo el índice intima-media (IMT) de forma bilateral en las venas femorales comunes mediante ecografía Doppler y se calculó la media de ambas medidas[2]. El análisis estadístico se realizó con SPSS.

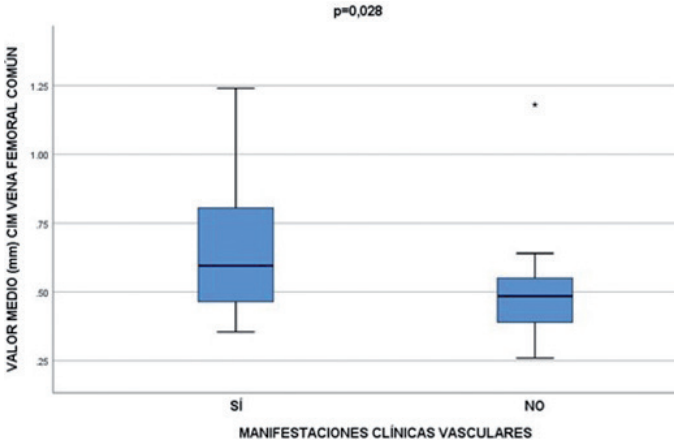
Resultados: Se evaluaron 17 pacientes con Behçet con afectación vascular y 25 sin afectación vascular. Las principales características demográficas y clínicas se recogen en la tabla. Las manifestaciones vasculares fueron: trombosis venosa profunda (n = 4), tromboflebitis superficial (n = 1), aneurismas arteriales (n = 2), infarto agudo de miocardio (n = 3), trombosis arterial (n = 1) y fenómeno de Raynaud (n = 10). La mediana [RIC] del IMT en las venas femorales fue significativamente mayor en los pacientes con afectación vascular en

Tabla 198
Características demográficas y clínicas de los pacientes con Behçet con y sin afectación vascular

	Con afectación vascular (n = 17)	Sin afectación vascular (n = 25)	p
Sexo (hombres), n (%)	10 (41,2)	13 (48)	0,663
Edad (años), media ± DE	51,24 ± 12,8	45,56 ± 12,88	0,133
HLA B51 positivo, n/casos evaluados	4/17	14/25	-
Tiempo de evolución desde el diagnóstico (años), media ± DE	13,35 ± 10,45	13,04 ± 8,52	0,891
Factores de riesgo cardiovascular			
Hipertensión, n (%)	7 (41,2)	1 (4)	0,003
Diabetes mellitus, n (%)	1 (5,9)	2 (8)	0,794
Dislipemia, n (%)	6 (35,3)	5 (20)	0,268
Tabaquismo (fumadores o exfumadores), n (%)	10 (58,8)	12 (48)	0,067
Manifestaciones clínicas			
Úlceras orales, n (%)	16 (94,1)	25 (100)	0,220
Úlceras genitales, n (%)	12 (70,6)	16 (64)	0,657
Eritema nodoso, n (%)	9 (52,9)	6 (24)	0,055
Pseudofoliculitis, n (%)	9 (52,9)	19 (76)	0,120
Uveítis, n (%)	7 (41,2)	9 (36)	0,735
Artralgias, n (%)	14 (82,4)	17 (68)	0,299
Manifestaciones neurológicas, n (%)	2 (11,8)	2 (8)	0,683
Hallazgos ecográficos			
IMT vena femoral común (mm), mediana [RIC]	0,65 [0,45-0,82]	0,49 [0,39-0,55]	0,028

DE: desviación estándar; IMT: índice intima-media; RIC: rango intercuartílico.

comparación con los pacientes sin afectación vascular (0,65 [0,45-0,82] *vs.* 0,49 [0,39-0,55] mm; p = 0,028) (fig.). Se observó una frecuencia más elevada de manifestaciones vasculares en pacientes hipertensos.



Valor medio (mm) del complejo íntima-media (CIM) de la vena femoral común en pacientes con enfermedad de Behçet que presentan o no manifestaciones vasculares clínicas.

Conclusiones: Los pacientes con Behçet con afectación vascular presentaron valores más altos de IMT en las venas femorales comunes. La evaluación del grosor de la pared venosa mediante ecografía podría ser una técnica útil para identificar pacientes con Behçet con afectación vascular.

Bibliografía

1. Emmi G, Bettiol A, Silvestri E, Di Scala G, Becatti M, Fiorillo C, et al. Vascular Behçet's syndrome: an update. Intern Emerg Med. 2019;14(5):645-52.
2. Alibaz-Oner F, Ergelen R, Yıldız Y, Aldag M, Yazici A, Cefle A, et al. Femoral vein wall thickness measurement: A new diagnostic tool for Behçet's disease. Rheumatology (Oxford). 2021;60(1):288-96.
3. International Team for the Revision of the International Criteria for Behçet's Disease (ITR-ICBD). J Eur Acad Dermatol Venereol. 2014;28(3):338-47.

P199. ÍNDICES DE RELACIÓN DE INTENSIDAD DE GRISES COMO MÉTODO DE DISCRIMINACIÓN ENTRE LOS CAMBIOS INDUCIDOS POR EL DEPORTE Y LAS ESPONDILOARTRITIS EN LAS ENTESIS DE CARGA

M. Tortosa Cabañas, C.A. Guillén Astete, Á. Andreu Suárez y A.M. Palomeque Vargas

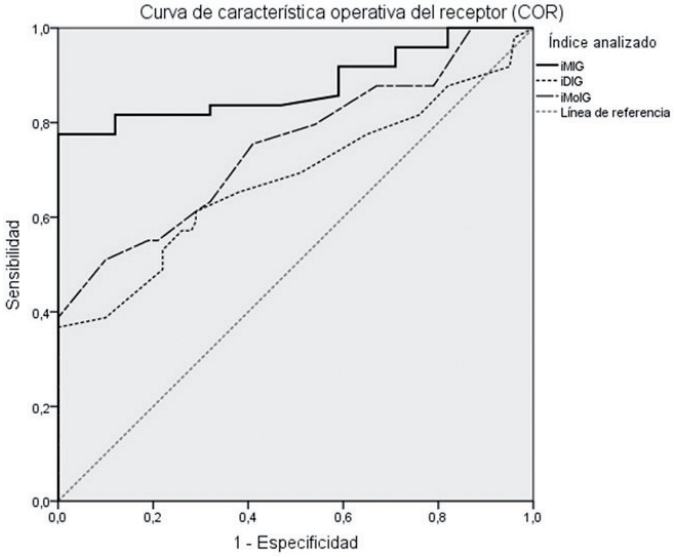
Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid.

Introducción: Se está introduciendo el análisis informático de imágenes radiológicas en el estudio de la patología musculoesquelética. En el campo de la ecografía, los ajustes basales y las diferencias entre las imágenes obtenidas por distintos equipos suponen un problema potencial en el estudio comparativo de los pacientes. Nuestro grupo de investigación ha demostrado que este tipo de análisis de imágenes ecográficas es sensible a los cambios adaptativos inducidos por el ejercicio.

Objetivos: Determinar si el análisis informático de imágenes ecográficas estáticas permite discriminar los cambios adaptativos de aquellos producidos por enfermedades inmunomediadas con dianas entésicas.

Métodos: Se diseñó un estudio de validación de un test. Dado que el análisis de imágenes ecográficas estáticas depende en gran medida de las características de la imagen y de los ajustes ecográficos utilizados, se definieron tres índices basados en los hallazgos en territorios patológicos y su contraparte en las entesis sanas. Índice de medias de intensidad de grises (iMIG): Media de la intensidad de grises en la entesis clínicamente afecta/media de la intensidad de grises en la misma entesis sana. Índice de dispersión de intensidad de grises (iDIG): Media de la desviación estándar de las medias de intensidad de grises en la entesis clínicamente afecta/media de la desviación estándar de las medias de intensidad de grises en la misma entesis sana. Índice de modas de intensidad de grises (iMoG): Media de las modas de intensidad de grises en la entesis afecta/media de la intensidad de grises en la misma entesis sana. En los controles se utilizaron los mismos índices con el lado dominante como numerador y el no dominante como denominador. Todas las entesis estudiadas correspondieron al miembro inferior.

Resultados: Se incluyeron registros de 49 pacientes (20 con diagnóstico de artritis psoriásica, 19 con espondiloartritis axial radiográfica y 10 con espondiloartritis axial no radiográfica) y de 100 controles sanos. De los 49 estudios, 30 correspondieron al tendón de Aquiles, 10 al tendón rotuliano distal y 9 al tendón rotuliano proximal. En el grupo de pacientes, la iMIG fue 0,917 DE 0,062, la iDIG fue 0,976 DE 0,042 y la iMoIG fue 0,962 DE 0,041. En el grupo de controles, la iMIG 1 DE 0,020, la iDIG fue 1,001 DE 0,03 y la iMoIG fue 0,999 DE 0,03. El área bajo la curva (fig.) para los tres índices fueron: iMIG 0,879 (IC95% 0,807 a 0,951), iDIG (IC95% 0,582 a 0,785), iMoIG 0,751 (IC95% 0,662 a 0,840). Todas las áreas demostraron validez diagnóstica con p < 0,0001. De acuerdo con la matriz de coordenadas de la curva de características operativa del receptor (COR), para un punto de corte de iMIG inferior o igual 1,02 se alcanzaría una sensibilidad de 95,9% y una especificidad del 71%.



Trazado de las curvas COR para los tres índices analizados.

Conclusiones: Los índices que contrastan las medias, dispersión y moda de intensidades de grises son válidos para la discriminación entre sujetos sanos y pacientes con entesopatías de carga relacionadas con espondiloartritis. De todos ellos, el iMIG parece el más adecuado. Se propone preliminarmente un punto de corte inferior a 1,02 para identificar a pacientes con entesopatías inflamatorias. En los pacientes, las entesis afectadas tienen una media de grises inferior que la contraparte sana por lo que el iMIG tiende a ser inferior a 1. En sujetos sanos, la media de grises es ligeramente mayor en la entesis dominante por lo que el iMIG tiende a ser superior o igual a 1.

P200. VALIDACIÓN DEL ANÁLISIS INFORMÁTICO CUANTITATIVO DE IMÁGENES ECOGRÁFICAS DE LOS TENDONES AQUÍLEO Y ROTULIANO EN SUJETOS SANOS

Á. Andreu Suárez, C. Guillén Astete, M. Tortosa Cabañas, R. Manzo y X. Cenicacelaya Olabarrieta

Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid.

Introducción: El estudio ecográfico de los tendones forma parte de la evaluación complementaria de pacientes con distintas patologías musculoesqueléticas. La valoración del estado ecográfico de los tendones depende en gran medida de la subjetividad del explorador, valorando la ordenación de las fibras, su ecogeneidad global y su grosor. Este tipo de evaluaciones tiene gran interés diagnóstico, sin embargo su valor evolutivo es menor en tanto que a la valoración subjetiva puede no percibir cambios sutiles. Recientemente se ha introducido el análisis informático de la imagen como alternativa en investigación para complementar la evaluación ecográfica. Dos de los parámetros más útiles de estos análisis son la media y la moda de intensidades de grises. Ambas permiten una evaluación global de la ecoestructura de un órgano.
Objetivos: Determinar si el análisis informático de imágenes estáticas es válido y apto para su uso en el estudio de tendones.
Métodos: Se analizaron las imágenes ecográficas de voluntarios sanos de distintos grupos de edad. Los estudios correspondieron a los siguientes tendones de lado dominante del voluntario: (i) el cuerpo del tendón rotuliano en aproximación transversal, y (ii) el corte longitudinal del tendón de aquiles. El procesamiento de las imágenes se realizó utilizando el programa ImageJ 1.53e. Tres investigadores distintos realizaron un análisis en espectro de grises (0-255) con el cálculo de la media, desviación estándar (SD), rango, mediana y moda. Para el proceso de validación del análisis realizado por el software se compararon dos medidas de cortes distintos del tendón rotuliano y tres cortes longitudinales de 20 mm del tendón de Aquiles (paramedial, central y paralateral).
Resultados: Se analizaron imágenes de 44 voluntarios sanos: 20 varones y 24 mujeres. Cuarenta y cuatro tríos de imágenes del tendón de Aquiles y 44 pares de imágenes del tendón rotuliano fueron analizadas. En el estudio del tendón de Aquiles (fig. 1), de acuerdo con la prueba de Shapiro-Wilk la distribución de las medias de distribución de grises tuvieron una distribución no normal mientras que las modas tuvieron una distribución normal. Las medias de intensidad de grises fueron: 80,15 ± 26,04, 80,05 ± 25,57 y 79,91 ± 25,83 para los cortes medial, central y lateral, respectivamente (Friedman, p = 0,454). Las medias de las modas de las intensidades

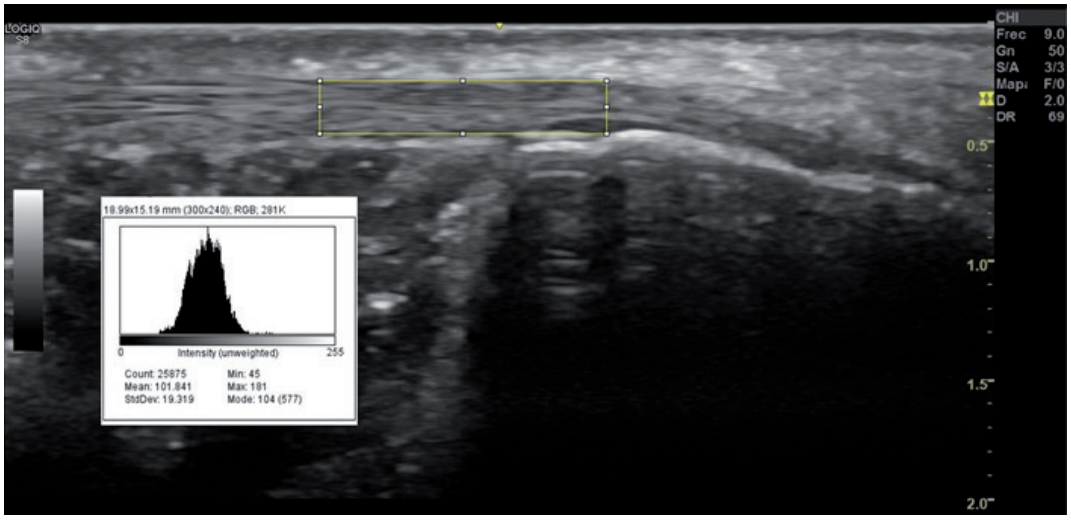


Figura 1. *Análisis de imagen de un tendón de Aquiles en el plano longitudinal central.*

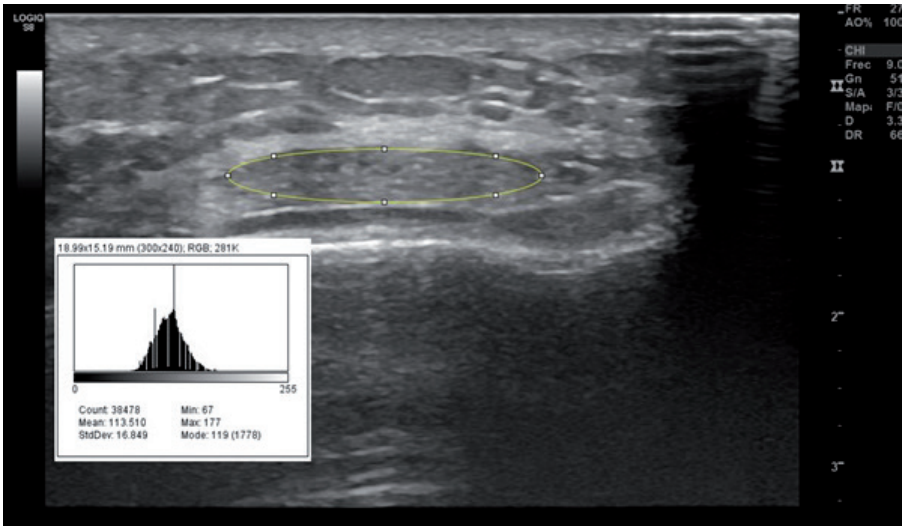


Figura 2. *Análisis de un corte transversal del tendón rotuliano en el punto de emergencia de la tuberosidad tibial.*

de grises para las mismas medidas fueron 67,35 ± 31,60, 67,76 ± 32,18 y 68 ± 32,18, respectivamente (ANOVA datos apareados, p =.259). En el estudio del tendón rotuliano (fig. 2) todas las distribuciones de medidas fueron no normales. Las medias de intensidad de grises en el punto de emergencia del tendón (P) fue 81,35 ± 29,63 y a 20 mm proximal a este punto fue 80,97 ± 29,08 (Wilcoxon, p = 0,327). Las medias de las modas en las mismas localizaciones fueron 82,71 ± 28,75 y a 20 mm proximal a este punto fue 64,44 ± 33,31 (Wilcoxon, p = 0,079).

Conclusiones: El presente estudio demuestra que el análisis cuantitativo de imágenes estáticas correspondientes a tendones sanos permite obtener resultados similares en la misma estructura en planos longitudinales o transversales distintos. Partiendo de esta prueba de validación, la demostración de sensibilidad al cambio provocada por cualquier estímulo (deporte, noxas o tratamientos) podría permitir su uso como instrumento complementario a la valoración de estructuras tendinosas o tendinoentésicas a lo largo del tiempo.

P201. INFLUENCIA DE LA INTENSIDAD Y LOCALIZACIÓN DE LA ALTERACIÓN VASCULAR EN LA EXPRESIÓN FENOTÍPICA BASAL Y EN LA EVOLUCIÓN DE LA ARTERITIS DE CÉLULAS GIGANTES

A. Ginon Moreno[1], M.C. Uyaguari Morocho[2], E. Fernández-Fernández[2], I. Monjo[2], E. de Miguel[2]

[1]Reumatología. Facultad de Medicina. Universidad Autónoma de Madrid. [2]Reumatología. Hospital Universitario La Paz. Madrid.

Introducción: La arteritis de células gigantes (ACG) es la vasculitis más frecuente en la población > 50 años. Se reconocen varios tipos de afectación en la ACG, según los vasos afectados, pero el significado de la alteración de la pared vascular en la expresión fenotípica de la enfermedad y en la evolución de la misma ha sido poco estudiado hasta ahora.

Objetivos: Conocer la importancia en la ACG del tipo e intensidad de la alteración vascular en la expresión basal de la enfermedad y en el seguimiento de la misma.

Métodos: Estudio observacional descriptivo de nuevos pacientes consecutivos diagnosticados de ACG en nuestro hospital. Todos los pacientes habían sido sometidos a una ecografía color Doppler donde se exploraron tanto arterias craneales (arterias temporales común, frontal y parietal) y arterias extracraneales (incluyendo arterias axilares, subclavias y carótidas). Se realizó el diagnóstico ecográfico de acuerdo con las definiciones OMERACT de signo del halo y se estableció como límite de grosor de íntima media ≥ 0,34 mm para las arterias temporales superficiales, ≥ 0,42 para el tronco común de la arterias temporales y ≥ 1 mm para las arterias axilares, subclavias y carótidas. El "halo score" (HScore) se calculaba de acuerdo con los criterios de Sebastian et al.[1] Se revisaron las historias clínicas de los pacientes y se compararon sus datos demográficos, clínicos y de laboratorio entre los diferentes patrones ecográficos de ACG.

Resultados: Se incluyeron 74 pacientes, mujeres 44 (58,7%), con una edad media de 78,6 ± 8,6 años. Al analizar los subtipos de ACG: 18 pacientes tenían afectación de arterias craneales (ACGc), 12 pacientes tenían ACG de vasos grandes extracraneales (ACGvg) y 44 pacientes tenían formas mixtas craneales y extracraneales. Las características de la población y de cada uno de los subtipos de ACG y los grosores de la pared vascular de los diferentes vasos aparecen en la tabla 1. Los pacientes con afectación de vaso grande puro tenían todos síndrome constitucional, mientras que en los pacientes con afectación de vasos craneales pura o mixta esta manifestación clínica aparecía en 3/4 partes de los pacientes. Por el contrario el subtipo de ACGvg presentaba significativamente menos eventos isquémicos y solo un efecto isquémico adverso grave frente a 18 en el caso de en la ACGc y mixta p < 0,01 y p < 0,05 respectivamente, la ACGvg solo presentaba un caso de efecto adverso isquémico grave frente a 9 casos en la ACGc y otros 9 en la ACGm. En el análisis del HScore los resultados muestran que las puntuaciones son significativamente diferentes entre los grupos de ACGc y ACGvg algo esperable debido a la diferente preferencia por el tipo de vaso afecto entre ambos grupos. Más interesante es el hecho de que la afectación de la pared de las arterias craneales es más intensa en los pacientes con ACGc que en la ACGm, p < 0,001. No obstante los efectos isquémicos graves incluyendo NOIA/Amaurosis y ACVA no mostraron diferencias significativas p = 0,78. La afectación del vaso grande en la ACGvg frente a la ACGm no mostró diferencias significativas.

Conclusiones: El engrosamiento de la pared arterial es mayor en la ACGc que en la ACG mixta, no obstante los efectos adversos graves por isquemia no mostraban diferencias significativas entre ambos grupos. El síndrome isquémico se presenta preferentemente en los grupos con afectación de vasos craneales, pero no de forma exclusiva.

Bibliografía

1. Sebastian et al. BMC Rheumatology. 2020;4:35.

Tabla P201
Características clínicas de la población estudiada

Características clínicas	Total ACG (n = 74)	ACGc (n = 18)	ACGvg (n = 12)	ACGm (n = 44)	ACGc *vs.* ACGm p	ACGc *vs.* ACGvg p	ACGvg *vs.* ACGm p
Sexo femenino, n (%)	44 (59,4)	10 (55,5)	6 (50)	27 (61,3)	0,672	0,765	0,478
Edad, (años) media ± DE	78,6 ± 8,6	79,0 ± 8,1	73,2 ± 9,4	80,7 ± 7,9	0,505	0,031	0,077
VSG, (mm/h) media ± DE	57,1 ± 35,5	66,1 ± 39,2	39,6 ± 24,5	56,6 ± 34,1	0,391	0,021	0,115
PCR (mg/dL) media ± DE	56,4 ± 57,1	50,1 ± 45,6	52,3 ± 52,5	60,7 ± 63,7	0,179	0,758	0,417
Síntomas constitucionales, n (%)	59 (78,7)	12 (66,6)	12 (100)	35 (79,5)	0,282	0,025	0,087
Síntomas isquémicos, n (%)	66 (82,66)	15 (83,3)	5 (41,6)	35 (79,5)	0,732	0,018	0,010
HScoreCraneal, media ± DE	6,29 ± 5,37	9,00 ± 5,10	2,25 ± 3,25	6,27 ± 5,43	0,066	0,000	0,003
HScoreVG, media ± DE	5,05 ± 4,35	0,94 ± 1,10	6,25 ± 4,67	6,52 ± 4,02	0,000	0,002	0,856
HScoreTotal, media ± DE	11,35 ± 6,17	9,94 ± 4,90	8,50 ± 5,65	12,79 ± 6,48	0,067	0,478	0,035
Frontal derecha (mm), media ± DE	0,40 ± 0,14	0,44 ± 0,19	0,29 ± 0,09	0,40 ± 0,11	0,412	0,022	0,029
Frontal izquierda (mm), media ± DE	0,40 ± 0,12	0,41 ± 0,70	0,31 ± 0,17	0,40 ± 0,12	0,711	0,253	0,299
Parietal derecha (mm), media ± DE	0,47 ± 0,27	0,48 ± 0,13	0,29 ± 0,07	0,49 ± 0,34	0,879	0,002	0,014
Parietal izquierda (mm), media ± DE	0,38 ± 0,13	0,39 ± 0,14	0,34 ± 0,08	0,38 ± 0,12	0,987	0,398	0,354
Axilar derecha (mm), media ± DE	0,96 ± 0,33	0,72 ± 0,18	1,04 ± 0,42	1,09 ± 0,30	0,000	0,024	0,821
Subclavia derecha (mm), media ± DE	1,00 ± 0,35	0,73 ± 0,13	1,06 ± 0,41	1,05 ± 0,34	0,000	0,023	0,998
Axilar izquierda (mm), media ± DE	0,94 ± 0,29	0,71 ± 0,14	1,04 ± 0,37	0,97 ± 0,27	0,000	0,033	0,598
Subclavia izquierda (mm), media ± DE	0,91 ± 0,27	0,71 ± 0,17	1,06 ± 0,30	0,93 ± 0,24	0,006	0,007	0,241
Carótida derecha distal (mm), media ± DE	0,95 ± 0,22	0,82 ± 0,14	0,84 ± 0,25	1,02 ± 0,19	0,002	0,821	0,048
Carótida derecha proximal (mm), media ± DE	0,90 ± 0,24	0,68 ± 0,15	0,89 ± 0,21	0,90 ± 0,22	0,001	0,033	0,298
Carótida izquierda distal (mm), media ± DE	1,01 ± 0,24	0,80 ± 0,13	0,87 ± 0,23	1,10 ± 0,22	0,000	0,520	0,026
CArótida izquierda proximal (mm), media ± DE	0,98 ± 0,31	0,73 ± 0,90	0,8 ± 0,15	1,07 ± 0,33	0,001	0,110	0,029

ACG: arteritis de células gigantes; ACGc: arteritis de células gigantes craneal; ACGvg: arteritis de células gigantes de vaso grande; ACGm: arteritis de células gigantes mixta; DE: desviación estándar; p: valor p

P202. EVALUACIÓN ECOGRÁFICA DE LA EFICACIA DE TOCILIZUMAB EN LA ARTERITIS DE CÉLULAS GIGANTES EN 26 PACIENTES DE PRÁCTICA CLÍNICA

J. Sánchez[1], J. Loricera[1], L. Sánchez-Bilbao[1], E. de Miguel[2], R. Melero[3], E. Galíndez-Agirregoikoa[4], J. Narváez[5], C. Galisteo[6], J.C. Nieto[7], P. Moya[8], E. Labrador[9], M.A. González-Gay[1,19] y Ricardo Blanco[1] en nombre del Grupo español de Arteritis de células Gigantes

[1]Departamento de Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. IDIVAL. Universidad de Cantabria. Santander. [2]Departamento de Reumatología. Hospital Universitario La Paz. Madrid. [3]Departamento de Reumatología. Complexo Hospitalario Universitario de Vigo. [4]Departamento de Reumatología. Hospital de Basurto. Bilbao. [5]Departamento de Reumatología. Hospital de Bellvitge. Barcelona. [6]Departamento of Reumatología. Hospital Parc Taulí. Sabadell. [7]Departamento de Reumatología. Hospital Universitario Gregorio Marañón. Madrid. [8]Departamento de Reumatología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. [9]Departamento de Reumatología. Hospital de San Pedro. Logroño. [19]Cardiovascular Pathophysiology and Genomics Research Unit. School of Physiology. Faculty of Health Sciences. University of the Witwatersrand. Johannesburg (Sudáfrica).

Introducción: La vasculitis de grandes vasos (VGV) se caracteriza por la inflamación de la pared de los vasos afectados, que puede detectarse mediante técnicas de imagen[1]. La ecografía de arteria temporal (EAT) es una de las herramientas más utilizadas para el diagnóstico de la arteritis de células gigantes (ACG), especialmente en pacientes con fenotipo craneal. El tocilizumab (TCZ) ha demostrado eficacia en el tratamiento de esta patología vascular, incluida la ACG[2,3]. Sin embargo, la mejoría objetivada por técnicas de imagen como la ecografía tras el tratamiento con TCZ está poco documentada.
Objetivos: Evaluar la eficacia de TCZ en la mejoría de la inflamación de la pared vascular detectada mediante ecografía de arteria temporal.
Métodos: Estudio multicéntrico observacional de 26 pacientes con ACG detectada en EAT tratados con TCZ. La ACG se diagnosticó según criterios ACR de 1990 y/o biopsia de arteria temporal y/o presencia de signos de inflamación de la pared del vaso por ecografía, definida por la presencia del signo del halo. En todos los casos era obligatoria la presencia de al menos una ecografía basal y otra de seguimiento. Los pacientes se dividieron en dos subgrupos, con y sin signos de mejoría (parcial o completa) en el seguimiento ecográfico.

Principales características de 26 pacientes con ACG tratados con tocilizumab y ecografía temporal en el seguimiento

	Sin mejoría en EAT (n = 21)	Con mejoría en EAT (n = 5)	p
Características basales al inicio de TCZ			
Características generales			
Edad(años), media DE	77,38.9	72,212.9	0,270
Sexo, mujeres/hombres (% mujeres)	17/4 (80,95)	2/3 (40)	0,101
Tiempo desde diagnóstico hasta inicio de TCZ (meses), mediana [RIC]	6 [3-9]	3 [1-6]	0,452
Manifestaciones sistémicas, n (%)			
Fiebre, n (%)	1/21 (4,76)	1/5 (20)	0,354
Síndrome constitucional, n (%)	10/21 (47,62)	2/5 (40)	0,999
PmR, n (%)	11/21 (52,38)	1/5 (20)	0,330
Manifestaciones isquémicas, n (%)			
Afectación visual, n (%)	1/21 (4,76)	1/5 (20)	0,354
Cefalea, n (%)	15/21 (71,43)	5/5 (100)	0,298
Claudicación mandibular, n (%)	4/15 (26,67)	¼ (25)	0,999
Datos de laboratorio			
VSG, mm 1ª hora, mediana [RIC]	33 [22-49]	55 [54-80]	0,216
PCR, mg/dL, mediana [RIC]	1,5 [0,7-6,7]	3,8 [1-4,2]	0,948
Dosis de Prednisona, mg/día, mediana [RIC]	13,7 [10-30]	30 [12,5-30]	0,505
Tiempo desde inicio de TCZ hasta PET de seguimiento (meses)	3.93.6	3.12.1	0,456

Resultados: Se incluyeron 26 pacientes en el estudio (19 mujeres/7 hombres; edad media, 76,3 ± 9,7 años). Las principales características clínicas de los pacientes con ACG con y sin mejoría en la ecografía se muestran en la tabla. No encontramos diferencias significativas en ninguna de las variables estudiadas entre ambos grupos. Tras el inicio de TCZ, 21 de 26 pacientes (80,7%) mostraron signos de mejoría en la ecografía (12 completa, 9 parcial). En 4 de los 5 pacientes en los que no hubo mejoría en los hallazgos ecográficos, se observó mejoría clínica ya desde el primer mes después del inicio de TCZ.
Conclusiones: TCZ parece ser eficaz en el control de la ACG, incluyendo la afectación vascular detectada por ecografía. Esta mejoría se puede detectar en el seguimiento mediante una técnica de imagen inocua y coste-efectiva como la ecografía de arteria temporal.
Grupo español de Arteritis de Células Gigantes: Juan C. González Nieto (H. Gregorio Marañón), Juan R. de Dios (H.U. Araba), Esther Fernández (H. Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca), Isabel de la Morena (H. Clínico Universitario de Valencia), Patricia Moya (H. Sant Pau), Roser Solans i Laqué (H. Valle de Hebrón), Eva Pérez Pampín (H.U. de Santiago), José L. Andréu (H.U. Puerta de Hierro), Marcelino Revenga (H. Ramón y Cajal), Juan P. Baldivieso Achá (H. U. de La Princesa), Eztizen Labrador (H. San Pedro), Andrea García-Valle (Complejo Asistencial Universitario de Palencia), Adela Gallego (Complejo Hospitalario Universitario de Badajoz), Carlota Iñíguez (H.U. Lucus Augusti), Cristina Hidalgo (Complejo Asistencial Universitario de Salamanca), Noemí Garrido-Puñal (H. Virgen del Rocío), Ruth López-González (Complejo Hospitalario de Zamora), José A. Román-Ivorra (H.U. y Politécnico La Fe), Sara Manrique (H. Regional de Málaga), Paz Collado (H.U. Severo Ochoa), Enrique Raya (H. San Cecilio), Valvanera Pinillos (H. San Pedro), Francisco Navarro (H. General Universitario de Elche), Alejandro Olivé-Marqués (H. Trías i Pujol), Francisco J. Toyos (H.U. Virgen Macarena), María L. Marena Rojas (H. La Mancha Centro), Antoni Juan Más (H.U. Son Llàtzer), Beatriz Arca (H.U. San Agustín), Carmen Ordás-Calvo (H. Cabueñes), María D. Boquet (H. Arnau de Vilanova), Noelia Álvarez-Rivas (H.U. Lucus Augusti), María L. Velloso-Feijoo (H.U. de Valme), Cristina Campos (H. General Universitario de Valencia), Íñigo Rúa-Figueroa (H. Doctor Negrín), Antonio García (H. Virgen de las Nieves), Carlos Vázquez (H. Miguel Servet), Pau Lluch (H. Mateu Orfila), Carmen Torres (Complejo Asistencial de Ávila), Cristina Luna (H.U. Nuestra Señora de la Candelaria), Elena Becerra (H.U. de Torrevieja), Nagore Fernández-Llanio (H. Arnáu de Vilanova), Arantxa Conesa (H.U. de Castellón), Eva Salgado (Complejo Hospitalario Universitario de Ourense).

Bibliografía

1. Prieto-Peña D, et al. Semin Artritis Rheum. 2019;48:720-7.
2. Prieto-Peña D, et al. Ther Adv Musculoskelet Dis. 2021;13:1759720X211020917.
3. Calderón-Goercke M, et al. Semin Artritis Rheum. 2019;49:126-35.

P203. ANÁLISIS DE LAS DIFERENCIAS CLÍNICAS ENTRE LOS SUBTIPOS DE ARTERITIS DE CÉLULAS GIGANTES

M.C. Uyaguari Morocho[1], E. Fernández-Fernández[1], A. Ginon[2], I. Monjo[1] y E. de Miguel[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario La Paz. Madrid. [2]Estudiante de Grado en Medicina. Universidad Autónoma de Madrid.

Introducción: La arteritis de células gigantes (ACG) es la vasculitis más frecuente en la población mayor de 50 años. Hoy en día, se conoce que existen varios tipos de afectación en la ACG según los vasos que se vean afectados, craneal, extracraneal y mixta. Sin embargo, las características clínicas que diferencian a estos tres subtipos han sido poco estudiadas hasta ahora. Probablemente, en una futura medicina personalizada, las características diferenciales

Tabla P203
Características clínicas de la población estudiada y diferencias entre los subtipos de ACG

Características clínicas	ACG total n = 74	ACGc n = 18	ACGvg n = 12	ACGm n = 44	ACGc *vs.* ACGm p	ACGc *vs.* ACG vg p	ACGvg *vs.* ACGm p
Sexo mujer, n (%)	44 (59,4)	10(55,5)	6 (50)	27 (61,3)	0,672	0,765	0,478
Edad en años, media ± DE	78,6 ± 8,6	79,0 ± 8,1	73,2 ± 9,4	80,7 ± 7,9	0,505	0,031	0,077
VSG en mm/h, media ± DE	57,1 ± 35,5	66,1 ± 39,2	39,6 ± 24,5	56,6 ± 34,1	0,391	0,021	0,115
PCR en g/dL, media ± DE	56,4 ± 57,1	50,1 ± 45,6	52,3 ± 52,5	60,7 ± 63,7	0,179	0,758	0,417
Síndrome constitucional, n (%)	59 (78,7)	12 (66,6)	12 (100)	35 (79,5)	0,282	0,025	0,087
Síntomas isquémicos, n (%)	66 (82,66)	15 (83,3)	5 (41,6)	35 (79,5)	0,732	0,018	0,010
Remisión 6m, n (%)	25 (33,3)	7 (38,8)	5 (41,6)	13 (29,5)	0,847	0,879	0,425
Remisión libre de corticoides, n (%)	8 (10,7)	1 (5,5)	2 (16,6)	5 (11,3)	0,475	0,320	0,622
Recaída mayor, n (%)	4 (5,3)	0 (0)	1 (8,3)	3 (6,8)	0,479	0,213	0,857
Recaída menor, n (%)	12 (16)	2(11,1)	3 (25)	8 (18,1)	0,492	0,317	0,598

ACG: arteritis de células gigantes; ACGc: arteritis de células gigantes con afectación craneal; ACGvg: arteritis de células gigantes con afectación de vaso grande; ACGm: arteritis de células gigantes con afectación mixta; DE: desviación estándar; p: valor (p < 0,05).

en la expresión de la enfermedad serán relevantes en el pronóstico y seguimiento de estos pacientes.

Objetivos: Conocer las diferencias clínicas asociadas a los subtipos de afectación de arteritis de células gigantes.

Métodos: Estudio observacional retrospectivo de pacientes nuevos diagnosticados de ACG en nuestro hospital durante tres años. Todos los pacientes fueron sometidos a una ecografía color Doppler donde se exploraron tanto arterias craneales (arterias temporales superficiales con su tronco común y sus ramas frontales y parietales) como arterias extracraneales (arterias axilares, subclavias y carótidas). Se realizó el diagnóstico ecográfico según las definiciones OMERACT de signo del halo y se estableció como límite de grosor de íntima media ≥ 0,34 mm para las ramas de las arterias temporales, ≥ 0,42 para el tronco común de las arterias temporales y ≥ 1 mm para las arterias axilares, subclavias y carótidas. Se revisaron las historias clínicas de los pacientes y se compararon sus datos demográficos, clínicos y de laboratorio entre los diferentes patrones de afectación ecográfica de ACG. Se estableció como límite de significación estadística una p < 0,05. Para los criterios de remisión y recaída se usaron las definiciones recogidas en las recomendaciones EULAR de 2019[1]. El análisis estadístico se realizó mediante SPSS versión 25.

Resultados: Se incluyeron 74 pacientes, 44 (58,7%) mujeres con una edad media de 78,6 ± 8,6 años. Al analizar los subtipos de ACG, 18 pacientes (24,3%) tenían afectación exclusiva de arterias craneales (ACGc), 12 (16,2%) pacientes tenían afectación de vasos grandes extracraneales (ACGvg) y 44 (59,5%) pacientes tenían formas mixtas con afectación craneal y extracraneal (ACGm). Las características de la población y de los subtipos de ACG se muestran en la tabla. El análisis de los resultados mostró que los pacientes con ACGvg son más jóvenes, tienen menos clínica isquémica y tienen VSG más bajas que los pacientes con ACGc (p < 0,05). La afectación craneal se asoció con más manifestaciones isquémicas que la ACG con afectación de vaso grande e incluso que la ACGm (p < 0,05). Adicionalmente, se observó una tendencia a presentar mayor síndrome constitucional en el grupo de ACGvg comparado con el grupo de ACGc (p < 0,05). La principal limitación del estudio es su bajo tamaño muestral al analizar los subgrupos, que no permite confirmar algunas de las tendencias observadas en la tabla.

Conclusiones: Se observan diferencias fenotípicas significativas en la forma de presentación de los diferentes subtipos de afectación vascular en la ACG.

Bibliografía

1. Hellmich B, et al. Ann Rheum Dis. 2020;79(1):19-30.

P204. ANÁLISIS DEL GRADO DE CORRELACIÓN ENTRE LA ECOGRAFÍA FRENTE A LOS ÍNDICES DE ACTIVIDAD BASAL (DAS28, DAPSA Y ASDAS) PARA EVALUAR LA ACTIVIDAD DE LA ENFERMEDAD DE LA ARTRITIS REUMATOIDE, ARTRITIS PSORIÁSICA Y ESPONDILITIS ANQUILOSANTE PREVIA AL INICIO DE TRATAMIENTO CON TERAPIAS BIOLÓGICAS

I.M. Fernández-Maeztu Palacín, J. Rodas Flores, M.D. Ruiz Montesino, G. Jurado Quijano, A. Fernández-Reboul Fernández y J.J. Pérez Venegas

Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla.

Introducción: Existen numerosos estudios acerca del papel de la Ecografía como herramienta para predecir progresión de enfermedades inflamatorias articulares, siendo sensible para detectar sinovitis de bajo grado, incluso en aquellos pacientes que se encuentran en remisión clínica.

Objetivos: El objetivo principal del estudio es analizar el grado de correlación de la actividad medida por ecografía frente a los índices de actividad basal en artritis reumatoide (AR), artritis psoriásica (APS) y espondilitis anquilosante (EA) previa al inicio de tratamiento con terapias biológicas.

Métodos: Se recogen variables demográficas, diagnóstico, hallazgos ecográficos basales (clasificados en sinovitis con power doppler y tenosinovitis o sinovitis con tenosinovitis con power doppler) e índices de actividad basal. Se realiza un análisis retrospectivo, no intervencionista, mediante revisión de registros y bases de datos de pacientes adultos con AR, APS y EA del Servicio de Reumatología del H.U.V.M., mediante un estudio inferencial relacionando la existencia de actividad en ecografía para cada una de las patologías a estudio, frente a la evaluación de actividad clínica estandarizada.

Tabla 1.

		ARTRITIS REUMATOIDE	ARTRITIS PSORIÁSICA	ESPONDILITIS ANQUILOSANTE
ECOGRAFÍA	Sin actividad ecográfica	15(28%)	13(42%)	7(50%)
	Sinovitis P.D.	14(26%)	8(26%)	4(29%)
	Tenosinovitis P.D. o Sinovitis con Tenosinovitis P.D.	25(46%)	10(32%)	3(21%)
TOTAL		54	31	14

P204 Figura 1

Tabla 2.

		ARTRITIS REUMATOIDE				ARTRITIS PSORIASICA			
		Media DAS28	Desviación típica	N pacientes	NA	Media DAPSA	Desviación típica	N pacientes	NA
ECOGRAFÍA	Sin actividad ecográfica	4.89	1.27	15	0	21.83	12.74	11	2
	Sinovitis P.D.	4.35	1.46	14	0	29.68	15.88	7	1
	Tenosinovitis P.D. o Sinovitis con Tenosinovitis P.D.	4.29	1.19	23	2	23.87	5.87	9	1
		p = 0'343				p = 0'4			

NA: No Aplica

P204 Figura 2

Tabla 3.

	Actividad DAS28 basal						Actividad DAPSA basal					
	Remisión	Baja	Moderada	Alta	Total	n	Remisión	Baja	Moderada	Alta	Total	n
Sin actividad ecográfica	1(6.7%)	1(6.7%)	6(40.0%)	4(46.6%)	100	15	1(9.1%)	1(9.1%)	6(54.5%)	3(27.3%)	100	11
Sinovitis P.D.	0(0%)	3(21.4%)	7(50.0%)	4(28.6%)	100	14	0(0%)	0(0%)	5(71.4%)	2(28.6%)	100	7
Tenosinovitis P.D. o Sinovitis con Tenosinovitis P.D.	3(13.0%)	2(8,7%)	11(47.8%)	7(30,4%)	100	23	0.(%)	0(0%)	6(66.7%)	3(33.3%)	100	9
	p = 0'5848						p = 0'7837					

P204 Figura 3

Resultados: Se han incluido un total de 99 pacientes con diagnósticos de AR (n = 54), APS (n = 31) y EA (n = 14) con imagen ecográfica previa al inicio de tratamiento de biológico, y se ha correlacionado con la actividad basal por ecografía (tabla 1). El contraste de las medias del DAS28 y DAPSA basal para los distintos hallazgos ecográficos no arrojó diferencias significativas (tablas 2 y 3), no pudiéndose realizar el contraste para el ASDAS basal debido al pequeño tamaño muestral.
Conclusiones: En nuestra práctica clínica habitual se encuentra una adecuada correlación entre los hallazgos clínicos. Sin embargo, aproximadamente un 24% de los pacientes con actividad clínica moderada/alta no tenía actividad ecográfica. Si bien es cierto que los resultados no son estadísticamente significativos, esto puede explicarse por el pequeño tamaño muestral. Son necesarios más datos que permitan justificar la utilización de una evaluación objetiva (como la que aporta la ecografía) junto a los índices habituales de actividad para asegurar una correcta utilización de las estrategias terapéuticas en este tipo de pacientes.

P205. TRASTORNOS EN LOS PIES ASOCIADOS A LA ARTROPATÍA DE JACCOUD EN PACIENTES CON LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO: ESTUDIO DESCRIPTIVO

L. Cano García[1], J. García Campos[2], A. García-Studer[1], F. Ortiz-Márquez[1], G. Díaz Cordobés[1] y J. Marco-Lledó[2]

[1]Instituto de Investigación Biomédica de Málaga (IBIMA). UGC de Reumatología. Hospital Regional Universitario de Málaga. [2]Universidad Miguel Hernández. Instituto de Investigación Sanitaria y Biomédica de Alicante (ISABIAL) de Alicante.

Introducción: El lupus eritematoso sistémico (LES) es una enfermedad crónica de origen autoinmune mediada por autoanticuerpos, con afectación de diversos órganos. El 95% de los pacientes con LES presenta afectación musculoesquelética, la mayoría de las veces en forma de artralgias o artritis no erosiva que afectan sobre todo a las manos y las rodillas. Un subgrupo de pacientes con lupus que cada vez se ve con mayor frecuencia, desarrolla tardíamente una artropatía deformante como resultado de la laxitud de ligamentos y aparato peritendinoso que produce una subluxación articular. El pie es una estructura muy afectada que inicialmente puede pasar desapercibida, pero que da lugar una importante discapacidad.
Objetivos: Conocer la prevalencia de los problemas de los pies en una muestra de pacientes con LES.
Métodos: Se realizó un estudio de corte transversal. Se reclutaron consecutivamente 47 sujetos con diagnóstico de LES en la Unidad de Reumatología del Hospital Regional Universitario de Málaga entre marzo y mayo de 2021. Los criterios de inclusión fueron: pacientes con diagnóstico de LES según los criterios EULAR/ACR 2019, con al menos un año de evolución y edad igual o mayor a 18 años. Una enfermera de Reumatología recogió información sobre datos sociodemográficos y las características de los pies con respecto al sistema musculoesquelético, piel, faneras, aparato circulatorio y sistema nervioso mediante un cuestionario prediseñado. El estudio fue aprobado por el Comité de Ética del Hospital Regional Universitario de Málaga siguiendo las recomendaciones de la Declaración de Helsinki y la normativa legal vigente en nuestro país en materia de investigación clínica y las normas de Buena Práctica Clínica vigentes. Todos los participantes fueron informados de los objetivos y los métodos del estudio y firmaron el consentimiento informado. Análisis estadístico descriptivo.
Resultados: Participaron 47 sujetos (93,6% mujeres) con una media de edad (DS) de 49,2 (10,8) años (rango 23-66 años) (tabla). Treinta y cinco (74,5%) pacientes presentaron en uno o ambos pies un arco longitudinal interno bajo, 19 (40%) hallux abductus valgus (HAV) y 30 (63,8%) presentaron alteraciones en los otros dedos. Diecisiete (36,2%)

pacientes presentaban dolor en el retropié, 16 (34,0%) en el mediopié, 17 (36,2%) en el antepié y 14 (29,8%) en los dedos. La rigidez en los pies estuvo presente 8 (17%) mientras que la tumefacción articular tan solo en uno (2,1%). Sobre la piel y faneras: 10 (21,3%) presentaron lesiones ungueales y 39 (80,3%) presentaron alguna lesión dérmica del tipo hiperqueratosis por roce o mal apoyo. En el aparato circulatorio no hubo hallazgos. Dos (4,3%) pacientes tenían menor sensibilidad bilateral en la exploración del sistema nervioso en los pies.

Características clínico epidemiológicas de 47 pacientes con LES

Variable	LES n = 47
Sexo (Mujer), n (%)	47 (93,6%)
Edad, media (DE)	49,2 (10,8)
SLICC, media (DE)	0,74 (1,32)
SLEDAI, media (DE)	1,17 (1,79)
Dolor retropié, n (%)	16 (34)
Dolor mediopié, n (%)	15 (31,9)
Dolor antepié derecho, n (%)	17 (36,2)
Dolor antepié izquierdo, n (%)	16 (34)
Helomas pie derecho, n (%)	8 (17)
Helomas pie izquierdo, n (%)	9 (19,1)
Hiperqueratosis derecha, n (%)	38 (80,9)
Hiperqueratosis izquierda, n (%)	38 (80,9)
Hallux abductus valgus, n (%)	19 (40)
Arco longitudinal interno, n (%)	19 (40)
Dolor en los dedos, n (%)	14 (29,8)
Lesiones ungueales, n (%)	10 (21,3)
Rigidez en los pies, n (%)	8 (17)
Menor sensibilidad bilateral de los pies, n (%)	2 (4,3)
Tumefacción articular, n (%)	1 (2,1)
Presentan calambres en los pies, n (%)	3 (6,4)

Conclusiones: Los problemas de los pies más prevalentes afectan al sistema musculoesquelético y están relacionados con la artropatía de Jaccoud, especialmente el hundimiento del arco longitudinal interno. Las hiperqueratosis asociadas al mal apoyo del pie también fueron muy prevalentes.

P206. CONSENSO DELPHI SOBRE EL MANEJO ENFERMERO DEL PACIENTE CON LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO: RECOMENDACIONES GENERALES

L. Cano García[1], C. Domínguez Quesada[2], A.I. Rodríguez Vargas[3], E. Trujillo Martín[4] y J.M. Martín Martín[5]

[1]Hospital Regional Universitario de Málaga. Instituto de Investigación Biomédica de Málaga. [2]Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla. [3]Hospital Universitario de Canarias. Tenerife. [4]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Canarias. Tenerife. [5]Hospital Universitario Nuestra Señora de la Candelaria. Tenerife.

Introducción: Las enfermeras tienen un papel fundamental en el manejo de pacientes con lupus eritematoso sistémico (LES) durante todo el curso de la enfermedad. Para garantizar un cuidado integral es necesario reforzar el papel de la enfermera especializada y establecer un plan de entrenamiento específico para enfermería. Existe una necesidad no cubierta en este sentido, puesto que a nivel europeo no se dispone de guías de práctica clínica para enfermería sobre el manejo de los pacientes con LES.

Objetivos: Crear el primer consenso europeo de recomendaciones enfermeras en el manejo del paciente con LES.

Métodos: Para alcanzar el consenso la sociedad científica OpenReuma puso en marcha el proyecto RECOMIENDAles utilizando la metodología Delphi. Se envió en dos rondas sucesivas una encuesta a enfermeras con experiencia en LES. El consenso se alcanzaba si al menos el 70% de los panelistas estaban de acuerdo o no con el tema cuestionado. El cuestionario contaba con 90 ítems divididos en 3 secciones: 1) Características de los expertos participantes (demográficas y rutina de práctica clínica), 2) Recomendaciones generales (presencia, características y rol de las enfermeras en servicios que atienden a pacientes con LES) y 3) Recomendaciones específicas (diagnóstico, educación, iniciación/cambio de tratamiento y seguimiento).

Resultados: 25 enfermeras de diferentes especialidades (Reumatología: 80%, Unidades de Enfermedades Autoinmunes: 4%, Medicina Interna: 4%, y Hospital de Día: 12%) participaron en el proyecto. En España no existen tantas enfermeras especializadas en LES, por lo que el número de panelistas fue reducido para para asegurar unas recomendaciones que pudieran trasladarse a la práctica clínica. De esta manera, todas contaban con al menos 2 años de experiencia. Se alcanzó un alto consenso sobre el papel de la enfermera y sus responsabilidades en el manejo de los pacientes con LES. Los principales resultados de la sección 2, recomendaciones generales, se encuentran resumidos en la tabla. No hubo consenso en la responsabilidad de enfermería en actuar como nexo entre asociaciones de pacientes: se concibe como una responsabilidad inherente solo por parte del 48%. Tampoco se alcanzó consenso en enfermería como coordinadora de la derivación de los pacientes a otros especialistas, identificándose tres perfiles: 1) enfermera responsable de ser el nexo entre especialidades, con una visión del equipo multidisciplinar coordinado por ella y aportando la visión que permite evaluar la situación global del paciente; 2) enfermera como "gestora de casos", mejorando el acceso a herramientas y coordinada solo con algunos servicios (reumatología, trabajador social); y 3) no es responsabilidad de la enfermera derivar a los pacientes ni coordinar las visitas.

Conclusiones: Se alcanzó un amplio consenso enfermero en las recomendaciones generales para manejar al paciente con LES, sin embargo, se identificó la necesidad de definir el papel y poner en valor la presencia de la enfermera especializada en los equipos multidisciplinares, que deberían contar al menos con una enfermera experta en LES.

Tabla P206
Consenso alcanzado sobre las recomendaciones generales en RECOMIENDAles

Recomendaciones generales	% de acuerdo (puntuación 7-9)
Los equipos multidisciplinares deben contar al menos con una enfermera entrenada en LES	100%
Los equipos que atienden al paciente LES deberían contar con servicio psicológico y un trabajador social coordinado con enfermería	96%
La consulta de enfermería en LES debería tener una agenda propia de visitas y contenidos	92%
El personal de enfermería debería tener acceso a formación continua específica en LES y en su manejo	100%
El personal de enfermería debería tener entrenamiento formal en asesoramiento individual y grupal a pacientes con LES	100%
Enfermería debería tener entrenamiento formal en técnicas de comunicación y escucha activa	100%
El personal de enfermería debería tener formación específica sobre los procedimientos y técnicas estéticas disponibles para los pacientes con LES	96%
El personal de enfermería debería tener oportunidades de formación y profundización en el manejo del LES	100%
El personal de enfermería debería colaborar en proyectos de investigación básica y clínica del servicio	96%
El personal de enfermería debería estar implicado en proyectos de investigación propios	92%
Enfermería debería participar a lo largo de todo el proceso asistencial del paciente LES	100%
Enfermería debería ser el nexo entre paciente y especialista en LES	88%
Enfermería debería coordinar la derivación del paciente LES a otros especialistas	48%
Enfermería debería ser nexo entre pacientes y asociaciones de pacientes	64%

P207. MALNUTRICIÓN EN PERSONAS CON ARTRITIS REUMATOIDE MAYORES DE 65 AÑOS

L. Cano García[1], D. Ruiz Vilchez[3], P. Armenteros Ortiz[3], C. Domínguez Quesada[2], N. al Mashhadani[1] y N. Mena Vázquez[1]

[1]Instituto de Investigación Biomédica de Málaga (IBIMA). UGC de Reumatología. Hospital Regional Universitario de Málaga. [2]Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla. [3]Hospital Universitario Reina Sofía. Instituto Maimónides de Investigación Biomédica (IMIBIC). Universidad de Córdoba.

Introducción: La malnutrición es uno de los grandes síndromes geriátricos y factor de fragilidad.
Objetivos: Describir la prevalencia de riesgo de malnutrición y los factores asociados en pacientes con artritis reumatoide mayores de 65 años.
Métodos: Diseño: estudio de casos y controles. Participantes. Casos: se reclutaron por muestreo aleatorio entre pacientes mayores de 65 años con AR (criterios ACR/EULAR 2010) atendidos en 4 hospitales universitarios españoles. Controles: el reclutamiento de los sujetos sin enfermedad reumática se realizó por conveniencia pidiendo a los casos que acudieran a consulta con una persona de su misma edad (con un rango de ± 5 años) y sexo perteneciente a su entorno social o familiar. Variables y mediciones. La variable principal fue el riesgo de malnutrición, medida mediante el cribado Mini Nutritional Assessment. Otras variables evaluadas fueron: presencia de sarcopenia, definida según criterios European Working Group on Sarcopenia in Older People (EWGSOP) 2019, nivel económico, absorciometría de rayos X de energía dual (DEXA) de columna y cadera para cribado de osteoporosis, hábitos tóxicos, comorbilidades e índice de Charlson, actividad física medida con el cuestionario global de actividad física (GPAQ), hemoglobina, calcio, vitaminas D y B12, proteínas totales, albúmina, proteína C reactiva, IMC (índice de masa corporal), polimedicación, calidad de vida con EQ-5D; y factores relacionados con la AR: actividad de la enfermedad medida con DAS28, SDAI y CDAI, función física medida con HAQ y daño estructural según clase funcional ACR. Análisis estadístico: se realizó análisis descriptivo y multivariante para identificar factores asociados a la sarcopenia en AR.
Resultados: Se reclutaron 152 sujetos, 76 AR y 76 controles. Hubo más pacientes que controles en riesgo de desnutrición, aunque las diferencias no fueron significativas (24 [31,6%] *vs*. 17 [22,4%]; p = 0,136). Los pacientes con AR eran sobre todo mujeres (78,9%) con una edad media ± DE de 74,71 ± 3,78, presentaban sarcopenia 9/24 (37,5%) y el índice de Charlson fue de 3 puntos en 11/24 pacientes (45,8%) y de 4 puntos en 8/24 pacientes (33,3%). En relación con el tratamiento, casi un 40% no tomaba ningún FAMEs y el 25% tampoco FAMEb; mientras que más de la mitad (58,3%) recibían corticoides y la mayoría (95,8%) eran polimedicados. Los pacientes con AR que presentaban riesgo de desnutrición, en comparación con los demás, tenían una media de edad superior (p = 0,007), más frecuencia de sarcopenia (p = 0,006) y pliegue tricipital derecho (p = 0,043). Así mismo mostraron valores más elevados en los siguientes índices de actividad, función física y calidad de vida: DAS28 (p = 0,003), HAQ (p = 0,044), Vitamina D (p = 0,035), IPAQ (p = 0,003), SPPB (p = 0,018), EQ5D (p = 0,01), EVA EQ5D (p = 0,044), SDAI (p = 0,006), CDAI (p = 0,008). En el análisis multivariante, los factores que se asociaron de forma independiente al riesgo de malnutrición fueron la edad (OR [IC95%], 1,148 [1,020-1,291]; p = 0,022) y la actividad inflamatoria por DAS28 (OR [IC95%], 2,043 [1,198-3,483]; p = 0,009) (R2 = 0,252).
Conclusiones: Aunque la frecuencia de malnutrición fue similar en casos y controles, en la AR se asoció con más asoció con más actividad inflamatoria y mayor edad. Es importante monitorizar el riesgo de malnutrición en estos pacientes para realizar intervenciones adecuadas para la prevención y mejora de la nutrición.

P208. IMPACTO DE LA COVID-19 EN LOS PACIENTES CON ENFERMEDADES REUMÁTICAS EN UN HOSPITAL DE SEGUNDO NIVEL

S. García Díaz[1], D. Roig-Vilaseca[1], M. Vacas-Moreira[2], D. Cerdà[1], P. Estrada[1], V. Navarro[1], S. Heredia[1], O. Camacho[1] y D. Reina[1]

[1]Servicio de Reumatología. Complex Hospitalari Moisès Broggi. Barcelona. [2]Servicio de Psicología. Complex Hospitalari Moisès Broggi. Barcelona.

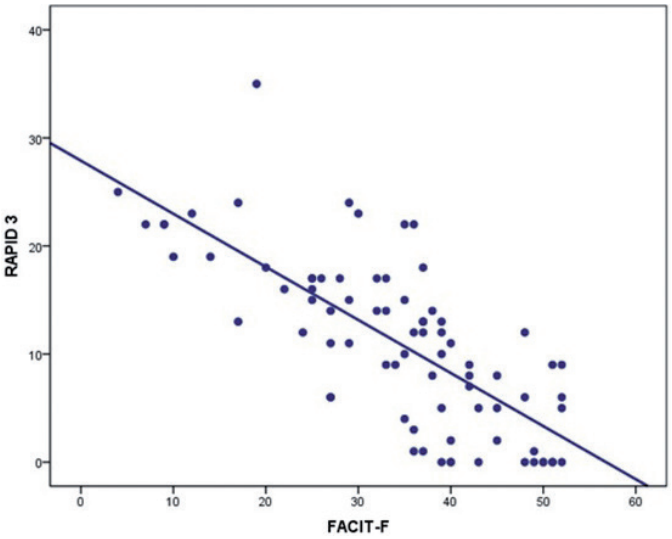
Introducción: La COVID-19 ha generado un cambio en la sociedad y en la vida cotidiana de las personas. Los pacientes con enfermedades reumáticas han sufrido física y mentalmente, tanto por las restricciones de movilidad como por el impacto en la vida personal, familiar, laboral y social que la COVID-19 ha comportado[1-4].
Objetivos: Examinar el impacto de la pandemia COVID-19 en los pacientes con enfermedades reumáticas.
Métodos: Estudio descriptivo transversal, en pacientes con enfermedades reumáticas. Se realizó un cuestionario online que valoraba el impacto de la COVID-19, adaptado y compuesto por 5 escalas de las 9 que componen el Cuestionario de Impacto Psicológico del Coronavirus[3]. Este instrumento dividido en dos partes: 1) variables sociodemográficas y 2) escalas Experiencia con el Coronavirus (ECOVI), Uso de Conductas Preventivas (UCP), Escala de Miedo al Coronavirus (EMC), Escala de Interferencia por el Coronavirus (EIC) y Escala de Experiencias Positivas ante las Adversidades (EEPA). Se accedió al cuestionario a través de un código QR (facilitado a todos los pacientes tanto en consultas como hospital de día), por el equipo de reumatología durante dos semanas entre noviembre-diciembre 2021. Además, este código fue enviado por enfermería vía WhatsApp, a todos los pacientes registrados. Análisis estadístico: SPSS 24.0, prueba de chi-cuadrado de Pearson, t-Student y ANOVA.
Resultados: n = 362 encuestas *online*; 72% mujeres con edad media 63años ± 14,21 (22-70a). Las enfermedades reumáticas más frecuentes Artritis Reumatoide (50%) y Espondiloartritis (31%). El 83,2% refería padecer solo una enfermedad reumática (media 1,26 ± 0,66) y el 90% encuesta autocumplimentada. En experiencia con el Coronavirus (ECOVI), 89% pacientes no habían tenido síntomas ni confirmado diagnóstico de coronavirus, 98% no hospitalizaron, 91% tenían confianza en nuestro sistema de salud; respecto al Uso de Conductas Preventivas (UCP) 98% usaba mascarilla fuera de casa y el 78,5% mantenía la distancia de seguridad; en relación a los miedos más comunes asociados al coronavirus (EMC), 40% tenía un poco de miedo a contagiarse (34% bastante) y 50% sin miedo a perder el trabajo; en la interferencia que el coronavirus ha provocado en estos pacientes (EIC), 73% no había tenido problemas laborales graves y 74% no había tenido dificultades en los estudios. En referencia a los aspectos psicológicos positivos asociados a la situación de pandemia (EEPA), 48% habían descubierto aficiones nuevas, 19% se habían hecho más religiosos, 83% había aprendido a valorar más las relaciones personales. Respecto al sexo, las mujeres tuvieron más miedo a contagiarse ellas o algún ser querido o familiar y morirse que los hombres (p = 0,02; p = 0,011 y p = 0,002 respectivamente). Respecto a edad estaban más preocupados que pudieran perder su trabajo los pacientes de menor edad (45a) con respecto a los pacientes de más edad (61a), p = 0.
Conclusiones: La enfermedad de la COVID-19 ha impactado en los pacientes con enfermedades reumáticas. En nuestra muestra, las mujeres han estado más preocupadas por el contagio y la muerte de ellas mismas y sus familiares/amigos más cercanos y la gente de menor edad más preocupada por la pérdida laboral y de ingresos económicos que la de mayor edad. Es destacable que la mayoría de dicha población no haya estado hospitalizada ni haya estado diagnosticada de COVID-19 y además tenga una gran confianza en nuestro sistema de salud.

P209. FATIGA EN MUJERES CON ARTRITIS REUMATOIDE. RELACIÓN CON LA ACTIVIDAD DE LA ENFERMEDAD, CON LA CAPACIDAD FUNCIONAL Y CON LOS NIVELES DE HEMOGLOBINA

L. Valencia Muntalà, C. Gómez Vaquero, R. Blancafort, L. Farran, M. Tormo, J. Narvaéz, X. Juanola y J.M. Nolla

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

Introducción: La fatiga es un determinante fundamental de la calidad de vida relacionada con la salud de los pacientes con artritis reumatoide. Los enfermos mencionan la fatiga como uno de sus problemas más relevantes. De forma un tanto sorprendente, el análisis del grado de fatiga no forma parte de la evaluación sistemática de los pacientes en práctica asistencial.
Objetivos: Analizar el grado de fatiga en una serie de mujeres afectas de artritis reumatoide controladas de forma habitual en el servicio de reumatología de un hospital universitario y evaluar su relación con los índices de actividad de la enfermedad, con la capacidad funcional y con los niveles de hemoglobina.
Métodos: Se consideraron objeto de estudio 80 pacientes atendidas de forma consecutiva en la consulta de enfermería. Se establecieron los siguientes criterios de inclusión: a) edad ≥ 50 años, b) cumplimiento de los criterios ACR/EULAR 2010 para la clasificación de la artritis reumatoide y c) ausencia de comorbilidades relevantes (insuficiencia cardíaca, insuficiencia respiratoria, insuficiencia renal grave). En cada paciente se analizó: a) edad, b) duración de la enfermedad, c) hemoglobina, d) DAS28, f) *Routine Assessment of Patient Index Data* 3 (RAPID3), índice de actividad de la artritis reumatoide, autoadministrado, que incluye función física, dolor y evaluación global de la enfermedad por parte del paciente. Una puntuación alta refleja una actividad elevada (0-3, remisión; 3,01 -6, actividad baja; 6,01-12, actividad moderada; > 12, actividad alta), g) HAQ i h) *Functional Assessment of Chronic Illness Therapy* (FACIT-F), cuestionario autoadministrado para la valoración de la fatiga que consta de 13 ítems y se basa en una escala Likert de 5 puntos (de 0 "nada" a 4 "muchísimo"). La puntuación oscila entre 0 y 52 puntos. Una puntuación alta representa un bajo nivel de fatiga. No existe un punto estandarizado que marque la existencia de fatiga; en la literatura se han considerado valores inferiores a 40 y a 30.



Correlación entre los valores de FACIT-F y RAPID3.

Resultados: La edad media de los pacientes fue de 66,7 ± 8,7 años, la duración media de la enfermedad fue de 15,8 ± 9,2 años y los valores medios de hemoglobina de 13,4 ± 1,1 g/L El valor medio del DAS28 fue de 2,8 ± 0,98, el del RAPID3 de 11,04 ± 7,8 y el del HAQ de 0,59 ± 0,51. El valor medio del FACIT-F fue de 34,3 ± 11,9; 26 (32,5%) pacientes presentaban un valor < 40 y 54 (67,5%) pacientes un valor < 30. Se observó una correlación significativa entre los valores de FACIT-F y los valores del DAS28 (r: -0,39; p < 0,001), del RAPID3 (r: -0,74; p < 0,001) (fig.) y del HAQ (r: -0,72; p < 0,001). No se observó correlación entre los valores de FACIT-F y los niveles de hemoglobina.
Conclusiones: Las pacientes incluidas en el estudio presentaron un grado importante de fatiga. Se observó correlación entre la fatiga y los índices de actividad de la enfermedad, especialmente cuando ésta se evaluó mediante un cuestionario reportado por el paciente (RAPID3), así como con la capacidad funcional. No se constató correlación entre la fatiga y los valores de hemoglobina. Dada la prevalencia observada, en nuestra opinión, el análisis del grado de fatiga debe incluirse en la evaluación sistemática de los pacientes en práctica asistencial. Identificar su presencia constituye el primer paso para poner en marcha estrategias encaminadas a limitar sus efectos.

P210. EFICACIA A CORTO Y LARGO PLAZO DE LA FRAGMENTACIÓN CON AGUJA O LAVADO (BARBOTAGE) GUIADOS POR ECOGRAFÍA EN LA TENDINITIS CALCIFICANTE DEL HOMBRO SINTOMÁTICA REFRACTARIA A INFILTRACIÓN CON CORTICOIDES. ESTUDIO LONGITUDINAL PROSPECTIVO DE 181 PACIENTES

E. Casado Burgos, S. García-Cirera, S. Retamozo, M. Rusiñol, E. Costa, L. Lluís, J. Calvet y J. Gratacós

Servicio de Reumatología. Hospital Universitari Parc Taulí. Sabadell.

Introducción: La tendinopatía calcificante del manguito de los rotadores es una causa frecuente de dolor de hombro y discapacidad en pacientes jóvenes. A pesar de los analgésicos o las infiltraciones con glucocorticoides, la sintomatología persiste en algunos pacientes, que pueden requerir cirugía. La fragmentación o el lavado guiados por ecografía son técnicas mínimamente invasivas que se pueden utilizar en lugar de la cirugía para eliminar la calcificación y mejorar los síntomas. Sin embargo, la evidencia es pobre debido a que la mayoría de los estudios publicados son retrospectivos o con pocos pacientes[1].
Objetivos: Evaluar la eficacia a corto y largo plazo de la fragmentación o el lavado (barbotate) guiados por ecografía en pacientes con tendinitis calcificante de hombro sintomática refractaria a al menos una infiltración previa de glucocorticoides.
Métodos: Estudio prospectivo, con inclusión de forma consecutiva de todos los pacientes derivados a una consulta externa de Reumatología entre julio de 2008 y diciembre de 2020 por una tendinitis calcificante de hombro sintomática (escala analógica visual o EVA ≥ 4). Todos los pacientes debían haber recibido sin éxito al menos una infiltración subacromial con glucocorticoides. Tras la firma del consentimiento informado todos los pacientes fueron tratados con una técnica mínimamente invasiva guiada por ultrasonido: fragmentación entre julio de 2008 y diciembre de 2013 o lavado (barbotaje) entre enero de 2014 y diciembre de 2020. Inmediatamente después del procedimiento todos los pacientes recibieron una infiltración de corticoides en la bursa subacromio-subdeltoidea. En el momento basal y los 4 meses se valoró el dolor de hombro, mediante EVA, y se realizó una radiografía de hombro. A los 12 meses (o en el momento de la recaída si la hubiera) se volvió a valorar el dolor.
Resultados: Se incluyeron en el estudio 181 sujetos (56 hombres y 125 mujeres). La edad media fue de 49,7 años (rango 29 -72). La duración media de los síntomas fue de 33,0 meses (2-150), con una EVA media basal 7,6 ± 1,5. El hombro derecho fue la localización más frecuentemente afectada (66,3%). El tamaño medio de la calcifica-

ción por radiografía fue de 13,7 mm (5-40). A 55 pacientes (30,4%) se les realizó fragmentación, a 115 (63,5%) lavado y a 11 (6,1%) ambas técnicas. No hubo diferencias significativas entre los grupos en el momento del procedimiento. A los 4 meses del procedimiento, el dolor medio según EVA fue de 4,5 ± 3,8, y el 82,9% de los sujetos experimentaron una resolución de la calcificación (56,8%) o una reducción del tamaño (26,1%). Setenta y tres pacientes (40,3%) presentaron una recaída clínica en los primeros 4 meses de seguimiento, y 33 pacientes (18,2%) presentaron una recaída entre los meses 4 y 12. Los síntomas desaparecieron en la mayoría de estos pacientes con una nueva infiltración de corticoides. Solo en 31 pacientes (17,1%) fue necesario realizar una segunda fragmentación o lavado, y en 13 pacientes (7,2%) una cirugía del manguito. No se observaron complicaciones locales o sistémicas después de la fragmentación o el lavado en ningún paciente. Los pacientes tratados con lavado refirieron más dolor de hombro en el caso de recaída clínica (EVA media 6,5 *vs.* 4,0; p = 0,01) y precisaron con más frecuencia una nueva infiltración de corticoides (54,8% *vs.* 34%; p = 0,004) o la repetición de un nuevo procedimiento ecoguiado (17,5% *vs.* 13,1%; p = 0,008). No hubo diferencias significativas entre ambas técnicas en los resultados radiológicos (resolución o disminución del tamaño de la calcificación).

Conclusiones: La fragmentación con aguja y el lavado (barbotage) guiados por ecografía son procedimientos eficaces y seguros a corto y largo plazo en el tratamiento de la tendinopatía calcificante del hombro sintomática, evitando la cirugía en más del 90% de los casos. La fragmentación parece tener mejores resultados clínicos que el lavado.

Bibliografía

1. Lafrance S, Doiron-Cadrin P, Saulnier M, et al. Is ultrasound-guided lavage an effective intervention for rotator cuff calcific tendinopathy? A systematic review with a meta-analysis of randomised controlled trials. BMJ Open Sport Exerc Med. 2019;5:e000506.

P211. LAS MUJERES SUFREN UNA DOBLE DISCRIMINACIÓN EN EL DIAGNÓSTICO DE GOTA

F. Pérez Ruiz, E. Garmendia, J. Aróstegui, J. Duruelo, J. Atxotegi, N. Rivas, C. Modesto, C. Vázquez-Puente, E. Barahona y M. González-Fernández

Osakidetza. OSI EE-Cruces. Hospital Universitario Cruces. Servicio Asistencial de Reumatología. Instituto de Investogación Biomédica BioCruces-Bizkaia. Departamento de Medicina de la Facultad de Medicina y Enfermería. Universidad del País Vasco.

Objetivos: Estudiar si el diagnóstico de gota está influido por el sexo de l@s pacientes en los registros de Atención Primaria (AP).

Métodos: Análisis transversal de una cohorte de incepción de pacientes con gota con los casos incluidos de forma consecutiva entre 1 de enero de 2017 y 31 de diciembre de 2021. Se analizan variables generales (edad a la inclusión, sexo, tiempo de evolución), variables de enfermedad (presencia de tofos, distribución topográfica) y variables de exploraciones previas indicadoras de posible sesgo por sexo (solicitud de anticuerpos antinucleares -AAN- en el año previo a la inclusión). Se incluyeron las codificaciones (ICD-10) de gota en AP previa y posterior a la codificación por reumatología en la historia electrónica de los pacientes. Las comparaciones estadísticamente significativas se muestran (*).

Resultados: Análisis de 365 pacientes. 48 mujeres (13%) edad media 72 ± 13 años, tiempo de evolución 3 ± 3 años; 317 hombres (87%), edad media 60 ± 13, tiempo de evolución 7 ± 7. Codificación previa de gota en mujeres 27% *vs.* 41% en hombres*, codificación final 40% en mujeres *vs.* 70% en hombres*. No se observaron diferencias significativas en pacientes con o sin tofos, con o sin afección poliarticular en el diagnóstico previo y solo numéricamente superiores en las codificaciones posteriores en pacientes con tofos o ingreso hospitalario. Se habían solicitado AAN en el 24% de los pacientes: un 41% de las mujeres* (50% positivos*) y un 21% de los hombres (25% positivos), solo en un caso en títulos ≥ 1/400 que contribuyo a un nuevo diagnóstico (síndrome de Sjögren). No solicitar AAN mejoró la codificación del 22% al 41% en mujeres y del 44% al 60% en hombres. La solicitud previa de AAN (no realizada *vs.* realizada) no influía aparentemente en la codificación diagnóstica global previa (43% *vs.* 49%) o posterior (56% *vs.* 60%) porque el resultado de los AAN (negativo *vs.* positivo) sesgó la codificación en las mujeres: 33% *vs.* 55% para codificación previa* y 33% *vs.* 66% para codificación a posteriori* en mujeres y hombres respectivamente. Así, en presencia de AAN(-), la codificación se mantuvo en la mujeres en un 50% tanto previa como posterior, mientras que en los hombres la codificación mejoró* del 57% previo al 70% posterior. En presencia de AAN(+) la codificación no cambió, manteniéndose en un 22% en las mujeres y un 44% en los hombres.

Conclusiones: Las mujeres sufren una doble discriminación en la codificación diagnóstica de gota: por ser mujeres y porque se les solicitan muy frecuentemente AAN. La positividad de los AAN influye en una menor tasa de codificación diagnóstica en ambos sexos, pero solo la solicitud de AAN ya muestra también un impacto en la codificación en las mujeres, incluso a pesar de un resultado negativo.

P212. IMMUNE RESPONSES TO MRNA VACCINES AGAINST SARS-CoV-2 IN PATIENTS WITH IMMUNE-MEDIATED INFLAMMATORY RHEUMATIC DISEASES

C.I. Sieiro Santos[1], S. Calleja Antolín[2], C. Moriano Morales[1], E. Díez Álvarez[1], I. González Fernández[1], C. Álvarez Castro[1] y J.M. Ruiz de Morales[2]

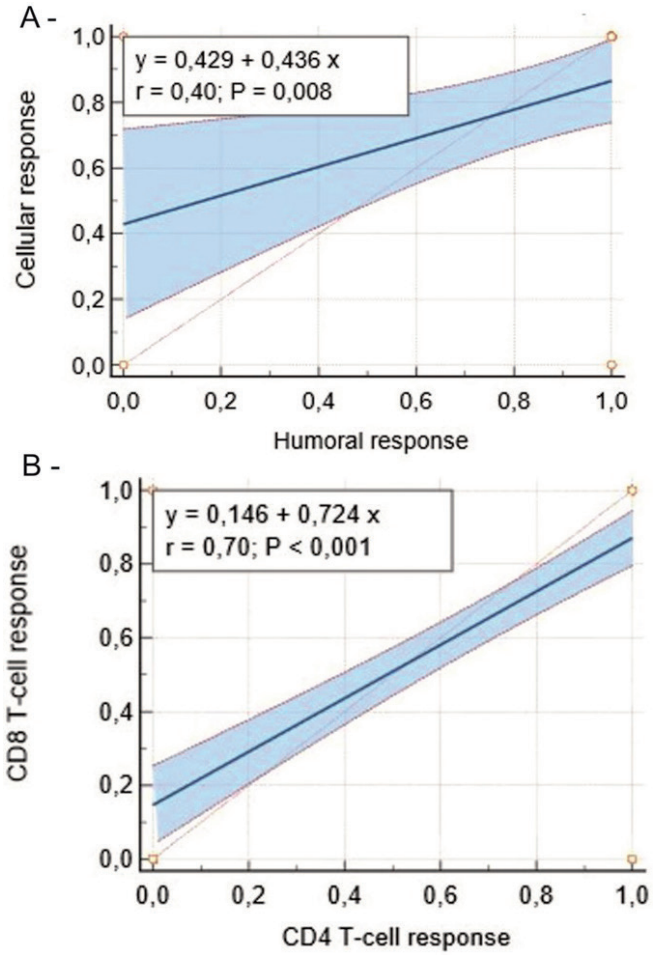
[1]Servicio de Reumatología, Complejo Asistencial Universitario de León. [2]Servicio de Inmunología, Complejo Asistencial Universitario de León.

Introduction: Patients with immune-mediated rheumatic diseases (IMRDs) are commonly treated with immunosuppressors and prone to infections. Recently introduced mRNA SARS-CoV-2 vaccines have demonstrated extraordinary efficacy across all ages. Immunosuppressed patients were excluded from phase III trials with SARS-CoV-2 mRNA vaccines.

Table P212
Multivariant analysis

	Abatacept	HCQ	Cumulative glucocorticoid dose	Cumulative methotrexate dose	Age > 65 years	Disease duration > 10 years
Seronversion	β - 0.1	β 0.22	β - 0.26	β - 0.19	β - 0.27	β - 0.10
	p = 0.04	p = 0.01	p = 0.44	p = 0.03	p = 0.002	p = 0.22
IgG anti-spike levels	β - 0.13	β 0.27	β - 0.25	β - 0.29	β - 0.19	β - 0.14
	p = 0.001	p = 0.01	p = 0.004	p = 0.001	p = 0.02	p = 0.04
CD4 T-cell response	β - 0.1	β 0.10	β - 0.04	β - 0.03	β - 0.05	β - 0.14
	p = 0.03	p = 0.24	p = 0.61	p = 0.64	p = 0.56	p = 0.11
CD8 T -cell response	β - 0.08	β 0.20	β - 0.1	β - 0.02	β - 0.1	β - 0.1
	p = 0.02	p = 0.12	p = 0.43	p = 0.24	p = 0.56	p = 0.15

Objectives: To fully characterise B-cell and T-cell immune responses elicited by mRNA SARS-CoV-2 vaccines in patients with rheumatic diseases under immunotherapies, and to identify which drugs reduce vaccine's immunogenicity.
Methods: Humoral, CD4 and CD8 immune responses were investigated in 100 naïve patients with SARS-CoV-2 with selected rheumatic diseases under immunosuppression after a two-dose regimen of SARS-CoV-2 mRNA vaccine. Responses were compared with age, gender and disease-matched patients with IMRD not receiving immunosuppressors and with healthy controls.
Results: Patients with IMRD showed decreased seroconversion rates (80% *vs.* 100%, p = 0.03) and cellular immune responses (75% *vs.* 100%, p = 0.02) (Table). Patients on methotrexate achieved seroconversion in 62% of cases and cellular responses in 80% of cases. Abatacept decreased humoral and cellular responses. Rituximab (31% responders) and belimumab (50% responders) showed impaired humoral responses, but cellular responses were often preserved. Antibody titres were reduced with mycophenolate and azathioprine but preserved with leflunomide and anticytokines.



Correlation between humoral and cellular responses.

Conclusions: Patients with IMRD exhibit impaired SARS-CoV-2 vaccine immunogenicity, variably reduced with immunosuppressors. Among commonly used therapies, abatacept and B-cell depleting therapies show deleterious effects, while anticytokines preserved immunogenicity. The effects of cumulative methotrexate and glucocorticoid doses on immunogenicity should be considered. Humoral and cellular responses are weakly correlated, but CD4 and CD8 tightly correlate (Fig.). Seroconversion alone might not reflect the vaccine's immunogenicity.

P213. INFECCIÓN POR SARS-CoV-2 Y SU VACUNACIÓN EN PACIENTES CON ENFERMEDAD INTERSTICIAL DIFUSA ASOCIADA A ENFERMEDADES AUTOINMUNES SISTÉMICAS

A. García Studer[1], M. Rojas-Giménez[2], M.L. Velloso-Feijoo[3], C.M. Romero-Barco[4], F.J. Godoy-Navarrete[5] y N. Mena Vázquez[1]

[1]Instituto de Investigación Biomédica de Málaga (IBIMA). UGC de Reumatología. Hospital Regional Universitario de Málaga. [2]Instituto Maimónides de Investigación Biomédica de Córdoba (IMIBIC). UGC de Reumatología. Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba. [3]Hospital Universitario Virgen de Valme. Sevilla. [4]Instituto de Investigación Biomédica de Málaga (IBIMA). Hospital Universitario Virgen de la Victoria. Málaga. [5]Hospital Universitario de Jaén.

Introducción: La enfermedad pulmonar intersticial difusa (EPID) es una complicación frecuente y grave en las enfermedades autoinmunes sistémicas (EAS) y se asocia a un incremento del riesgo de infecciones y morbimortalidad. La enfermedad del coronavirus 2019 (COVID-19), causada por el SARS-CoV-2, está suponiendo un reto sanitario mundial y algunos estudios sugieren que los pacientes con EPID pueden sufrir sus consecuencias de forma más grave.
Objetivos: Analizar el efecto de la infección por COVID-19 en pacientes con EPID asociada a EAS (EPID-EAS) y describir su estado de vacunación.
Métodos: Diseño: estudio observacional retrospectivo multicéntrico Andaluz de una serie de pacientes con EPID-EAS. Protocolo: se incluyeron pacientes con EPID asociada a EAS: artritis reumatoide (AR), esclerosis sistémica (ES) y miopatías inflamatorias (MII), atendidos en consultas de reumatología, en 2021. Estos pacientes son evaluados con un protocolo preestablecido de recogida de datos clínicos sobre su enfermedad, infección por COVID-19 y el estado de vacunación. El estudio fue aprobado por el Comité de Ética (Código 0869-N-20). Variables: la variable principal fue infección por COVID-19 confirmada por PCR+. Variables secundarias: (1) la gravedad de COVID-19, definida como ingreso hospitalario o muerte (2) estado vacunal y (3) relación temporal entre infección y vacunación. Otras variables incluyeron: características clínico-epidemiológicas de las diferentes EAS incluidas, tratamientos recibidos, descripción del tipo de EPID (NINE/NIU) y de la función pulmonar por PFR y TCAR. Análisis estadístico: Análisis descriptivo, análisis bivariante entre pacientes con EPID-EAS con y sin infección por COVID-19 y dos análisis de regresión logística multivariante para ver los factores asociados a la "COVID-19" y "COVID-19 grave".
Resultados: Se incluyeron 176 pacientes con EPID-EAS, de los cuales 105 (59,7%) tenían AR, 49 (27,8%) ES y 22 (12,54%) MII. Las características clínico-epidemiológicas y terapéuticas en la fecha de inclusión muestran en la tabla 1. Se registraron 22/176 (12,5%) infecciones SARS-CoV-2, de las cuales 7/22 (31,8%) fueron graves y de estos 3/7 (42,8%) fallecieron. En cuanto a la vacunación, 163/176 (92,6%) pacientes recibieron la vacunación completa. Entre los vacunados correctamente, se registraron 18/163 (11%) infecciones SARS-CoV-2, 4/18 (22,2%) de los cuales fueron infectados después de la fecha de vacunación, y 14/18 (77,7%) cuando aún no tenían la pauta vacunal completa. De los 13 pacientes no vacunados, 4/13 (30,7%) tuvieron COVID-19. No hubo diferencias en cuanto a frecuencia, gravedad del COVID-19 y vacunación entre los subgrupos de pacientes con EPID-EAS. Las variables que se asociaron de forma independiente con la infección por COVID-19 fueron la CVF última (OR [IC95%], 0,971 [0,944-0,998]; p = 0,048), la vacunación (OR [IC95%], 0,185 [0,049-0,691]; p = 0,012) y con Rituximab (OR [IC95%], 3,172 [1,028-6,785]; p = 0,045). Así mismo, la única variable que se asoció de forma independiente con la infección por COVID-19 grave fue el efecto protector de la vacunación (OR [IC95%], 0,020 [0,003-0,119]; p < 0,001).

Table P213
Características clínico-epidemiológicas de 171 pacientes con EPID-EAS

Variable	Artritis reumatoide n = 105	Esclerosis sistémica n = 49	Miopatía inflamatoria n = 22	p-valor
Características clínico-epidemiológica basales				
Sexo, mujer, n (%)	58 (55,2)	42 (85,7)	17 (77,3)	< 0,001
Edad en años, media (DE)	67,9 (9,6)	60,9 (12,5)	55,7 (18,9)	< 0,001
Tabaco				
Nunca fumó, n (%)	67 (63,8)	34 (69,4)	19 (86,4)	0,116
Alguna vez fumó, n (%)	38 (36,2)	15 (30,3)	3 (13,6)	0,116
Tiempo de evolución EAS, meses, mediana (RIC)	46,2 (25,4-79,0)	67,1 (52,2-88,2)	39,1 (25,1-72,5)	0,010
Patrón radiológico				< 0,001
NIU, n (%)	66 (62,9)	8 (16,3)	1 (4,5)	
NINE n (%)	32 (30,5)	39 (79,6)	20 (90,9)	
Otros, n (%)	7 (6,7)	2 (4,1)	1 (4,5)	
Últimas PFR				
CVF, media (DE)	70,7 (19,9)	71,3 (21,4)	73,1 (16,6)	0,471
FEV1, media (DE)	71,2 (19,3)	72,2 (17,3)	74,4 (17,9)	0,345
DLCO SB, media (DE)	54,3 (16,5)	52,4 (15,9)	60,8 (15,2)	0,140
Tratamientos				
FAMEs, n (%)	88 (86,3)	10 (20,4)	11 (50,0)	< 0,001
FAME biológicos n (%)	47 (46,1)	14 (28,6)	6 (27,3)	0,590
Inmunosupresores n (%)	37 (36,3)	33 (67,3)	17 (77,3)	< 0,001
Antifibrótico, n (%)	2 (2,0)	1 (2,0)	0 (0,0)	0,800
Corticoides, n (%)	72 (71,3)	24 (49,0)	18 (81,8)	0,007
COVID-19				
Infección COVID-19, n (%)	14 (13,3)	4 (8,2)	4 (18,2)	0,460
Infección COVID-19 grave, n (%)	7 (50,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0,085
Vacunación COVID-19 completa, n (%)	94 (89,5)	47 (95,9)	22 (100,0)	0,135

Conclusiones: Un 12,5% de los pacientes con EPID-EAS fueron infectados por COVID-19, la mayoría sin la pauta de vacunación completa. El rituximab y el deterioro de la CVF fueron un factor de riesgo para la COVID-19 mientras que la vacunación fue un factor protector tanto para la infección leve como grave.

P214. EVALUACIÓN DE LA EFICACIA Y SEGURIDAD DE LA VACUNA SARS-CoV-2 EN PACIENTES CON ENFERMEDADES INFLAMATORIAS CRÓNICAS TRATADOS CON TERAPIA BIOLÓGICA

J. Calvo Gutiérrez, C. López-Medina, M.C. Ábalos-Aguilera, D. Ruíz-Vílchez, P. Font Ugalde, R. Ortega Castro, A. Escudero Contreras y E. Collantes Estévez

Hospital Universitario Reina Sofía. Instituto de investigación Biomédica de Córdoba (IMIBC). Universidad de Córdoba.

Introducción: En la actual situación de pandemia por SARS-CoV-2, la Sociedad Española de Reumatología (SER) recomienda la vacunación de los pacientes con enfermedades inflamatorias crónicas (ECI) en tratamiento inmunosupresor y con FAME biológicos (FAMEb). Sin embargo, los datos sobre la generación de títulos de anticuerpos protectores después de las vacunas de ARNm en pacientes con EIC son limitados.
Objetivos: Determinar la tasa de seroconversión y seguridad tras la vacuna SARS-CoV-2 en pacientes con EIC en tratamiento con FAMEb.
Métodos: Estudio observacional transversal de 81 pacientes con EIC del HURS de Córdoba, que han recibido vacunación completa para SARS-CoV-2 (sin haber padecido previamente la enfermedad COVID-19) según las guías nacionales. A todos ellos se les realizó una determinación de anticuerpos de tipo IgG específicos contra la proteína trimérica espicular de SARS-CoV-2. Se utilizó la técnica de quimioluminiscencia con el kit Liaison® SARS-CoV-2 TrimericS IgG, en muestras de suero extraído a 4-5 semanas después de la administración de la segunda dosis de la vacuna. En cada paciente se recogió información sobre características sociodemográficas, enfermedad, tipo de FAMEb, tratamientos concomitantes y efectos adversos tras la segunda dosis de la vacuna.
Resultados: Se incluyeron 81 pacientes (edad media 59,5, 72,8% mujeres). El 50,6% de los pacientes tenían AR, el 17,3% SpA, el 11% APso y el 18,5% otras EIC. El 23,5% estaban en tratamiento con Rituximab, el 38,8% antiTNF, el 13,6% tocilizumab, el 9,9% abatacept, el 5% anti-JAK y el 14,2% otros tratamientos. Se detectaron anticuerpos anti-SARS-CoV-2 con actividad neutralizante en el 80% de los participantes del estudio. El tratamiento con rituximab se asoció significativamente con una seroconversión negativa en comparación con los pacientes en tratamiento antiTNF (OR 84,0 (IC95% 12,9-1709,2)). No se encontró interacción entre el tratamiento con FAMEb y el tipo de vacuna en cuanto a la seroconversión, ni entre FAMEb y con los FAME sintético concomitantes. Cuando evaluamos los títulos de IgG específicos frente a la proteína S del SARS-CoV-2, encontramos que los pacientes en tratamiento con rituximab mostraron los niveles de títulos más bajos en comparación con los pacientes con otros tratamientos (fig., tabla). Además, los pacientes que recibieron la vacuna AstraZeneca desarrollaron títulos más bajos de anticuerpos en comparación con los pacientes que recibieron Pfizer (tabla). Curiosamente, entre los pacientes con tratamiento antiTNF, AstraZeneca se asoció con títulos de IgG más bajos en comparación con Pfizer y Moderna [405,9 (553,0) frente a 1.084,1 (791,2) frente a 1.264,0 (1012,6), p = 0,016, respectivamente]. No se encontraron diferencias entre vacunas en pacientes con el otro tipo de FAMEb. Solo el 18,9% presentó efectos adversos leves. No se observaron efectos adversos graves y ningún paciente experimentó un brote de enfermedad después de la vacunación.
Conclusiones: Nuestros resultados muestran que las vacunas de ARNm de SARS-CoV-2 producen seroconversión en la mayoría de los pacientes con EIC, excepto en el caso de los pacientes con rituximab. No se encontraron efectos adversos graves o reactivación de la EIC. A pesar del pequeño número de pacientes incluidos, este estudio sugiere la necesidad de revacunación en el grupo de pacientes tratados con rituximab o vacunados con Astrazeneca.

Figure 1. IgG titers against the spike protein of SARS-CoV2 with regard to the bDMARD

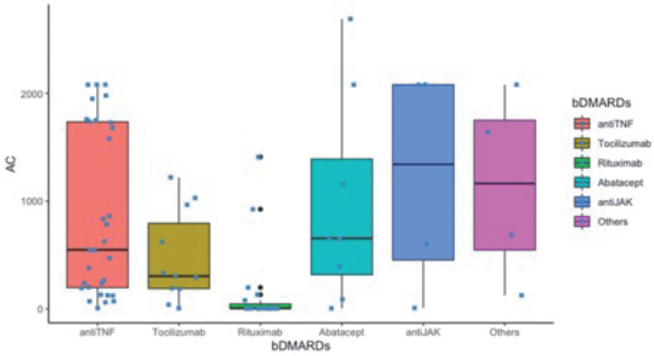


Table 1: Linear regressions to evaluate the IgG titers and their association with the bDMARD and the type of vaccine.

	Beta Coefficient (95% CI) IgG titers	p-value
bDMARD		
- **Anti-TNF**	Reference	
- **Anti-IL6**	-405.6 (-893.7 to 82.4)	0.102
- **Rituximab**	-728.7 (-1133.8 to -323.5)	**<0.001**
- **Abatacept**	88.7 (-462.8 to 640.1)	0.749
- **Anti-JAK**	315.6 (-423.2 to 1054.4)	0.397
- **Otros**	256.3 (-482.5 to 995.1)	0.491
Vaccine		
- **Pfizer**	Reference	
- **AstraZeneca**	-408.6 (-804.6 to-12.6)	**0.043**
- **Janssen**	- 783.4 (-1662.1 to 95.3)	0.080
- **Moderna**	130.6 (-407.5 to 668.7)	0.630
Methotrexate* bDMARD	27.3 (-215.3 to 269.9)	0.823
Leflunomide* bDMARD	208.0 (-188.9 to 604.9)	0.300
Corticosteroides* bDMARD	32.9 (-259.4 to 325.2)	0.823
Vaccine* bDMARD	4.2 (-106.1 to114.6)	0.939

P214 Figura. *Títulos de IgG frente a la proteína S del SARS-CoV-2 con respecto al FAMEb. Regresiones lineales para evaluar los títulos de IgG y su asociación con el FAMEb y el tipo de vacuna.*

P215. FACTORES PREDICTIVOS DE GRAVEDAD DE LA COVID-19 EN PACIENTES CON ENFERMEDADES REUMÁTICAS INMUNOMEDIADAS

D. Martínez López, I. Ferraz-Amaro, D. Prieto-Peña, F. Benavides Villanueva, C. Corrales Selaya, L. Sánchez-Bilbao, A. Herrero-Morant, C. Álvarez-Reguera, M. Trigueros-Vázquez, R. Wallmann, M.Á. González-Gay y R. Blanco

Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Servicio de Reumatología. IDIVAL. Santander. Hospital Universitario de Canarias. Tenerife. Servicio de Reumatología. Servicio Cántabro de salud.

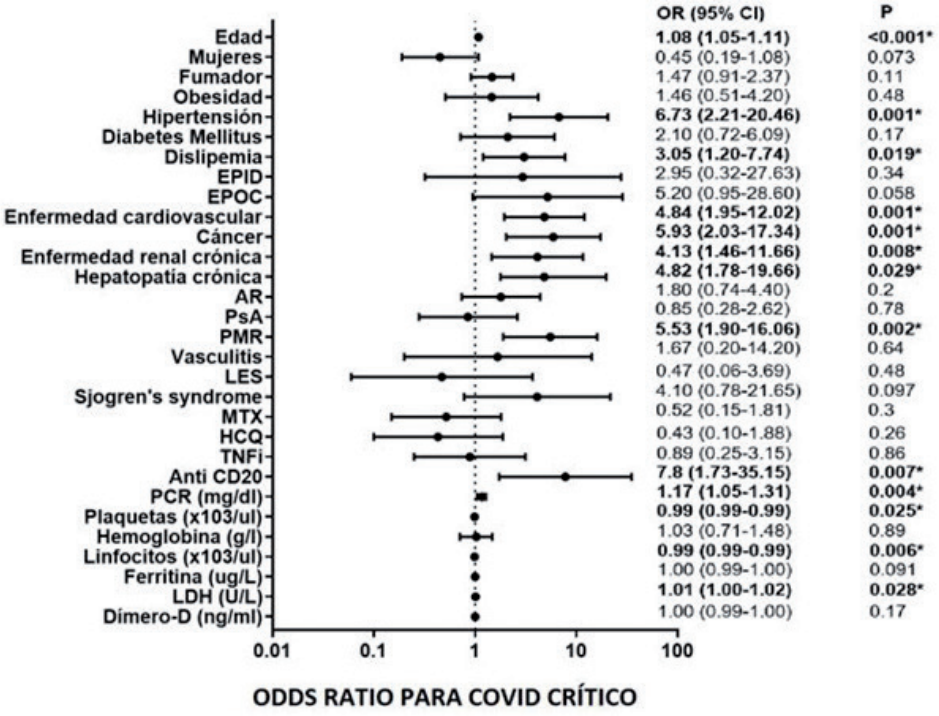
Introducción: La COVID-19 se ha convertido en una enfermedad común entre los pacientes con enfermedades reumáticas inmunomediadas (R-IMID). Una estratificación de riesgo de los pacientes al inicio de la enfermedad es importante para predecir posibles resultados desfavorables.
Objetivos: Identificar factores predictivos de gravedad en pacientes con COVID-19 y R-IMID.
Métodos: Estudio transversal en un único Hospital Universitario. Se incluyeron todos los pacientes consecutivos con R-IMID y COVID-19 hasta el 6 de noviembre de 2020. Se consideró infección confirmada la positividad para SARS-CoV-2 en un frotis nasofaríngeo. La gravedad de los casos de COVID-19 se dividió en leve, moderada, grave y crítica de acuerdo con las guías del Instituto Nacional de Salud (NIH) de los Estados Unidos (1). Realizamos un análisis multivariable y calculamos el odds ratio de COVID crítico en pacientes con R-IMID, ajustando por edad, sexo y comorbilidades.
Resultados: Se incluyeron 274 pacientes con R-IMID y COVID-19. Las principales comorbilidades, valores analíticos, R-IMID subyacente y tratamientos recibidos se muestran en la tabla. Según la gravedad de la COVID-19, se dividió a los pacientes en leves (n = 209; 76,3%), moderados (n = 35; 12,8%), graves (n = 9; 3,3%) y críticos (n = 21; 7,7%). Las variables predictivas al inicio de la COVID-19 relacionadas estadísticamente con COVID crítico fueron la edad, hipertensión, dislipemia, enfermedad cardiovascular previa, cáncer, enfermedad renal crónica y hepatopatía crónica. El único tratamiento y R-IMID subyacente fueron la polimialgia reumática y ritu-

Caterísticas generales	Pacientes (n=274)	COVID crítico (n=21)	Características generales (cont.)	Pacientes (n=274)	COVID crítico (n=21)
Edad, años	59 ±18	76.32 ± 13.4	**Valores analíticos, media ± SD**		
Mujeres, n (%)	185 (67)	11 (52.4)	- PCR (mg/dl)	4.7 ± 5.25	11.7 ± 8.6
FRCV, n (%)			- Creatinina (mg/dl)	0.91 ± 0.4	1.4 ± 0.7
- Fumador	27 (10)	2 (9.5)	- Plaquetas (x103/ul)	179 ± 78	163 ± 72
- Obesidad	49 (18)	5 (23.8)	- Hemoglobina (g/l)	13.0 ± 1.8	12.5 ± 2.1
- Hipertensión	119 (43)	18 (85.7)	- Neutrófilos (x103/ul)	4.5 ± 2.5	4.9 ± 3.2
- Diabetes Mellitus	36 (13)	5 (23.8)	- Linfocitos (x103/ul)	1.1 ± 1	0.7 ± 0.5
- Dislipemia	119 (43)	15 (71.4)	- Ferritina (ug/L)	426 ± 417	664 ± 469
Comorbilidades, n (%)			- LDH (U/L)	257 ± 92	314 ± 143
- Enfermedad pulmonar crónica	12 (4.4)	3 (14.3)	- Dímero-D (ng/ml)	999±1256	1890 ± 1893
- Enfermedad cardiovascular	45 (16.4)	10 (47.6)	**R-IMID, n (%)**		
- Cáncer	21 (8)	6 (28.6)	- AR	79 (28.8)	9 (42.9)
- Enfermedad renal crónica	27 (10)	6 (28.6)	- PsA	55 (20.1)	3 (14.3)
- Hepatopatía crónica	11 (4)	3 (14.3)	- SpA	34 (12.4)	0
Tratamientos, n (%)			- PMR	22 (8)	6 (28.6)
- Metotrexato // Hidroxicloroquina	62 (23) // 50 (18)	3 (14.3) // 2 (9.5)	- LES	22 (8)	0
- TNFi	31 (11.3)	0	- Vasculitis	8 (2.9)	1 (4.8)
- Anti-CD20	8 (2.9)	3 (14.3)	- Síndrome de Sjögren	8 (2.9)	2 (9.5)
- Otros FAMEs biológicos // JAKINIBs	16 (5.8) // 6 (2.2)	1 (4.8) // (4.8)	- Otras	46 (16.8)	0

AR: Artritis reumatoide; FRCV: Factores de riesgo cardiovascular; LDH: Lactato deshidrogenasa;LES: Lupus eritematoso sistémico; PCR: Proteína C reactiva; PMR: Polimialgia reumatica, PsA: Artritis psoriásica; SpA: Espondiloartritis axial

*Ajustado por edad, factores de riesgo cardiovascular y comorbilidades.

Figura 1. *Características generales pacientes con R-IMID y COVID-19.*



AR: Artritis reumatoide; EPID: Enfermedad pulmonary intersticial crónica; EPOC: Enfermedad pulmonar obstructiva crónica; HCQ: Hidroxicloroquina; LDH: Lactato deshidrogenasa; MTX: Metotrexato; PCR: Proteína C reactiva; PMR: Polimialgia reumática; PsA: Artritis psoriásica; TNFi: Inhibidores del TNF.

* $p < 0.005$

Figura 2. *Factores predictivos para COVID crítico en R-IMID (análisis multivariable).*

ximab, respectivamente. En cuanto a los valores analíticos, se encontraron valores superiores de proteína C reactiva, LDH, plaquetas y linfopenia (fig.).
Conclusiones: Identificamos varios factores asociados a un peor pronóstico de COVID-19 en pacientes con R-IMID. Esto puede ayudar a identificar qué pacientes pueden presentar una peor evolución de la enfermedad en el momento del diagnóstico.

P216. RESPUESTA HUMORAL TRAS LA VACUNACIÓN FRENTE A SARS-CoV-2 EN PACIENTES TRATADOS CON RITUXIMAB

E. Flores Fernández[1], I. Vázquez-Gómez[1], C. Ribera-Valera[1], P. Andújar-Brazal[1], E. Valls-Pascual[1], J.M. Nogueira-Coito[2], A. Martínez-Ferrer[1], D. Ybáñez-García[1] y J.J. Alegre-Sancho[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Doctor Peset. Valencia. [2]Servicio de Microbiología. Hospital Universitario Doctor Peset. Valencia.

Introducción: La vacunación frente al SARS-CoV-2 ha demostrado una eficacia y seguridad en pacientes con enfermedades reumáticas inflamatorias crónicas similar a la observada en la población general. Varios estudios demuestran que los pacientes tratados con rituximab (RTX) tienen una baja tasa de respuesta a las vacunas[1,2], y estudios recientes sugieren que esto también sucede con la nueva vacuna frente al SARS-CoV-2[3], lo cual aumenta el riesgo de hospitalización y mortalidad en este grupo específico de pacientes.
Objetivos: Describir la respuesta vacunal frente a SARS-CoV-2 en pacientes tratados con RTX, así como estudiar posibles factores asociados a una menor tasa de respuesta vacunal.
Métodos: Análisis prospectivo de una cohorte de pacientes tratados con RTX que recibieron la vacuna frente al SARS-CoV-2 entre los meses de abril y octubre de 2021. Se recogieron datos demográficos y médicos a través de la historia clínica electrónica. Se realizaron analíticas de sangre y serologías con niveles de anticuerpos frente a SARS-CoV-2 a todos los pacientes al mes y a los 6 meses tras haber recibido la pauta completa de vacunación. Se registró la posible administración de dosis de refuerzo de la vacuna. Se realizó un análisis descriptivo y analítico de los datos mediante el programa SPSS.
Resultados: De una cohorte de 41 pacientes compuesta por un 81,4% de mujeres con una media de edad de 56 (13,4DE) años, se consiguió respuesta vacunal solo en el 36,7% de los pacientes tras 6 meses de seguimiento. El 88,4% recibió una dosis de refuerzo, pero no consiguió producir respuesta vacunal en ningún paciente que no la hubiera desarrollado con las anteriores. La hipogammaglobulinemia se asoció a una menor probabilidad de respuesta vacunal de forma estadísticamente significativa (p = 0,04). Se observó una tendencia de menor tasa de respuesta vacunal en los que habían recibido el último ciclo de RTX en los 6 meses previos a la vacuna (p = 0,058). Además, los títulos de anticuerpos desarrollados un mes después de la vacunación se correlacionaron positivamente y de forma estadísticamente significativa con el tiempo entre el último ciclo de RTX y la vacunación (r = 0,423; p = 0,014) y con los niveles absolutos de CD19 previos (r = 0,514; p = 0,029), pero estas diferencias no se mantuvieron a los 6 meses. No se encontraron diferencias significativas con relación al número de ciclos previos de RTX, el tratamiento concomitante con fármacos modificadores de la enfermedad (FAME) sintéticos o corticoides.
Conclusiones: En nuestra muestra solo un 36,9% consiguió desarrollar respuesta vacunal, y no mejoró a pesar de la administración de una dosis de refuerzo. La hipogammaglobulinemia, el tiempo entre el último ciclo de RTX y la vacunación y los niveles de CD19 previos influyeron de forma significativa en el desarrollo de anticuerpos.
Bibliografía
1. Gelinck LB, et al. Poor serological responses upon influenza vaccination in patients with rheumatoid arthritis treated with rituximab. Ann Rheum Dis. 2007;66:1402-3.
2. Bingham CO, et al. Immunization responses in rheumatoid arthritis patients treated with rituximab: results from a controlled clinical trial. Arthritis Rheum. 2010;62:64-74.
3. Mrak D, et al. SARS-CoV-2 vaccination in rituximab-treated patients: B cells promoted humoral immune responses in the presence of T-cell-mediated immunity. Ann Rheum Dis. 2021;80:1345-50.

P217. THE IMPACT OF TELEMEDICINE CONSULTATIONS FOR RHEUMATOID ARTHRITIS, GIANT CELL ARTERITIS, OSTEOARTHRITIS AND CRYSTAL ARTHRITIS DURING COVID19 PANDEMIC

M. Tormo Ratera[1], M. Mirza and R. Luqmani[2]

[1]Rheumatology. Hospital Universitari de Bellvitge. L'Hospitalet de Llobregat. [2]Nuffield Orthopaedic Centre. Rheumatology. Oxford (United Kingdom).

Introduction: Rheumatology departments across the UK have adapted to the COVID-19 pandemic, implementing novel methods of working via remote consultations.
Objectives: We wanted to explore the rates of telemedicine consultations for patients with Rheumatoid Arthritis (RA), Giant cell arteritis (GCA), Osteoarthritis (OA), and Crystal arthritis (CA). We also wanted to check how effective the telemedicine consultations had been in terms of avoiding the need for a face-to-face appointment.
Methods: No telemedicine consultations took place before the COVID-19 pandemic in patients diagnosed with GCA, RA, CA and OA. We assessed the number of telemedicine consultations (telephone or videocall) using data from the departmental database covering September 2020 to December 2021. We analysed the rates of face-to-face versus telemedicine appointments for both new referrals and follow-up consultations. The statistical analysis was conducted using chi-square test.
Results: There were 20.648 patients assessed in our department from September 2020 to December 2021. In total 1786 face-to-face and 2079 telemedicine consultations were conducted for GCA (18%), RA (66%), OA (13%) and CA (3%). The highest percentage of telemedicine consultations versus face-to-face for new referrals were observed for OA (30 *vs.* 70%) followed by RA (14 *vs.* 86%), CA (12 *vs.* 88%) and GCA (2 *vs.* 98%) (Table). Combining all these conditions, 68% of clinicians felt the telemedicine appointment avoided a face-to-face appointment. However, 33% of clinicians seeing new patients with RA did not feel the telemedicine appointment avoided a face-to-face appointment. In contrast, follow-up appointments were

Table 1

Diagnoses	New referrals		Follow-up	
	Telemedicine	Face-to-face	Telemedicine	Face-to-face
RA	36 (14%)	227 (86%)	1480 (65%)	783 (35%)
CA	7 (12%)	50 (88%)	41 (61%)	26 (39%)
OA	82 (30%)	187 (70%)	115 (51%)	109 (49%)
GCA	3 (2%)	21 (98%)	315 (53%)	283 (47%)

P217 Figure. *Proportion of telemedicine consultations.*

mainly conducted by telemedicine when compared with face-to-face; RA (65 *vs.* 35%), GCA (53 *vs.* 47%), OA (51 *vs.* 49%) and CA (61 *vs.* 39%). For the follow-ups, an overall majority of 90% of telemedicine consultations avoided the need for a face-to-face appointment, particularly observed for patients with CA and GCA (98 and 93% respectively). We noted that patients with RA were more likely than GCA to have a telemedicine follow-up (p-value < 0.00001).

Conclusions: Telemedicine appointments for new referrals and follow-up patients with Rheumatological diagnoses has been a new development because of COVID-19 pandemic. Our analysis shows that most of our new RA, GCA, OA, and CA referrals are still being seen face-to-face but most follow-up appointments are telemedicine consultations. In most cases, clinicians felt that telemedicine consultations avoided the need for a face-to-face appointment.

Bibliografía

1. Kay L, Lanyon P, MacGregor A. February 2021. GIRFT Programme National Specialty Report. Available at: https://www.gettingitrightfirsttime.co.uk/wpcontent/uploads/2021/08/RheumatologyJul21h-NEW.pdf [Accessed 9th December 2021].
2. Romão VC, Cordeiro I, Macieira C, et al. Rheumatology practice amidst the COVID-19 pandemic: a pragmatic view. RMD Open. 2020;6:e001314.

P218. SEVERE COVID-19 OUTCOMES AMONG PATIENTS WITH RHEUMATIC DISEASES, CANCER, AND TRANSPLANTATION: A POPULATION-BASED STUDY

J.A. Avina Zubieta[1], S. Marozoff[1], N. Lu[1], J.M. Loree[2,3], H. Xie[1,4], D. Lacaille[1,5], J.A. Kopec[1,6] and J.M. Esdaile[1,5]

[1]Arthritis Research Canada. Vancouver (Canada). [2]BC Cancer. Vancouver (Canada). [3]Division of Medical Oncology. Department of Medicine. University of British Columbia. Vancouver (Canada). [4]Faculty of Health Sciences. Simon Fraser University. Burnaby (Canada). [5]Division of Rheumatology. Department of Medicine. University of British Columbia. Vancouver (Canada). [6]School of Population and Public Health. University of British Columbia. Vancouver (Canada).

Introduction: Individuals with autoimmune rheumatic diseases (ARDs), cancer, and transplantation may be at greater risk of severe COVID-19 outcomes than individuals in the general population.

Objectives: This study assesses the risk of COVID-19-related hospitalization, intensive care unit (ICU) admission, and COVID-19-specific mortality in patients with ARDs, cancer, or transplantation compared to matched-comparators from the general population. Design, Setting, and Participants: We conducted a population-based matched-cohort study of all individuals with test-positive SARS-CoV-2 infections, using administrative health datasets from British Columbia, Canada. Exposure: All test-positive SARS-CoV-2 patients with ARDs, cancer, and transplantation relative to test-positive SARS-CoV-2 general population comparators matched on age (± 5 years), sex, month/year of initial positive SARS-CoV-2 test, and local health authority. Main Outcome and Measure: COVID-19-related hospitalizations, ICU admissions, and COVID-19-specific mortality. We performed multivariable conditional logistic regression models adjusting for socioeconomic status, Charlson comorbidity index, hypertension, rural address, and number of previous COVID-19 polymerase chain reaction tests.

Results: Among 6,279 patients with ARDs, 2,228 with cancer and 222 transplant recipients who tested positive for SARS-CoV-2 infection, the risk of hospitalization was significantly increased for those with ARDs [overall ARDs (aOR: 1.30 (95%CI 1.19-1.43)]; highest within ARDs: adult systemic vasculitides (aOR: 2.18 (95%CI 1.17-4.05; Fig. 1)) and transplantation [aOR: 10.56 (95%CI 6.88-16.22;)]. Overall cancer patients were not at increased risk of hospitalization (Fig. 2), although certain types were [highest within cancer: lung (aOR: 2.57 (95%CI 1.39-4.75))]. Odds of ICU admission were significantly increased for those with ARDs [overall ARDs (aOR: 1.30 (95%CI 1.11-1.51)); highest within ARDs: ankylosing spondylitis (aOR: 2.03 (95%CI 1.18-3.50))] and transplantation [aOR: 8.13 (95%CI 4.76-13.91; Fig. 3)], but not cancer. Risk of COVID-19-specific mortality was increased for those with ARDs [overall ARDs (aOR: 1.24 (95%CI 1.05-1.47)); highest within ARDs: ankylosing spondylitis (aOR: 2.15 (95%CI 1.02-4.55))] and transplantation [aOR: 5.48 (95%CI 2.82-10.63)], but not cancer.

Conclusions: The risk of severe COVID-19 outcomes is increased in certain patient groups with ARDs, cancer, and transplantation, although the magnitude differs across individual diseases. Strategies to mitigate risk, such as booster vaccination, prompt diagnosis, and early intervention with available therapies should be prioritized in these groups according to risk.

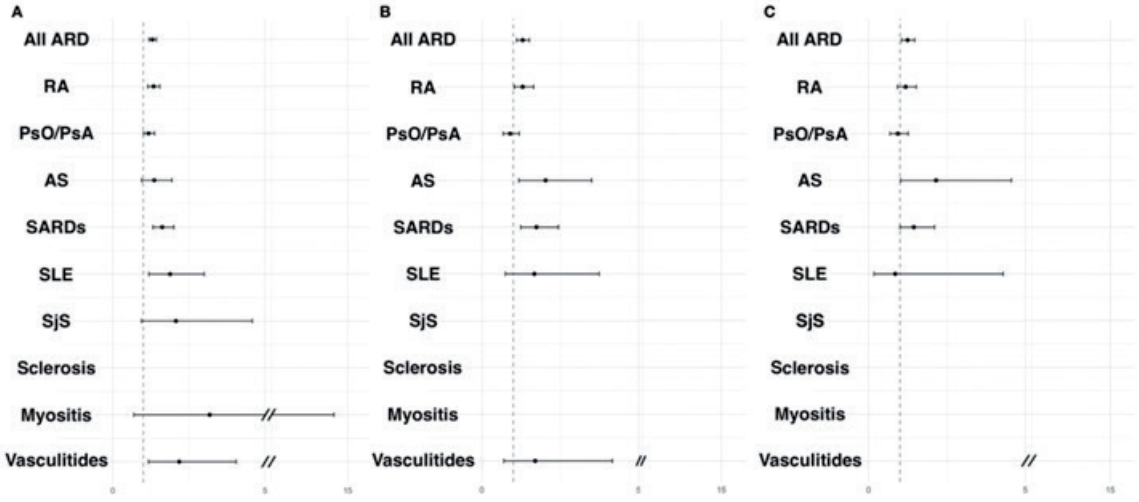


Figure 1. Risk of (A) hospitalizations, (B) ICU admissions, (C) COVID-19-specific mortality among patients with autoimmune rheumatic diseases compared to matched comparators from the general population#*

**Results presented as odds ratios with 95% confidence intervals*
#Disease groups without a point estimate were too small to be calculated

P218 Figure 1

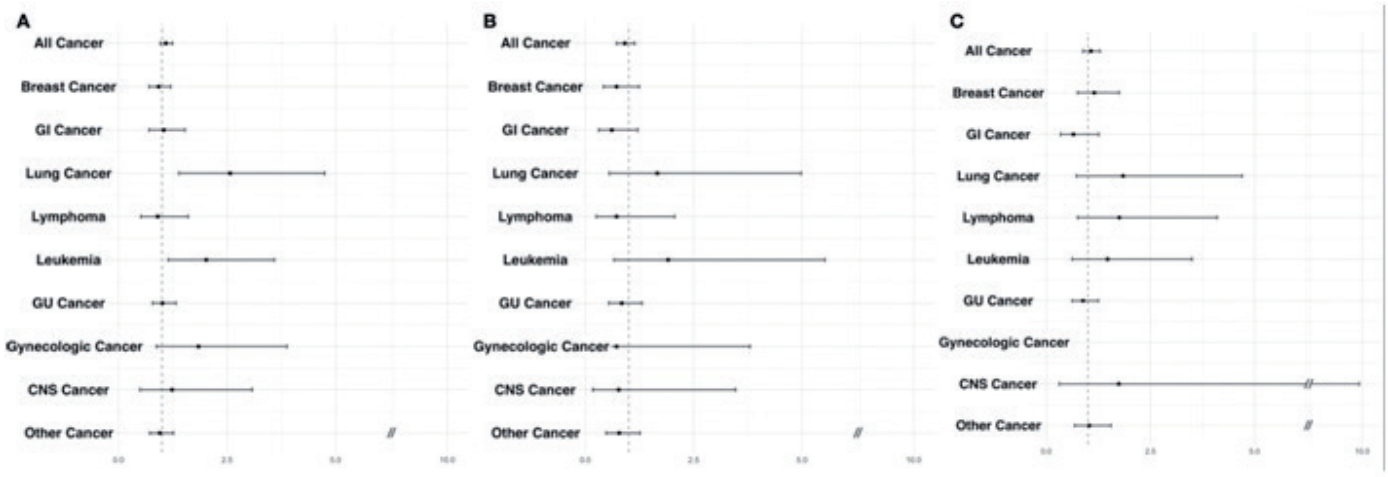


Figure 2. Risk of (A) hospitalizations, (B) ICU admissions, (C) COVID-19-specific mortality among patients with cancer compared to matched comparators from the general population#*
**Results presented as odds ratios with 95% confidence intervals*
#Disease groups without a point estimate were too small to be calculated

P218 Figure 2

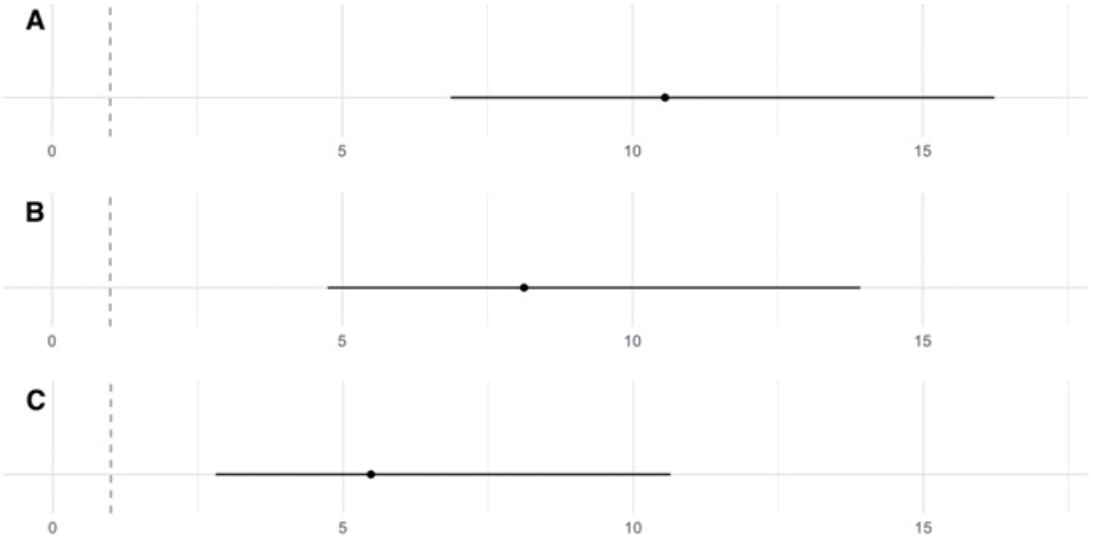


*Figure 3. Risk of (A) hospitalizations, (B) ICU admissions, (C) COVID-19-specific mortality among transplant recipients compared to matched comparators from the general population**

**Results presented as odds ratios with 95% confidence*

P218 Figure 3

P219. EXPERIENCIA REPORTADA POR EL PACIENTE CON ENFERMEDADES INFLAMATORIAS MEDIADAS POR INMUNIDAD (EIMI) EN EL CONTEXTO DE LA PANDEMIA DE COVID-19: ACCESIBILIDAD Y CONTINUIDAD DE CUIDADOS

J.P. Baldivieso Acha[1], E. RamÍrez[2], M. Uriarte-Ecenarro[1], C. Valero[1], E. Velasco[1], I. Llorente[1], A. Morell[2], O. Solas[3] y R. García-Vicuna[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de la Princesa. IIS-Princesa. Madrid. [2]Servicio de Farmacia Hospitalaria. Hospital Universitario de la Princesa. IIS-Princesa. Madrid. [3]Consultora Senior en Salud Pública y gestión.

Introducción: Las restricciones de movilidad impuestas por la pandemia COVID19 tuvieron un gran impacto en la atención de pacientes crónicos. Reumatología y Farmacia hospitalaria (FH) diseñaron intervenciones no farmacológicas (INF) coordinadas para mantener la accesibilidad y continuidad asistencial de los pacientes con EIMI.
Objetivos: Evaluar la experiencia reportada por el paciente (*Patient-reported experience measurement*, PREM) con EIMI atendido en consultas de reumatología, desde la declaración del estado de alarma por la pandemia COVID-19 (14/3/2020), en relación con la accesibilidad a su equipo clínico-asistencial y a la medicación, y con la continuidad de los cuidados. Evaluar el estado de salud y la calidad de vida.
Métodos: Estudio observacional en pacientes adultos que acudieron a consulta de reumatología entre el 2/11/2020 y el 13/2/2021, con artritis reumatoide (AR), artritis psoriásica (APs), espondiloar-

Tabla P219
Percepción de los pacientes sobre su experiencia y estado de salud durante el confinamiento y las restricciones por la COVID19.

Durante el confinamiento y las restricciones por el covid-19 en los último 6 meses …	Respuestas (%) (N: 158)
¿Su grado de preocupación por la crisis del COVID19 ha sido…?	Mucho + Bastante (86,7%)
PROS (PROMIS 10) (escala Likert 5 puntos, rango muy buena-muy mala)	
¿En general, su salud ha sido…?	Muy buena (11,4), Buena (43,7)
¿Y su salud emocional/mental, incluyendo el estado de ánimo y la capacidad para pensar?	Muy buena (10,1), Buena (41,1)
Su calidad de vida ha sido…	Muy buena (8,25), Buena (49,4)
Su satisfacción en la realización de las tareas diarias (en casa, trabajo, con la familia) ha sido…	Muy buena (7,8), Buena (55,1)
Accesibilidad al cuidado sanitario y medicación (escala Likert 5 puntos, rango siempre-nunca)	
He podido contactar con mi reumatólogo siempre que lo he necesitado (email, teléfono)	Siempre (79,9)
Mi reumatólogo cambio la consulta presencial por consulta telefónica	Si (53)
He recibido la medicación en casa desde la farmacia hospitalaria.	Si (16)
He recogido mi medicación de la farmacia hospitalaria sin incidencias.	Sí (21)
He mantenido la dosis prescrita de mi medicación&	Siempre+casi siempre (96,2)
En algún momento modifiqué la pauta de medicación por decisión propia	Si (6)
Mi reumatólogo cambió la dosis o vía de administración.	Si (7)
Su satisfacción con la atención brindada por todo el equipo clínico asistencial fue…	Muy+ Bastante satisfecho (75)
PREMS (IEXPAC) (Likert de 5 puntos, rango Siempre-Nunca)	
Ítem 2. Los profesionales que me atienden…se coordinaron para ofrecerme un buen cuidado	Siempre (34,18)
Ítem 8. Se aseguraron de que tomase mi medicación de forma correcta	Siempre (73,42)
Ítem 9. Se preocuparon por mi bienestar	Siempre (74,68)

IEXPAC: Instrumento de Evaluación de la eXperiencia del PAciente Crónico ; PRE: patient-reported experience; PRO: patient-reported outcomes; PROMIS: Patient-reported outcomes measurement system.

tritis (EspA) o enfermedades autoinmunes sistémicas (EAS), de al menos 1 año de evolución y 1 mes de tratamiento con FAME sintéticos convencionales (sc), sintéticos dirigidos (sd) o biológicos (b). Se realizaron entrevistas presenciales o telefónicas mediante un cuestionario diseñado *ad hoc*, con preguntas sobre COVID19, 11 ítems de la escala IEXPAC (www.iexpac.org) como medida PREM y 4 ítems de la escala PROMIS 10. Todas las preguntas se refieren a la experiencia del paciente en torno a los 6 meses anteriores a la recogida de datos. El estudio fue aprobado por el Comité de ética (MOD 3964, 25/2/2020) y todos los pacientes firmaron consentimiento informado.

Resultados: De 172 pacientes cribados, 158 (92%) completaron la encuesta, 66,5% mujeres con una mediana de edad de 60 (RIQ 47-69,3) años. El diagnóstico más frecuente fue AR (43%) seguido de EspA (35%), EAS (22%) y APs (13%). El 53,2% tenía prescrito FAMEsc, 46,8% FAME b o sd, y 32,9% en combinación. De 39 pacientes que solicitaron atención por sospecha de COVID-19, el diagnóstico se confirmó en 17 (10,8%), controlados por Atención Primaria mediante consulta telefónica. Solo 2 pacientes requirieron ingreso. Reumatología mantuvo las revisiones presenciales programadas en el 46% (73/158) y el resto se modificó por consulta telefónica proactiva y personalizada. El 80% afirmaron no experimentar problemas para contactar (teléfono o correo electrónico) con su equipo asistencial, siempre que precisaron pedir/modificar una cita, resolver dudas sobre su medicación o posibles brotes de su enfermedad, incluida la incertidumbre sobre posible infección COVID19. Los consultados no percibieron dificultades en el acceso a ningún FAME, y se priorizó a los pacientes más vulnerables para entrega domiciliaria (16%). Un 80% reportó haber mantenido siempre las dosis y pautas de administración prescritas. Las puntuaciones de la escala IEXPAC revelan interacciones productivas entre el equipo asistencial y el paciente en el control y seguimiento de su enfermedad, evaluación del cumplimiento del plan terapéutico, así como la confianza y apoyo de todo el equipo para mejorar su bienestar y calidad de vida. La tabla recoge resultados de algunos ítems relevantes de la encuesta.

Conclusiones: La evaluación de la experiencia del paciente y su estado de salud enriquecen las lecciones aprendidas durante la pandemia COVID19. Se deben considerar las percepciones del paciente y conocer su grado de aceptación de la atención no presencial para reorganizar la asistencia y garantizar accesibilidad.

P220. SEROCONVERSIÓN DE ANTICUERPOS DEL SARS-CoV-2 EN PACIENTES CON ENFERMEDADES INMUNOMEDIADAS (IMID) EN TRATAMIENTO CON TERAPIAS BIOLÓGICAS, INHIBIDORES DE JAK KINASAS O DE LA FOSFODIESTERASA 4

L. Romero[1], S. Muñoz-Fernández[1], M. Steiner[1], I.J. Thuissard Vasallo[3], C. Andreu[3], T. Cobo-Ibáñez[1], A. Gómez[1], B. Paredes[1], A.V. Esteban[1], L. Cebrian[2], F. Sánchez[2], M.Á. Matías[2], C. García Yubero[4], M. Esteban[5], N. Manceñido[6], R. Pajares[6], M.R. Arribas[6], C. Esteban[7], A. Martínez[4], R. Guillén[8], I. García[8] y T. Navío[2]

[1]Sección de Reumatología. Hospital Universitario Infanta Sofía. Universidad Europea de Madrid. [2]Sección de Reumatología. Hospital Universitario Infanta Leonor. Universidad Complutense de Madrid. [3]Facultad de Ciencias Biomédicas y de la Salud. Universidad Europea de Madrid. [4]Sección de Farmacia. Hospital Universitario Infanta Sofía. Universidad Europea de Madrid. [5]Sección de Oftalmología. Hospital Universitario Infanta Sofía. Universidad Europea de Madrid. [6]Sección de Gastroenterología. Hospital Universitario Infanta Sofía. Universidad Europea de Madrid. [7]Servicio de Farmacia. Hospital Universitario Infanta Leonor. Universidad Complutense de Madrid. [8]Laboratorio Central. Hospital Universitario Infanta Sofía. Madrid.

Introducción: La seroprevalencia del SARS-CoV-2 en las IMID sigue sin estar del todo aclarada aún.

Objetivos: Analizar la seroconversión de anticuerpos (Ac) anti SARS-CoV-2 en pacientes con IMID en tratamiento con fármacos antirreumáticos modificadores de la enfermedad biológicos (FAMEb) o sintéticos dirigidos (FAMEsd).

Métodos: Estudio prospectivo transversal en pacientes con IMID y tratamientos con FAMEb y FAMEsd. Se midió la serología IgG anti SARS-CoV-2 mediante la técnica de inmunoensayo tipo sándwich de dos pasos por quimioluminiscencia indirecta comparándose con controles sanos, entre octubre/2020 y mayo/2021.

Resultados: Se incluyeron 1.100 sujetos en el estudio, 550 pacientes con IMID y 550 controles. Pareados por sexos en ambos grupos. Se observó una seroprevalencia del 16% (88/550) en los pacientes frente a 19,3% (106/550) en el grupo control, no siendo significativa la diferencia (p = 0,154). Se objetivó mayor seroconversión en los que recibían terapia con anti-TNF (18,9%) frente a los que recibían otros biológicos (11,5%) (p = 0,021). Asimismo, se encontró disminución de la seroconversión en los pacientes con fármacos modificadores de la

enfermedad convencionales (FAMEcs), principalmente el metotrexato (p = 0,027) en relación con los demás FAME, y en comparación con el grupo control (OR 0,432, IC95% 0,223-0,835; p = 0,013). Con Rituximab hubo una tendencia a la disminución de la seroconversión en relación con grupo control (OR = 0,296; IC95% 0,087-1,007; p = 0,051).
Conclusiones: Los pacientes con IMID tratados con FAMEb o FAMEsd no tienen diferencias en cuanto a la seroconversión en comparación con el grupo control. Los pacientes con metotrexato seroconvierten menos que los que se encuentran con biológicos en monoterapia y que la población general.

P221. CHARACTERIZATION OF THE IMMUNE RESPONSE IN PATIENTS WITH INFLAMMATORY IMMUNE-MEDIATED DISEASES ON IMMUNOSUPPRESSIVE TREATMENT AFTER SARS-CoV-2 VACCINATION

A. Martínez-Feito[1], P. Nozal[1], M. González Muñoz[1], M. Novella-Navarro[2], E. Fernández-Fernández[2], L. del Pino Molina[3,4], Y. Soto Serrano[4], A. Iturralde Rodríguez[1], S. Ruiz Simón[1], M.D. Martin Arranz[5], A. Balsa[2] and Ch. Plasencia[2]

[1]Immunology La Paz University Hospital. Madrid. [2]Rheumatology. La Paz University Hospital. Madrid. [3]Center for Biomedical Network Research on Rare Diseases (CIBERER U767). Madrid. [4]Lymphocyte Pathophysiology in Immunodeficencies Group. La Paz Insitute for Health Research(IdiPaz). Madrid. [5]Gastroenterology. La Paz University Hospital. Madrid.

Introduction: The relevance of studying immune response after SARS-CoV-2 vaccination in patients with inflammatory immune-mediated diseases (IMIDs) represents a deep concern regarding the risk estimation and management of these patients. It is well known that certain treatments as anti CD20 therapies result in a diminished immunogenicity against common vaccines but data about the cellular protection obtained upon vaccination in patients with different IMID and different treatments remain scarce.
Objectives: To compare a potential detriment on cellular and antibody-mediated protection upon SARS-CoV-2 vaccination in patients with IMIDs treated with immunosuppressive drugs.
Methods: We recruited 73 patients with rheumatoid arthritis-RA- (n = 49), spondylarthritis-SpA- (n = 19), inflammatory bowel disease-IBD (n = 5), idiopathic juvenile arthritis-IJA- (n = 2) and heterogeneous IMID group (n = 6). In addition, 35 healthy controls were included. Patients were treated mainly with rituximab-RTX-(n = 27), TNFi (n = 37) or JAKi (n = 3). Data of age, sex, csDMARDs, previous SARS-CoV-2 infection, last RTX infusion and prednisone use were collected. After one month of vaccination, humoral response was assessed by the EliA SARS-CoV-2-Sp1 IgG Test (positivity cut-off > 0.70 IU/ml) which was also compared with the data of 35 healthy controls In addition, in 40 patients who had serum antibody levels < 100 UI/ml, the cellular response was analysed by the use of the QuantiFERON SARS-CoV-2 (cut-off value > 0.15 IU/ml). Differences (median [IQR]) between the different IMIDs and different treatments were compared through non-parametric test.
Results: Older age (> 56 years) and female sex were associated with low titres of serum antibodies (p < 0.001 and p < 0.01) in patients. Anti-Sp1 IgG antibodies were present in a 86% of the IMIDs patients and in 100% healthy controls with different IgG titres (IU/ml):51 [11-184] *vs.* 700 [440-940]; p < 0.0001. Serum antibody levels (IU/ml) were statistically different between IMIDs: 33 [1-138] in RA *vs.* 94 [34-191] in SpA *vs.* 204 [187-204] in IBD *vs.* 133 [61-204] in IJA *vs.* 13 [1.5-31.8] in the rest; p = 0.04. Remarkably, patients with IBD were the youngest compared with the other patients. Lower serum antibody levels (IU/ml) were observed in patients treated with RTX compared with the other drugs: 3.6 [0.7-51] in RTX *vs.* 156 [45-204] in TNFi *vs.* 4 [18-58] in JAKi patients; p < 0.0001. Patients in whom the last infusion of RTX was, at least, one year before vaccination CD19+B cells were detected as well as 75% of patients presented antibodies compared with 45% of patients whom received the last RTX infusion in the year of vaccination. Cell-mediated responses to SARS-CoV-2 were positive in 33% of IMIDs patients and negative in 67% of patients. There were not differences in cell-mediated responses between patients with positive and negative humoral response. Strikingly, out of the 33% positive patients, 85% were treated with RTX. Out of the total patients with RTX, a 61% had inducible cell-mediated responses *vs.* 14% of the patients with TNFi; p < 0.01.
Conclusions: Titres of serum antibodies against Sp1 protein of SARS-CoV-2 are lower in patients with IMIDs than in controls. Female sex and older age are associated with lower production of antibodies against SARS-CoV-2.Patients under RTX had lower rates of positivity humoral response as well as lower serum titres than patients treated with other therapies regardless the patients 'age. On the other hand, more patients treated with RTX had inducible cell-mediated responses compared with patients with TNFi.

P222. RESPUESTA HUMORAL TRAS VACUNACIÓN CONTRA SARS-CoV-2 EN PACIENTES CON ENFERMEDADES INFLAMATORIAS INMUNOMEDIADAS BAJO TRATAMIENTO INMUNOSUPRESOR

I. Vázquez Gómez[1], E. Flores Fernández[1], C. Valera Ribera[1], E. Valls Pascual[1], P. Andújar Brazal[1], A.V. Orenes Vera[1], A. Martínez Ferrer[1], D. Ybáñez García[1], I. Torner Hernández[1], V. Núñez Monje[1], J.M. Nogueira Coito[2] y J.J. Alegre Sancho[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Dr. Peset. Valencia. [2]Servicio de Microbiología. Hospital Universitario Dr. Peset. Valencia.

Introducción: La vacunación contra el SARS-CoV-2 ha demostrado ser eficaz en población sana. Sin embargo, se ha descrito un posible compromiso de la inmunogenicidad en pacientes con enfermedades inflamatorias inmunomediadas bajo terapia inmunosupresora.
Objetivos: Determinar la tasa de respuesta serológica tras la vacunación frente a SARS-CoV-2 en dichos pacientes. Secundariamente, determinar la persistencia de la respuesta a los 6 meses e identificar factores que puedan influenciar ambas determinaciones.
Métodos: Estudio observacional prospectivo. Se reclutaron de forma consecutiva pacientes con distintas patologías inflamatorias en tratamiento con FAMEs clásicos y/o biológicos o dirigidos que recibieron primovacunación contra el SARS-CoV-2 con 2 dosis [1 dosis en caso de Ad26.COV2.S (Janssen®)]. Se excluyeron pacientes tratados con rituximab y aquellos que habían padecido la COVID-19. Como variable primaria se evaluaron los niveles de anticuerpos (Ac) anti-SARS-CoV-2 IgG II al mes de la vacunación, considerando respuesta niveles > 50 UA/ml. Como variables secundarias se determinaron dichos Ac a los 6 meses de la vacunación y se analizaron factores que pudieran influir en la variabilidad de respuesta. El análisis estadístico se realizó con el programa SPSS V22.
Resultados: De los 89 pacientes reclutados, el 70% (62) fueron mujeres y la media de edad fue 58 años (± 15,6). El 85,4% (76) padecía una artropatía inflamatoria crónica (espondiloartropatías y AR), el 11,2% (10) conectivopatías (LES, Behçet, sarcoidosis) y el 3,4% (3) vasculitis (arteritis de gran vaso y enfermedad de Birdshot). El 96,5% de los pacientes alcanzó la respuesta al mes de la vacunación (82/85). La

mediana de niveles de IgG fue 2783,7 UA/ml. Todos los pacientes tratados con anti-TNF (43), anti-IL17 (2), inhibidores JAK (7) e inhibidores BLyS (1) mostraron respuesta al mes de la vacunación. El porcentaje decayó en el caso de anti-IL6 (7/8, 87,5%) e inhibidores de CTLA4-Ig (1/2, 50%). El 96,5% (56/58) de los pacientes con FAMEs clásicos alcanzó la respuesta al mes. El porcentaje de respondedores disminuyó a los 6 meses (43/50, 86%) y la mediana de niveles de Ac se redujo un 85% (404,8 UA/ml). Los niveles de Ac fueron significativamente mayores en pacientes tratados con terapia biológica o dirigida en monoterapia en comparación con aquellos tratados con terapia biológica o dirigida en combinación con FAMEs clásicos (p = 0,000). Esta diferencia no se apreció a los 6 meses. Además, se observaron diferencias en los niveles de Ac según el sexo (mayores en los varones) con una tendencia a la significación estadística. No se halló influencia del tipo de enfermedad, la corticoterapia o la edad sobre los niveles de Ac. La evolución temporal de los títulos de Ac se analizó en 47 pacientes. En 36 (76,5%) los niveles disminuyeron en la 2ª serología. 6 pacientes (12,7%) pasaron de la seroconversión inicial a negativizar la respuesta. Se trataba de mujeres con artropatías inflamatorias crónicas en tratamiento con MTX asociado a un FAME biólogico o dirigido. Habían sido vacunadas con ChAdOx1 nCoV-19 (Oxford-AstraZeneca®) o BNT162b2 (BioNTech-Pfizer®).

Conclusiones: Casi la totalidad de los pacientes con enfermedades inflamatorias inmunomediadas estudiados presentaron respuesta vacunal pese a la terapia inmunosupresora. La mayoría mantuvo la respuesta a los 6 meses, con una importante reducción de los niveles de Ac. La combinación de inmunomoduladores influyó en los niveles de Ac.

P223. RESPUESTA INMUNE TRAS VACUNACIÓN CONTRA SARS-CoV-2 EN PACIENTES CON ENFERMEDADES INMUNOMEDIADAS (PROYECTO RIM-COV)

V. García García, A. Corral Bote[1], A.M. Ruiz Bejerano[1], J. Arroyo Palomo[1], P. García Casado[1], N. Villarrubia Migallón[2], M. Rodríguez Domínguez[3], C.A. Guillén Astete[1], M.Á. Blázquez Cañamero[1], A.L. Boteanu[1], J. Bachiller Corral[1] y M. Vázquez Díaz[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid. [2]Servicio de Inmunología. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid. [3] Servicio de Microbiología. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid.

Introducción: Existen pocos datos sobre la respuesta inmune a la vacunación contra el SARS-CoV-2 en pacientes con enfermedades inmunomediadas y tratamiento inmunosupresor. Se ha descrito en estudios observacionales una menor respuesta humoral en pacientes en tratamiento con rituximab o micofenolato de mofetilo y una menor respuesta celular en pacientes en tratamiento con anti-CTLA4 o anti-IL-6.

Objetivos: Analizar la respuesta inmune en pacientes con enfermedades reumatológicas inmunomediadas atendidos en nuestro servicio tras la vacunación contra el SARS-CoV-2.

Métodos: Se analizó la respuesta celular T CD4 y CD8 en 55 pacientes con enfermedades autoinmunes en tratamiento inmunosupresor que recibieron la pauta de vacunación completa frente a SARS-CoV-2; excluyéndose pacientes que hubiesen pasado la infección por SARS-CoV-2. Resultados. Los pacientes con enfermedades autoinmunes en tratamiento inmunosupresor presentaron seroconversión positiva 83,3% *vs.* 16,7% (p = 0,01). La seroconversión se asoció al tratamiento biológico, siendo menor en el grupo rituximab/belimumab 57,1% *vs.* 42,9% (p = 0,01). El tratamiento con glucocorticoides se asoció a menor inmunogenicidad 33,3% *vs.* 91,1% (p = 0,001). Se observó una correlación positiva entre la respuesta CD4 y CD8 (OR 18,33, IC95% 4,468-75,22). La respuesta CD8 positiva se asoció al tipo de tratamiento biológico siendo mayor en el grupo rituximab/belimumab (73,3 *vs.* 26,7% p = 0,007). La respuesta celular se asoció al tipo de vacuna siendo mayor con Moderna (respuesta CD4 83,3 *vs.* 16,7% p = 0,022; respuesta CD8 62,5 *vs.* 37,5% p = 0,022).

Conclusiones: Los pacientes con enfermedades inmunomediadas presentan una respuesta humoral tras la vacunación menor en función del tipo de tratamiento inmunosupresor, especialmente con rituximab, sin embargo estos pacientes mantienen una respuesta celular adecuada.

P224. SÍNDROME COVID-19 POSAGUDO EN PACIENTES CON ENFERMEDADES AUTOINMUNES E INMUNOMEDIADAS: SEGUIMIENTO TRAS EL PRIMER AÑO DE PANDEMIA DE UN REGISTRO MULTIDISCIPLINARIO DE UN SOLO CENTRO

J.C. Sarmiento Monroy, G.M. Lledó[2], F. Meira[3], M. González Peñas[2], B. Caballol[4], M.C. Londoño[5], S. Llufriu[6], A. Moll[7], L.F. Quintana[8], J. Ramírez[1], E. Martínez[6], A. Adán[7], S. Prieto-González[2,9], G. Espigol[2], J. Milisenda[9], M.C. Cid[2], P. Giavedoni[10], J.M. Mascaró[10], N. Egri[11], J. Gratacós Gines[5], R. Sanmartí[1], J. Panés[4], R. Cervera[2], A. Soriano[3], G. Espinosa[2] y J.A. Gómez-Puerta[1] en representación del Immunocovid Clinic

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Clínic de Barcelona. [2]Servicio de Enfermedades Autoinmunes. Hospital Clínic de Barcelona. [3]Servicio de Enfermedades Infecciosas. Hospital Clínic de Barcelona. [4]Servicio de Enfermedades Digestivas. Hospital Clínic de Barcelona. [5]Unidad de Hepatología. Hospital Clínic de Barcelona. [6]Servicio de Neurología. Hospital Clínic de Barcelona. [7]Servicio de Oftalmología. Hospital Clínic de Barcelona. [8]Servicio de Nefrología. Hospital Clínic de Barcelona. [9]Servicio de Medicina Interna. Hospital Clínic de Barcelona. [10]Servicio de Dermatología. Hospital Clínic de Barcelona. [11]Servicio de Inmunología. Hospital Clínic de Barcelona.

Introducción: Existe un interés creciente con respecto al síndrome COVID-19 posagudo (PACS) en población general y en particular en pacientes con enfermedades autoinmunes e inmunomediadas (EAI/EIM) debido al impacto potencial en la morbilidad y la calidad de vida de estos.

Objetivos: Determinar la prevalencia y analizar los factores asociados con PACS en una cohorte multidisciplinar de pacientes con EAI/EIM.

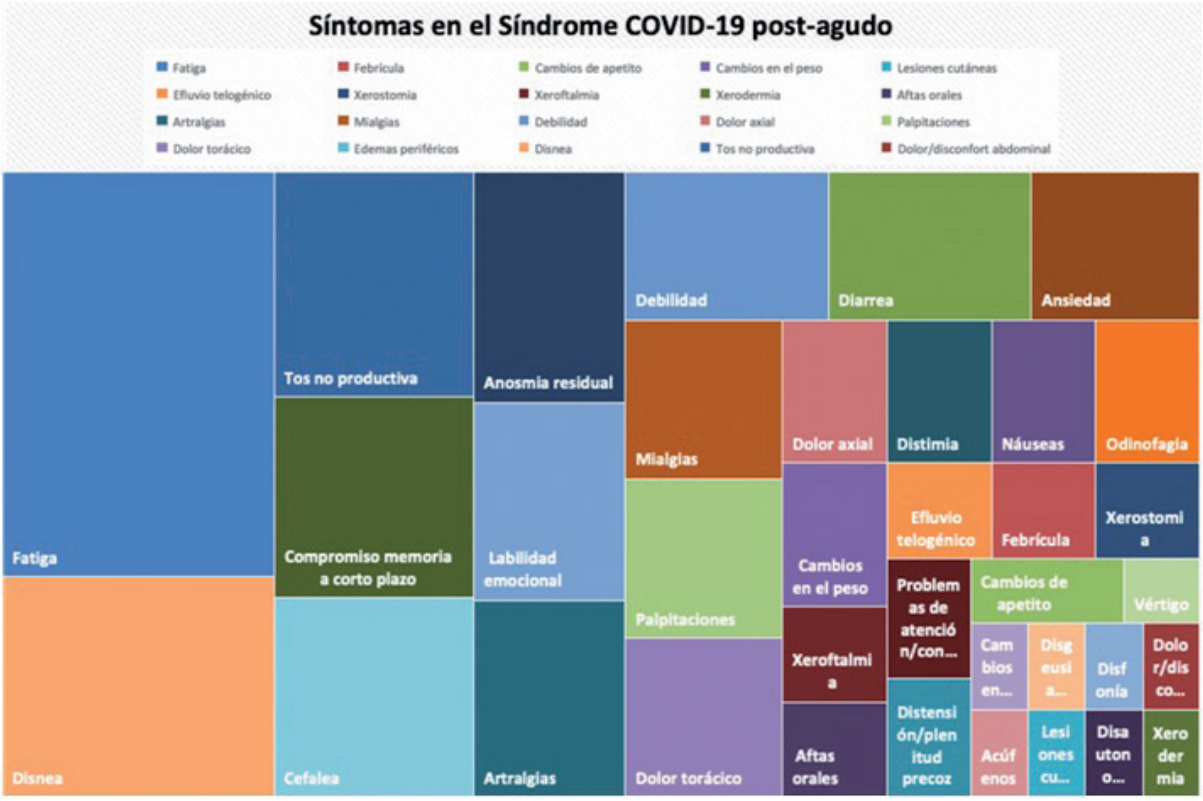
Métodos: Estudio observacional con seguimiento prospectivo de pacientes con infección sintomática por SARS-CoV-2 y EAI/EIM evaluados en un hospital Universitario de tercer nivel tras la primera ola. Se realizó un seguimiento a 1 año tras la infección en el cual se registró la presencia de PACS, definido como la persistencia de síntomas más allá de las 4 semanas de la infección. Se realizó una regresión logística binomial en la que se tomó como desenlace primario la presencia de PACS y se usó la prueba estadística acorde a la naturaleza de cada variable. El estudio fue aprobado por el Comité de Ética local del hospital.

Resultados: Se incluyeron 85 pacientes con infección sintomática por SARS-CoV-2. La enfermedad inflamatoria intestinal (14%) y la artritis reumatoide (11%) fueron las enfermedades más frecuentes. La mediana de duración de las EAI/EIM fue de 8 años (RIC 4-16). El 73% de los pacientes se encontraban en remisión de su enfermedad de base en el momento de la infección. El 29% de los pacientes recibían GC (dosis media de equivalente de prednisona 5 mg/día), seguidos de FAME convencionales sintéticos (26%) y terapias dirigidas al momento de la infección. Tras el seguimiento, 25 (30,8%) pacientes presentaron al menos un brote de su enfermedad, requiriendo tratamiento con glucocorticoides (GC) en un 32% de los casos. En once (12%) pacientes se realizó un cambio en el tratamiento debido espe-

Características de pacientes con infección sintomática por SARS-CoV-2 y EAI/EIM según la presencia del síndrome COVID-19 posagudo tras 1 año de seguimiento

Variable	Total (N = 85), n (%)	PACS (n = 32)	No PACS (n = 53)	p
Sexo femenino	50 (58,8)	23 (71,8)	27 (50,9)	0,054
Edad, mediana (RIQ) años	58 (48–68)	57 (47–65)	59 (49–69)	0,093
≤ 65 años	58 (68,2)	23 (71,8)	40 (75,4)	0,545
EAI/EIM				
EAI	49 (57,6)	17 (53,1)	32 (60,3)	0,512
EIM	36 (42,4)	15 (46,8)	21 (39,6)	
Actividad de la enfermedad (n = 63)				
Remisión	46 (73,0)	14 (43,7)	32 (60,3)	0,716
Activa	17 (27,0)	6 (18,7)	11 (20,7)	
Tratamiento inmunomodulador de base				
Glucocorticoides	25 (29,4)	8 (25,0)	17 (32,0)	0,484
Equivalente de Prednisona (dosis/día)				0,474
1-9 mg	18 (21,2)	5 (15,6)	13 (24,5)	
≥ 10 mg	7 (8,2)	3 (9,3)	4 (7,5)	
FAMEcs*				
HCQ monoterapia	5 (5,9)	2 (6,2)	3 (5,7)	0,928
FAMEcs monoterapia, no HCQ	22 (25,9)	9 (28,1)	13 (24,5)	0,752
FAMEb/JAKinib monoterapia				
Anti-TNF	2 (2,4)	0 (0,0)	2 (3,8)	0,162
No-anti-TNF/JAKinib	10 (11,8)	3 (9,3)	7 (13,2)	0,568
FAMEcs + FAMEb/JAKinib	4 (4,7)	1 (3,1)	3 (5,7)	0,569
Infección por SARS-CoV-2				
Infección confirmada por PCR	52 (61,2)	21 (65,6)	31 (58,4)	0,769
Ingreso hospitalario	58 (68,2)	22 (62,5)	36 (67,9)	0,936
COVID-19 grave§	12 (14,1)	5 (15,6)	7 (13,2)	0,837
Serologías positivas	23 (27,0)	12 (37,5)	11 (20,7)	0,095
Respuesta celular positiva (n = 9)	9 (10,5)	6 (18,7)	3 (5,7)	0,061
Pauta de vacunación completa	57 (67,1)	24 (75,0)	33 (62,2)	0,221
Comorbilidades**				
Hipertensión arterial	34 (40,0)	11 (34,3)	23 (43,4)	0,408
Neumopatía crónica	16 (18,8)	6 (18,7)	10 (18,8)	0,989
Tabaquismo	20 (23,5)	7 (21,8)	13 (24,5)	0,779

EAI: enfermedad autoinmune (artritis reumatoide, lupus eritematoso sistémico, esclerosis múltiple, hepatitis autoinmune, enfermedad autoinmune renal, miastenia gravis, vasculitis sistémica, síndrome de Sjögren, esclerosis sistémica, síndrome antifosfolipídico, pénfigo); EIM: enfermedad inmunomediada (enfermedad inflamatoria intestinal, psoriasis, espondiloartropatía, enfermedad de Behçet, sarcoidosis, polimialgia reumática, artritis seronegativa); HCQ: hidroxicloroquina; PACS: síndrome COVID-19 posagudo; PCR: reacción en cadena de la polimerasa; RIQ: rango intercuartílico. *Principalmente metotrexato. **El 81% de pacientes presentaban al menos una comorbilidad basal. El 23% de pacientes desarrolló al menos una nueva comorbilidad tras el seguimiento incluyendo trastornos del ánimo y ansiedad. §Ingreso a Unidad de Cuidados Intensivos, requerimiento de intubación orotraqueal, complicaciones cardiovasculares, trombosis, insuficiencia renal con requerimiento de hemodiálisis y/o muerte.



cialmente a la actividad de la enfermedad. Además, se constató el debut de algunas EAI como el lupus eritematoso sistémico (n = 1) y la enfermedad de Graves (n = 1). En el 61% de los pacientes la infección se confirmó por PCR. Más de la mitad (68%) de los pacientes requirieron ingreso hospitalario por neumonía, de los cuales 12 (20%) ingresaron a UCI y 4 (6,8%) fallecieron. Durante el seguimiento hubo 3 (3,5%) reinfecciones: 2 con requerimiento de ingreso hospitalario (1 paciente no vacunado siendo *exitus* y 1 con esquema completo de vacunación sin complicaciones). Cuatro (4,7%) pacientes fallecieron debido a infecciones. 57 (67%) pacientes recibieron un esquema de vacunación completo, presentando reacciones sistémicas (20%) y locales (15%), sobre todo tras la primera dosis. El 27% de los pacientes presentaron serologías para SARS-CoV-2 positivas (IgG, IgM o ambas) y 9/9 (100%) respuesta celular T positiva. La prevalencia de PACS fue del 37,6%. En total se registraron 158 síntomas (media por paciente 1,9) atribuibles a la infección por SARS-CoV-2. La fatiga (27,1%) y la disnea (14,8%) fueron los más frecuentes (fig.). No hubo diferencias significativas entre los pacientes sintomáticos con SARS-CoV-2 y EAI/EIM según la presencia de PACS (tabla).

Conclusiones: Hasta una tercera parte de pacientes con EAI/EIM presentaron un brote tras la infección por SARS-CoV-2. El PACS es frecuente en pacientes con EAI/EIM. Una proporción importante de pacientes refieren múltiples síntomas en diversos dominios durante el seguimiento, sin tener asociación con las características basales al momento de la infección, el tipo de patología o el tratamiento inmunosupresor previo.

P225. PATOLOGÍA REUMÁTICA EN PACIENTES ONCOLÓGICOS

M.R. Oliva Ruiz, M.J. Moreno Martínez, M.J. Moreno Ramos, E. Peñas Martínez, A. Uceda Galiano, F.J. Rodríguez Martínez, E.E. Soriano Navarro, J. Moreno Morales, V. Cogolludo Campillo, G. Albaladejo Paredes, A. Pérez González y M.J. Díaz Navarro

Hospital Universitario Santa Lucía. Cartagena. Hospital General Rafael Méndez. Lorca. Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia.

Introducción: Los pacientes oncológicos presentan múltiples síntomas musculoesqueléticos relacionados con el tratamiento oncológico que se les aplica. En este trabajo se pretende analizar la prevalencia de la artritis y de la fibromialgia (FM), además del cumplimiento de las recomendaciones de las guías sobre metabolismo óseo en este tipo de pacientes.

Métodos: Se incluyeron pacientes de la consulta de Oncología Radioterápica, de forma secuencial. Mayores de 18 años, capaces de contestar a cuestionarios sobre calidad de vida (CV), WPI/SS, entre otros. Además de revisarse sus historias clínicas.

Resultados: Se reclutaron 79 pacientes (50,6% varones y 49,4% mujeres), edad media de 55,1 años (± 11,7). La artritis apareció en el 22,7% de los pacientes (12,9% mujeres y 9,8% hombres, p = 0,37) durante el transcurso de su enfermedad oncológica. De los pacientes con artritis, el 22,2% se encontraban con hormonoterapia, el 5,5% con terapia antiandrogénica (TDA), el 16,6% con terapia antiestrogénica y el 11,1% con inmunoterapia. Todas las artritis se presentaron desde el inicio del tratamiento oncológico. Cinco de las artritis, precisaron tratamiento con FARME, sintético 3 pacientes y biológico 2. El resto fueron tratadas con antiinflamatorios esteroideos y no esteroideos. El 7,6% de las artritis, presentaron seropositividad para distintos anticuerpos (ANA, CCP y FR). Al inicio del estudio, ningún paciente estaba diagnosticado de FM, pero tras finalizar el tratamiento oncológico el cuestionario ACR WPI/SS fue positivo en 11 pacientes (9 mujeres y 2 hombres), con una edad media de 49 años (± 6,4). En cuanto a los cuestionarios de CV, puntuaron peor los pacientes con FM (tabla), al igual que en la calidad del sueño ((nº de noches que se despierta a la semana: 2,6 ± 2,3 *vs.* 3 ± 2,6 (p = 0,001); nº de noches con dificultad para conciliar el sueño: 2,2 ± 2,4 *vs.* 4,5 ± 2,5 (p = 0,001)). Los pacientes con FM tuvieron mayor consumo de antidepresivos (63,6% *vs.* 13,2%) (p = 0,015 y de analgésicos (91% *vs.* 63%) (p = 0,65) respecto a los pacientes sin FM. En cuanto a la osteoporosis (OP), la sufrían el 10,1% de los pacientes, presentado una fractura osteoporótica durante el tratamiento oncológico el 7,6%. De las mujeres con cáncer de mama, el 42,8% recibió inhibidores de la aromatasa (IA); mientras que los varones con cáncer de próstata recibieron TDA en el 35,2%. En las pacientes con IA, las guías recomiendan su estudio con una DXA, solo se realizó al 73,3%, mostrando OP en el 27,7% de los casos y osteopenia en el 36,3%. Para los varones con TDA, a todos ellos las guías recomiendan una DXA, pero solo se hizo al 84%, siendo diagnosticados de OP el 20% y de osteopenia otro 20%. La prevalencia de fracturas en mujeres con IA es del 6,6% frente al 16,66% de las que no los toman (p = 0,48). Ningún paciente con TDA presentó fracturas osteoporóticas. Los fármacos empleados fueron: denosumab en el 54% de los casos y bifosfonatos orales en el 46%.

VARIABLES	FM	NO FM	p
EORTC-Qol-C30	65,4 ±14	46,7 ±8,8	p=0, 001
Interferencia con actividades diarias (BPI)	15 ±11,4	4,1±8,3	p=0, 01
Dolor (BPI dolor)	16±10,4	6,6 ±8,7	p=0, 03
S-FIQ	52,6 ±14,7	31,8 ±13	p=0,001

Tabla 1. Cuestionarios de calidad de vida en pacientes con FM vs No FM.

EORTC-Qol-C30: EORTC Quality of Life Core Questionnaire. BPI-dolor e interferencias actividades: Cuestionario breve del dolor e interferencias actividades. Brief Pain Inventory. S-FIQ: Fibromialgia Impact Questionnaire. P: significación estadística.

Conclusiones: La artritis es un síntoma frecuente, cuya prevalencia en nuestra población fue del 23%. Mientras que nuestra prevalencia de FM fue del 14%. La FM se asocia, según nuestros resultados, a una peor calidad de vida, más dolor, peor sueño, mayor consumo de antidepresivos y analgésicos. Existen recomendaciones para el estudio y tratamiento del metabolismo óseo en pacientes oncológicos. En nuestra población no se cumplieron dichas recomendaciones en el 100% de los pacientes en tratamiento con hormonoterapia. Si se cumplieron, las indicaciones para el tratamiento.

Viernes 13 de mayo de 2022

P226. EVALUACIÓN DE NUEVOS BIOMARCADORES DE ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR (FETUÍNA A, DKK-1, GALECTINA 3, IL-32) EN UNA COHORTE DE PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE

A. Pàmies Corts, D. Llop[2], R. Rosales[2], Y. Esteban[2], J. Girona[2], J.C. Vallvé[2] y S. Paredes[3]

[1]Secció de Reumatologia. Hospital Verge de la Cinta. Tortosa. [2]Facultat de Medicina. Universitat Rovira i Virgili. CIBER de Diabetes y Enfermedades Metabólicas Asociadas. Institut Investigació Sanitària Pere Virgili. Reus. [3]Secció de Reumatologia. Servei de Medicina Interna. Hospital Universitari Sant Joan. Institut Investigació Sanitària Pere Virgili. Reus.

Introducción: Los pacientes con artritis reumatoide (AR) presentan un mayor riesgo de enfermedad cardiovascular (CV) que puede pre-

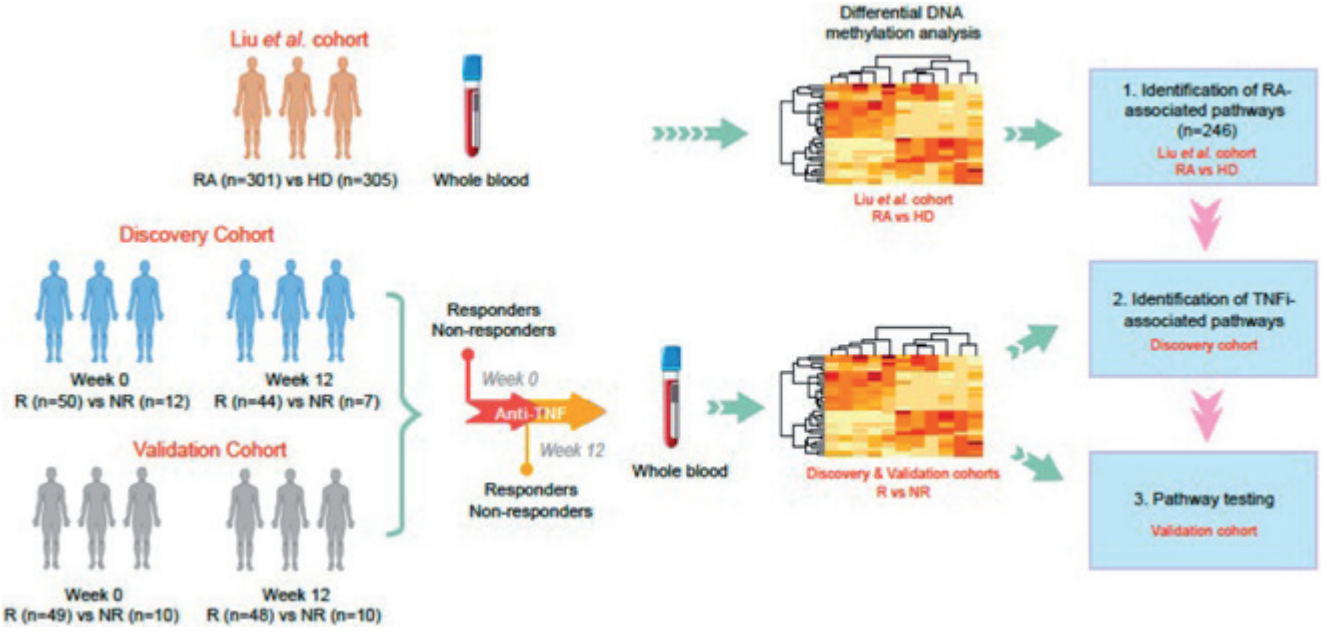
decirse mediante el grosor de la íntima-media carotídeo (c-IMT), la velocidad de onda de pulso (PWV) y la presencia de placa. Recientemente se han identificado nuevos biomarcadores (fetuÍna A (FET-A), DKK-1, galectina 3 (GAL-3), IL-32) de enfermedad CV que no han sido evaluados en profundidad en pacientes con AR.
Objetivos: Cuantificar cuatro biomarcadores (FET-A, DKK-1, GAL-3 y IL-32) en suero y estudiar sus asociaciones con los parámetros de AR y los marcadores subclínicos de enfermedad CV.
Métodos: Se han incluido 200 pacientes con AR según los criterios ACR 1987. Para el estudio de aterosclerosis subclínica se utilizó el sonograma My Lab 50 X-Vision para medir el c-IMT, la presencia de placa y la PWV. Además, se determinó el perfil lipídico estándar y marcadores clásicos de la enfermedad. La cuantificación de los biomarcadores se ha realizado mediante kits de ELISA. Se han utilizado técnicas estadísticas clásicas para determinar las correlaciones y diferencias entre grupos. El software estadístico usado ha sido R Studio versión 4.0.5.
Resultados: La edad media de los pacientes fue de 58 (12) años y un 64,5% eran mujeres. El 60% de los pacientes eran hipertensos, el 11,7% diabéticos y el 41% dislipémicos. El 27% presentó la enfermedad en estado de remisión, el 19% en actividad baja, el 44% en actividad moderada y el 10% en actividad alta. Respecto a los tratamientos, el 95% estaba con fármacos antirreumáticos modificadores de la enfermedad (FAMEs), el 75% con no biológicos y el 20% con biológicos. El 51% estaba con corticoides y el 57% con antiinflamatorios no esteroideos. Respecto a los biomarcadores, la FET-A presenta una concentración de 285,6 μg/ml ± 111,61, la DKK1 de 7,34 ng/ml ± 2,34, la IL-32 de 223,45 pg/ml ± 275,12 y la GAL-3 de 1,80 ng/ml ± 2,68. Las mujeres presentaron concentraciones más elevadas de GAL-3 que los hombres (2,12 ng/ml *vs.* 1,17 ng/ml). Los demás biomarcadores no presentaron diferencias entre sexos. Los pacientes diabéticos y ACPA positivos mostraron niveles significativamente superiores de GAL-3 y los pacientes con más actividad de la enfermedad (DAS28) mostraron niveles superiores de DKK1 y GAL-3. Respecto a las diferentes correlaciones bivariantes, la FET-A se correlacionó significativamente con la edad, la presión arterial sistólica y diastólica (PAS y PAD), la glicemia, el colesterol, el colesterol LDL, la apoB, la ACPA y la VSG. La DKK-1 se correlacionó con la PAS y la ApoB, la IL-32 con la glicemia y la GAL-3 con el colesterol HDL, con la ApoA1 y con el cuestionario de evaluación de salud (HAQ).
Conclusiones: Los datos preliminares muestran varias asociaciones de los biomarcadores DKK1, GAL-3, FET-A y IL-32 con diferentes variables características de la AR y de enfermedad CV. Estos datos indican un posible papel de estos biomarcadores en el riesgo CV descrito en pacientes con AR.

P227. ANÁLISIS LONGITUDINAL DE LA METILOMA EN SANGRE IDENTIFICA MECANISMOS DE RESPUESTA A LA TERAPIA ANTI-TNF EN LA ARTRITIS REUMATOIDE

A. Julià[1,*], A. Gómez[1], M. López-Lasanta[1], F. Blanco[2], A. Erra[1,3], A. Fernández-Nebro[4], A. Juan Mas[5], C. Pérez-García[6], M.L. García Vivar[7], S. Sánchez-Fernández[8], M. Alperi-López[9], R. Sanmartí[10], A.M. Ortiz[11], C. Marras Fernández-Cid[12], C. Díaz-Torné[13], E. Moreno[1,14], T.L. Li[1], S.H. Martínez-Mateu[1], D.M. Absher[15], R. M. Myers[15], J. Tornero Molina[16] y S. Marsal[1]

[1]Grupo de Investigación en Reumatología. Instituto de Investigación del Hospital Universitario Vall d'Hebron. Barcelona. [2]Servicio de Reumatología. INIBIC-Hospital Universitario A Coruña. [3]Servicio de Reumatología. Hospital de San Rafael. Barcelona. [4]Servicio de Reumatología. Hospital Regional Universitario de Málaga. [5]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Son Llàtzer. Mallorca. [6]Servicio de Reumatología. Hospital del Mar. Barcelona. [7]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Basurto. Bilbao. [8]Servicio de Reumatología. Hospital General La Mancha Centro. Alcázar de San Juan. [9]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo. [10]Servicio de Reumatología. Fundació Clínic Recerca Biomèdica. Barcelona. [11]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario La Princesa. Madrid. [12]Servicio de Reumatología. Hospital Virgen de la Arrixaca. Murcia. [13]Servicio de Reumatología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. [14]Unidad de Reumatología. Consorcio Sanitario de l'Alt Penedès. Vilafranca del Penedès. [15]Instituto Hudson Alpha de Biotecnología. Huntsville. Alabama (EE. UU.). [16]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Guadalajara.

Introducción: La artritis reumatoide (AR) es una enfermedad inflamatoria crónica mediada por el sistema inmunitario. Estudios previos han demostrado una asociación de la enfermedad con variaciones en el patrón de metilación del DNA en sangre. El objetivo de este estudio fue identificar si esta variación epigenética tam-



P227 Figura. *Diseño del estudio.*

bién está asociada con la respuesta a la terapia con inhibidores del factor de necrosis tumoral (TNFi).

Métodos: Se analizaron los perfiles metilación sanguíneo (850.000 sitios CpG) en una cohorte de 62 pacientes tratados con TNFi, tanto al inicio (semana 0) como en la semana de determinación de la respuesta clínica (semana 12) (fig.). La asociación con la respuesta clínica al fármaco se testó tanto en sitios CpG individuales como a nivel de vías biológicas. Utilizando un nuevo enfoque de deconvolución celular, también se analizó la asociación de la metilación con la respuesta a TNFi en los seis tipos principales de células inmunitarias presentes en la sangre. La validación de los resultados obtenidos se realizó en una segunda cohorte longitudinal de 60 pacientes con AR.

Resultados: El tratamiento con TNFi se asoció cambios significativos en el patrón de metilación de las vías asociadas a la enfermedad (FDR < 0,05). Un total de 139 procesos biológicos fueron alteradas por la terapia biológica, con los niveles de metilación cambiando de forma sistemática hacia la observada en individuos control. La activación y diferenciación de las células T, la señalización mediada por GTPasa y las vías de organización del filamento de actina fueron las cuatro vías que se asociaron con la respuesta clínica a TNFi de forma reproducible. El análisis de deconvolución celular identificó sitios CpG en linfocitos T CD4+, NK, neutrófilos y monocitos asociados significativamente con la respuesta a TNFi.

Conclusiones: Este es el primer estudio en analizar de forma longitudinal el metiloma en la AR, y de usar una cohorte independiente de pacientes para validar los resultados. Los resultados de este estudio demuestran que el tratamiento con TNFi en la AR restaura la metilación sanguínea homeostática. La respuesta clínica a los TNFi está asociada con la variación de la metilación en vías biológicas específicas, e involucra células tanto del sistema inmunitario innato como adaptativo.

P228. RELACIÓN ENTRE LAS CARACTERÍSTICAS BASALES DE LA ARTRITIS REUMATOIDE Y TIPOS DE MORTALIDAD: ESTUDIO DE UNA COHORTE PROSPECTIVA

C. Corrales Selaya[1], F. Benavides-Villlanueva[1], I. Ferraz-Amaro[2], N. Vegas-Revenga[3], V. Portilla[4], R. Blanco[1], M.Á. González-Gay[1] y A. Corrales[1]

[1]Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. [2]Reumatología. Hospital Universitario de Canarias. Tenerife. [3]Reumatología. Hospital de Galdakao-Usansolo. Galdácano. [4]Enfermería. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.

Introducción: Los pacientes con artritis reumatoide (AR) presentan una mayor mortalidad que la población general, principalmente por eventos cardiovasculares (CV), infecciones y neoplasias. La relación entre las características de la enfermedad y los diferentes tipos de mortalidad no está bien establecida en la AR.

Objetivos: Analizar factores relacionados con la enfermedad que podrían ser predictores de los tipos de mortalidad más frecuentes en pacientes con AR.

Métodos: Estudio longitudinal prospectivo de 673 pacientes con AR en un único centro de tercer nivel. Los diferentes tipos de mortalidad y su asociación con factores dependientes del paciente y de la enfermedad se analizaron mediante regresión de Cox multivariante.

Resultados: Se incluyeron 673 pacientes con AR, mujeres (75%), edad media 61 ± 13 años. Las principales características basales, factores de riesgo CV, datos de actividad y tratamientos se detallan en la tabla 1. Tras un seguimiento de 4367 personas/año (tiempo medio 6,4 ± 1,4 años) se observaron 67 muertes. Las causas de muerte por orden de frecuencia fueron: infecciones (N = 23) (34%), neoplasias (N = 18) (27%), eventos CV (N = 12) (18%), enfermedad pulmonar (N = 2) (3%), y otras (N = 12) (18%). Los principales resultados del estudio se resumen en la tabla 2. En relación con la mortalidad por infecciones, la hipertensión arterial (HR 4,43 (1,64-11,94), p = 0,003) y la diabetes mellitus (DM) (HR 3,87 (1,65-9,17), p = 0,002) mostraron una asociación estadísticamente significativa en el análisis univariante. En el análisis de regresión multivariante ajustado por los factores de riesgo CV, las características de la enfermedad que presentaron significación estadística fueron la presencia de FR (HR 3,18 (1,24-8,14), p = 0,016) y ACPA (HR 2,95 (1,19-7,33), p = 0,020), valores elevados de PCR (HR 1,03 (1,02-1,05), p < 0,001), DAS28-VSG (HR 1,53 (1,10-2,13), p = 0,012) y DAS28-PCR (HR 1,66 (1,16-2,37), p = 0,006), así como el tratamiento con prednisona (HR 2,73 (1,01-7,42), p = 0,048) y rituximab (HR 8,76 (2,39-32,08), p = 0,001). En el caso de mortalidad por neoplasias, únicamente mostraron significación estadística el género masculino (HR 3,12 (1,24-7,87), p = 0,016), el perímetro abdominal (HR 1,05 (1,03-1,09), p < 0,001) y la DM (HR 3,56 (1,33-9,48), p = 0,011). Sin embargo, ninguna de las características de la enfermedad se asoció estadísticamente con la mortalidad por cáncer. Cuando se estudió la mortalidad CV, en el análisis univariante la hipertensión arterial (HR 3,90 (1,05-14,43), p = 0,04) presentó una asociación estadísticamente significativa. En el análisis multivariante ajustado por factores de riesgo CV, los factores relacionados con la enfermedad que se asociaron con mortalidad CV fueron valores elevados de VSG (HR 1,04 (1,02-1,06), < 0,001) y DAS28-VSG (HR 1,79 (1,13-2,82), p = 0,012) y el tratamiento con AINE (HR 5,48 (1,46-20,53), p = 0,012).

Tabla 1. Características basales y variables analizadas en la regresión de Cox

Edad, años (media ± DE)	61 ± 13
Mujeres/Hombres, n (%)	505 (75)/168 (25)
Datos de factores de riesgo CV	
Fumador o exfumador n (%)	338 (50)
Obesidad, n (%)	226 (34)
Hipertensión, n (%)	310 (46)
Diabetes mellitus, n (%)	85 (13)
Dislipemia, n (%)	310 (46)
IMC, kg/m² (media ± DE)	28 ± 6
Perímetro abdominal, cm (media ± DE)	97 ± 15
Colesterol total/HDL/LDL, mg/dl (media ± DE)	204 ± 38/62 ± 18/120 ± 31
Datos Relacionados con la AR	
Duración, años (mediana, [RIC])	13 [10-20]
Manifestaciones extrarticulares, n (%)	149 (22)
Erosiones, n (%)	252 (38)
PCR, mg/l (mediana, [RIC])	3,0 [0,8-7,0]
VSG, mm/1ª hora (mediana, [RIC])	12 [5-21]
Factor Reumatoide, n (%)	376 (56)
APCC, n (%)	314 (48)
DAS28-VSG, (media ± DE)	3,18 ± 1,41
DAS28-PCR (media ± DE)	3,00 ± 1,23
AINE, n (%)	265 (39)
Prednisona, n (%)	341 (51)
Prednisona dosis, mg/día (mediana, [RIC])	5 (2,5-5)
Tratamientos	
Metotrexato, n (%)	406 (60)
Leflunomida, n (%)	52 (8)
Hidroxicloroquina, n (%)	178 (26)
Sulfasalazina, n (%)	10 (1)
Anti-TNF, n (%)	88 (13)
Tocilizumab, n (%)	43 (6)
Abatacept, n (%)	8 (1)
Rituximab, n (%)	13 (2)
JAK inhibidores, n (%)	12 (2)

Conclusiones: Factores relacionados con la actividad de la enfermedad y diferentes tipos de terapia al inicio del seguimiento se asociaron con la mortalidad por eventos CV e infecciones en pacientes con AR.

Tabla P228
Tabla 2. Regresión de Cox. Resultados de variables con significación estadística (HR, p)

	Mortalidad CV (N = 12)		Mortalidad por Cáncer (N = 18)	Mortalidad por Infecciones (N = 23)	
	Univariante HR (IC95%)	Multivariante HR (IC95%)	Univariante HR (IC95%)	Univariante HR (IC95%)	Multivariante HR (IC95%)
Total (N = 673)	p	p	p	p	p
Edad					
Varones	2,26 (0,72-7,12)		3,12 (1,24-7,87)	1,98 (0,86-4,58)	
	0,16		0,016	0,11	
Datos de FRCV					
Perímetro abdominal	1,01 (0,97-1,06)		1,05 (1,03-1,09)	1,01 (0,98-1,04)	
	0,53		< 0,001	0,57	
Hipertensión	3,90 (1,05-14,43)		1,55 (0,61-3,93)	4,43 (1,64-11,94)	
	0,041		0,36	0,003	
Diabetes mellitus	1,43 (0,31-6,55)		3,56 (1,33-9,48)	3,87 (1,65-9,17)	
	0,64		0,011	0,002	
Datos de enfermedad					
Factor reumatoide	0,66 (0,21-2,09)		1,83 (0,69-4,89)	2,46 (0,97-6,25)	3,18 (1,24-8,14)
	0,48		0,23	0,059	0,016
ACPA	0,81 (0,23-2,88)		1,25 (0,49-3,15)	1,94 (0,80-4,69)	2,95 (1,19-7,33)
	0,74		0,64	0,14	0,02
PCR	1,02 (0,99-1,04)	1,02 (0,99-1,04)	0,99 (0,95-1,04)	1,03 (1,01-1,09)	1,03 (1,02-1,05)
	0,16	0,28	0,81	< 0,001	< 0,001
VSG	1,05 (1,03-1,06)	1,04 (1,02-1,06)	1,00 (0,97-1,03)	1,02 (1,00-1,04)	1,02 (0,99-1,03)
	< 0,001	< 0,001	0,89	0,013	0,2
DAS28 VSG	1,48 (1,02-2,15)	1,79 (1,13-2,82)	1,01 (0,73-1,40)	1,34 (1,01-1,77)	1,53 (1,10-2,13)
	0,037	0,012	0,96	0,04	0,012
DAS28-PCR	1,37 (0,89-2,10)	1,60 (0,98-2,62)	1,03 (0,71-1,49)	1,41 (1,03-1,94)	1,66 (1,16-2,37)
	0,15	0,061	0,87	0,032	0,006
Prednisona	1,33 (0,42-4,20)		0,77 (0,30-1,94)	3,49 (1,30-9,41)	2,73 (1,01-7,42)
	0,63		0,58	0,013	0,048
AINEs	4,65 (1,26-17,17)	5,48 (1,46-20,53)	0,95 (0,37-2,45)	0,98 (0,42-2,27)	
	0,021	0,012	0,91	0,96	
Rituximab	4,98 (0,64-38,62)	7,53 (0,90-63,04)	3,15 (0,42-23,70)	8,12 (2,41-27,35), 0,001	8,76 (2,39-32,08)
	0,1	0,063	0,27		0,001

Análisis Multivariante ajustado por edad, sexo y factores de riesgo CV que habían mostrado asociación estadísticamente significativa en el análisis univariante. **Resultados estadísticamente significativos (HR, p < 0,05).**

P229. ESTUDIO DE UNA COHORTE SOBRE EL CAMBIO DE INFLIXIMAB ORIGINAL A BIOSIMILAR A TRAVÉS DE UN CONSENTIMIENTO INFORMADO POR ESCRITO

P. Castro Santamaria, R. Dos-Santos, A. Mata Ojeros, I. González Fernández, M. Sánchez Wonenburger, J.L. Puga Guzmán, A. Souto Vilas, A. Mera Varela Y E. Pérez-Pampín

Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela.

Introducción: El infliximab (IFX) es un anticuerpo monoclonal antagonista del receptor de TNF-α, aprobado como fármaco modificador de la enfermedad para artritis reumatoide (AR), artritis psoriásica (APs) y espondiloartropatías (EspA)[1]. Recientemente se ha autorizado la comercialización de fármacos biosimilares para el tratamiento de estas enfermedades sin diferencias en cuanto a eficacia e inmunogenicidad. Su promoción por parte de las autoridades sanitarias permite una gestión eficiente de los recursos en cuanto a calidad, seguridad y eficiencia[2].

Objetivos: Este estudio evalúa el porcentaje de pacientes que cambian a IFX biosimilar (IFXbs) de forma consensuada tras recibir consentimiento informado por escrito. De igual modo, se determina la eficacia y seguridad tras el cambio.

Métodos: Se realiza un estudio descriptivo observacional en el Hospital Clínico de Santiago de Compostela. El reclutamiento se desarrolla en 6 meses (15-06- 2021 a 15-01-2022). Se incluyen pacientes diagnosticados de AR, APs y EspA tratados con infliximab original (IFXo) que posteriormente se sustituye por IFXbs. La infusión de IFXbs (Inflectra®) se administra de igual modo que el IFXo (Remicade®), siguiendo el protocolo del servicio (las 3 infusiones iniciales en 2 horas y las sucesivas en 40 minutos si el paciente ha presentado buena tolerancia). Se analizan las siguientes variables: actividad de la enfermedad según los índices validados para cada patología (DAS28 para AR, DAPSA para APs y BASDAI para EspA) recogidos en la última visita previa al cambio de tratamiento y en las sucesivas primera y segunda tras el cambio a IFXbs; efectos adversos relacionados con IFXbs; uso concomitante de fármacos modificadores sintéticos y uso concomitante de corticoides.

Resultados: Un total de 86 pacientes recibieron tratamiento con IFX. Entre los pacientes reclutados, la enfermedad más prevalente fue EspA (43%), seguida de AR (36%) y APs (21%). El tiempo medio para el diagnóstico fue de 19,6 años (De 9,16). De los pacientes seleccionados, 54 iniciaron tratamiento con Remicade® y 32 con Inflectra®. Solo 3 pacientes rechazaron la opción del cambio por IFXbs. Se detectaron efectos adversos en dos pacientes: una reacción infusional tardía y un caso de exantema generalizado. En este último se reinicia IFXbs a menor velocidad de infusión, sin notificar nuevos efectos adversos. No se encontraron diferencias significativas en los cuestionarios que evalúan calidad de vida (medidos por Health Assessment Questionnaire) realizados previamente y posteriormente al cambio (p = 0,83). Tampoco en los marcadores de actividad antes y después del cambio (p = 0,5), independientemente de la enfermedad diagnosticada. En un caso se retomó el tratamiento con IFXo por actividad de la enfermedad.

Conclusiones: Es fundamental la confianza entre médico y paciente para el manejo de la enfermedad y la toma de decisiones consensuadas sobre el tratamiento. Este es el primer estudio que demuestra la importancia del aporte de información a través de un consentimiento informado por escrito como herramienta esencial para la toma de decisiones terapéuticas.

Bibliografía
1. Mitoma H, Horiuchi T, Tsukamoto H, Ueda N. Molecular mechanisms of action of anti-TNF-α agents - Comparison among therapeutic TNF-α antagonists. Cytokine. 2018;101:56-63.
2. Azevedo VF, Kos IA, Ariello L. The Experience with Biosimilars of Infliximab in Rheumatic Diseases. Curr Pharm Des. 2017;23(44):6752-8.

P230. TOXICIDAD HEPÁTICA MEDIADA POR METOTREXATO EN PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE

E. Andrés Trasahedo[1], L. Torrecilla Lerena[1], E. Labrador Sánchez[1], O.A. Salazar Asencio[2], V. Pinillos Aransay[1], M. Medina Malone[3], Y. Joven Zapata[1], J.A. López Martín[1] y B.J. Flores Robles[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital San Pedro. Logroño. [2]Servicio de Neurocirugía. Hospital Universitario Son Espases. Mallorca. [3]Servicio de Reumatología. Fundación-Hospital Calahorra.

Introducción: La artritis reumatoide (AR) es una enfermedad autoinmune sistémica caracterizada fundamentalmente por poliartritis simétrica, erosiva y deformante que produce discapacidad a largo plazo si no se controla. Actualmente el metotrexato es el fármaco modificador de la enfermedad (FAME) más usado. Sin embargo, si se utiliza tanto en monoterapia como en combinación con otros FAME, se asocia a un incremento significativo de los niveles del aspartato aminotransferasa (AST) y alanina aminotransferasa (ALT). Algunos factores tales como la obesidad, el consumo de alcohol entre otros, aumentan el riesgo de hipertransaminasemia.
Objetivos: El objetivo del presente trabajo fue describir las características de los pacientes con AR que presentaron toxicidad hepática mediada por metotrexato y compararlos frente a pacientes que no hubieran presentado dicha toxicidad durante el seguimiento en consultas externas de Reumatología y valorar si existían diferencias significativas.
Métodos: Se realizó un estudio retrospectivo y multicéntrico en pacientes con AR que hubieran recibido metotrexato en monoterapia, durante un período mínimo de un año. Para ello se accedió a la base de datos de nuestros centros (Hospital San Pedro, Logroño y Hospital Calahorra). Se obtuvieron variables demográficas, clínicas, analíticas a través de la revisión de los registros de los pacientes (previa autorización del registro hospitalario y Comité de Ética). Los datos se analizaron a través del paquete estadístico SPSS (v. 2016). Los valores se presentan como medias y desviaciones típicas.
Resultados: Se incluyeron 377 pacientes con AR (de un total de 657), de ellos el 89% eran mujeres, con una edad media de 65,6 ± 14,11 (años) y una duración de la enfermedad de 12,89 ± 7,67 (años). El 37% de los pacientes eran hipertensos y casi el 11% padecía diabetes. Entre los hábitos tóxicos, el 16% eran fumadores y casi el 5% había consumido alcohol. La dosis media de metotrexato fue de 13,51 ± 4,99 (mg) con un tiempo de uso del fármaco de 9,64 ± 6,33 (años). El 10,48% de los pacientes presentaron toxicidad hepática y en el 72% de los casos, el fármaco se suspendió de manera temporal o permanente (tabla 1). No se encontraron diferencias significativas al comparar estas variables entre ambos grupos (con toxicidad hepática *vs.* sin toxicidad hepática) (tabla 2). Sin embargo, al tratarse de un estudio retrospectivo una de las limitaciones fue la pérdida de algunos datos, así como la falta de un seguimiento más estrecho.
Conclusiones: Los pacientes con AR y toxicidad hepática por metotrexato no presentaron diferencias significativas frente a aquellos sin toxicidad hepática en las variables analizadas (duración de la enfermedad, dosis de metotrexato, tiempo de uso, HTA, DM, DLP, tabaquismo e ingesta alcohólica). Esto contrasta con lo reportado en la literatura y abre el camino a realizar estudios prospectivos y analizar otros factores (más allá de los clásicos) que puedan condicionar el aumento del riesgo de dicha toxicidad. Los datos obtenidos se correlacionan con lo publicado hasta el día de hoy, ya que en los pacientes con AR en tratamiento con metotrexato la elevación de las enzimas hepáticas oscila en torno al 9-13%.

Tabla 1. Características demográficas, clínicas y analíticas de 372 pacientes con artritis reumatoide.

Variable	n = 372 (%) *
Sexo femenino	333 (89,52)
Edad	65,6 ± 14,11
Duración de la enfermedad (años)	12,89 ± 7,67
Hipertensión arterial	138 (37,10)
Diabetes mellitus	40 (10,75)
Dislipidemia	107 (28,76)
Tabaquismo	60 (16,13)
Ingesta alcohólica	18 (4,84)
Factor reumatoide positivo	317/371 (85,44)
Anticuerpos anti-CCP positivo	276/330 (83,64)
Erosiones radiográficas presentes	155/364 (42,58)
Dosis de metotrexato (mg)	13,51 ± 4,99
Tiempo de uso de metotrexato (años)	9,64 ± 6,33
Toxicidad hepática por metotrexato	39 (10,48)
Disminución de dosis de metotrexato	11/39 (28,21)
Retirada temporal o permanente de metotrexato	28/39 (71,79)

Tabla 2. Descripción y comparación de 372 pacientes con artritis reumatoide y en tratamiento con metotrexato

	Sin toxicidad hepática n = 333 (%)	Con toxicidad hepática n = 39 (%)	p
Variables sociodemográficas			
Sexo femenino	262 (78,67)	30 (76,92)	0,8007
Edad	65,62 ± 14,25	65,53 ± 13,05	0,9723
Duración de enfermedad (años)	12,86 ± 7,57	13,12 ± 8,56	0,8396
Comorbilidades y hábitos tóxicos			
Hipertensión arterial	127 (38,13)	11 (28,20)	0,2244
Diabetes mellitus	34 (10,21)	6 (15,38)	0,3237
Dislipidemia	94 (28,22)	13 (33,33)	0,5052
Tabaquismo	53 (15,91)	7 (17,94)	0,7440
Ingesta de alcohol	16 (4,80)	2 (5,12)	0,9290
Pruebas inmunología y de imagen			
Factor reumatoide positivo	284 (85,28)	33 (84,61)	0,7965
Ac. anti-CCP positivo	247 (74,17)	29 (74,35)	0,4874
Erosiones radiográficas	142 (42,64)	13 (33,33)	0,2701
Parámetros relacionados al fármaco			
Dosis de metotrexato (mg)	13,45 ± 5,4	14,3 ± 4,64	0,4901
Tiempo de uso de metotrexato (años)	9,75 ± 6,42	8,69 ± 5,85	0,3252
Parámetros analíticos (durante toxicidad)			
GOT/AST (U/L)		85,15 ± 67,83	
GPT/ALT (U/L)		108,02 ± 50,88	
GGT (U/L)		103,62 ± 131,42	
Plaquetas (10^9/L)		241 ± 57	
Leucocitos (mm^3)		6,81 ± 2,65	
Proteína c reactiva (mg/L)		5,46 ± 7,61	

Ac. anti-CCP: anticuerpos antipéptidos citrulinados; GOT/AST: aspartato aminotransferasa; GPT/ALT: alanina aminotransferasa; GGT: gamma glutamil transferasa; mg/L: miligramos/litro; mm^3: milímetros cúbicos; U/L: unidades/litro.

P231. ESTUDIO DE LAS CITOQUINAS IMPLICADAS EN LA RESPUESTA INMUNE INNATA EN LA ARTRITIS REUMATOIDE DE RECIENTE COMIENZO

C. Bohorquez Heras[1], J. Monserrat[2,3], A. Pérez[1,3], A.M. Gómez[2,3], F. Albarrán[1,3], R. Oliva[2,3], M.J. León[1], A. Movasat[1,3], L. Ruiz[1], P. Pretel[1], E. Rabadán[1], V. Emperiale[1], A. Abassi[1] y M. Álvarez de Mon[1,2,3]

[1]Servicio de Reumatología-Autoinmunidad. Hospital Universitario Príncipe de Asturias. Alcalá de Henares. [2]Laboratorio de enfermedades del sistema inmune. Departamento de Medicina y Especialidades médicas. Facultad de Medicina. Universidad de Alcalá. Alcalá de Henares. [3]Departamento de Medicina. Universidad de Alcalá. Alcalá de Henares e Instituto Ramón y Cajal de Investigación Sanitaria (IRYCIS). Madrid.

La artritis reumatoide (AR) es una enfermedad autoinmune crónica. Su etiopatogenia es multifactorial, estando involucrados

tanto factores genéticos como ambientales. Además, el papel de la respuesta inmunoinflamatoria es decisiva en esta enfermedad. Se ha descrito una alteración en el equilibrio existente entre citoquinas proinflamatorias e inmunomoduladoras, que se va modificando a lo largo de la evolución de la enfermedad. El objetivo principal de este estudio es determinar las concentraciones circulantes de las citoquinas implicadas en la respuesta inmune innata en pacientes diagnosticados de AR de reciente comienzo, que no hayan iniciado tratamiento con fármacos modificadores de la enfermedad, y en un grupo control con similar distribución por edad y sexo. Como objetivos secundarios, se propuso determinar si existe correlación entre las diferentes citoquinas abordadas en este estudio, valorar la diferencia entre el patrón de citoquinas de pacientes seronegativos y seropositivos, y estudiar si existía correlación entre los niveles de citoquinas y los siguientes parámetros clínicos descriptivos: DAS28, VSG y PCR. Se reclutaron 29 pacientes de forma consecutiva, citados en la consulta de Reumatología del H. Príncipe de Asturias, y se seleccionaron 14 controles sanos. Se determinaron los niveles séricos de IL-1α, IL-1β, IL-6, TNFα, TNFβ, IL-18, IL-15, IL-12p40, IL-12p70, IFNα2, sCD40L, IL-1RA, IL-27, IL-13 e IL-10 mediante luminometría en ambos grupos, en los pacientes antes de iniciar tratamiento inmunomodulador. En el análisis estadístico se aplicó la U de Mann-Whitney y la Rho de Spearman para determinar correlación entre grupos. Como resultados, la edad media de los pacientes con AR de inicio fue de 58 años. El 65% de ellos fueron mujeres, el 72% presentaron FR, el 79% Anti-CCP y en el 72% de los pacientes se encontraron ambos autoanticuerpos. El 21% de los pacientes fueron seronegativos. La actividad media de la enfermedad evaluada mediante el DAS28 fue de 4,9 ± 1,01. Casi una tercera parte de los pacientes eran fumadores en el momento de inclusión en el estudio. Se encontró que los niveles circulantes de IL-1α, IL-1β, IL-6, TNFα, TNFβ, IL-18, IL-15, IL-12p40, IL-12p70, IFNα2, IL-1RA, IL-13 e IL-10 fueron significativamente superiores en el grupo de pacientes que en el control ($p < 0,05$), mientras que los niveles de IL-27 y sCD40L no mostraron diferencias significativas (fig. 1). Se encontró una correlación significativa entre los niveles séricos de todas las citoquinas estudiadas ($p < 0,05$), a excepción de los de IL-27, IL-6 y sCD40L (fig. 2).

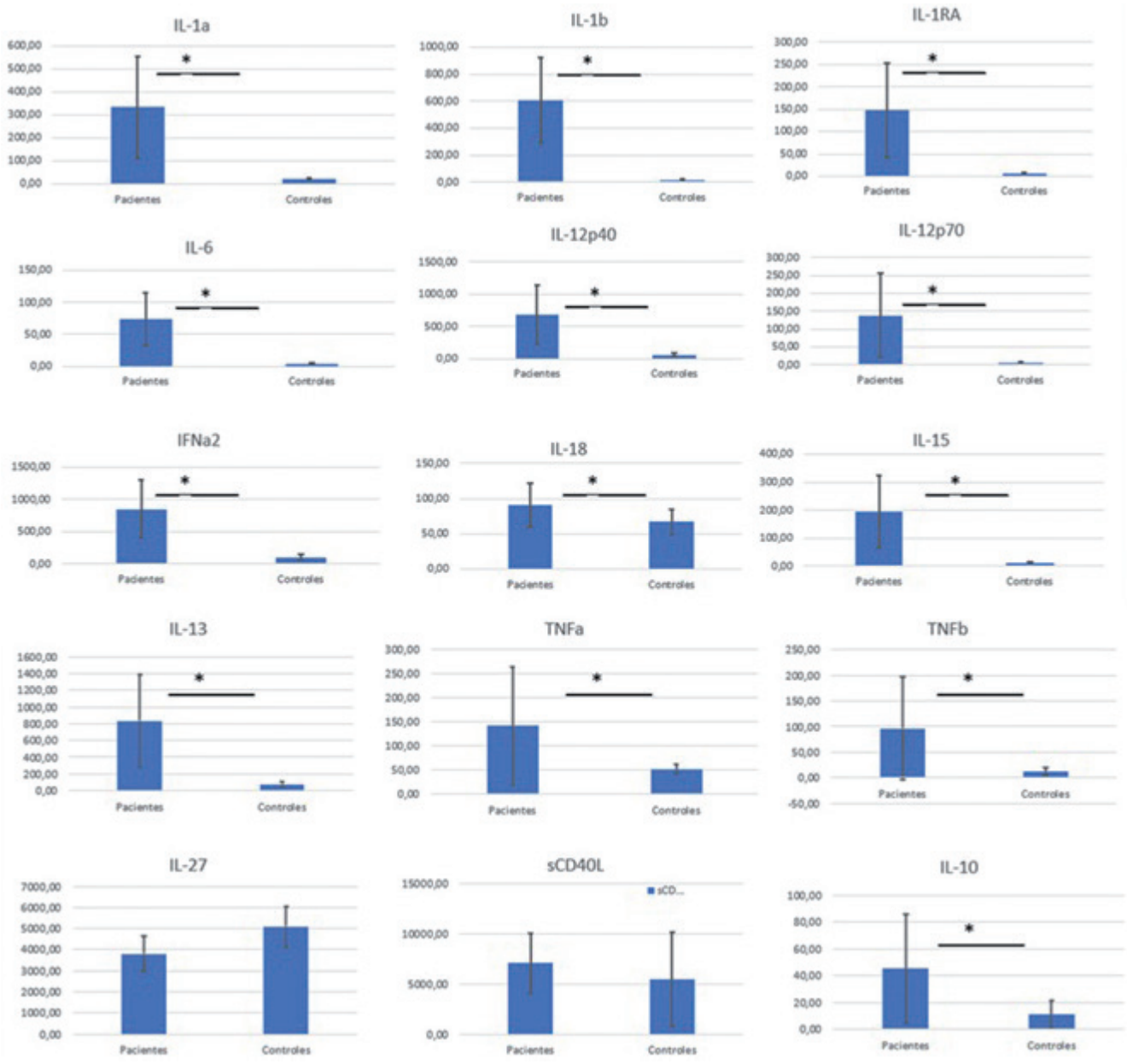


Figura 1. *Concentración de citoquinas en controles sanos y en AR de inicio, expresadas en pg/ml.*

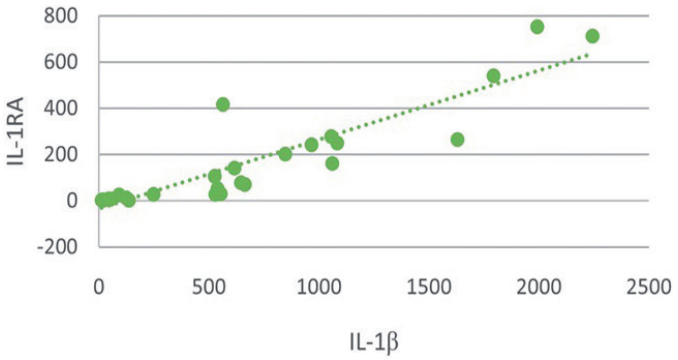


Figura 2. *Correlación entre los niveles de IL-1β y IL-1RA.*

Los niveles de citoquinas circulantes fueron significativamente superiores en los pacientes con AR seropositiva con respecto a los seronegativos ($p < 0,05$), excepto sCD40L, IL-27 y el TNF α, que quedó en el límite de la significación estadística con una $p < 0,55$ (fig. 3). No se encontró asociación entre los niveles de citoquinas circulantes y el DAS28. Como conclusión, éste es el primer estudio en el que se determinan de forma simultánea 15 citoquinas implicadas en la respuesta inmune innata, en pacientes con AR de inicio, antes de recibir tratamiento con FAMES. Estos pacientes presentan una marcada elevación de las citoquinas circulantes de la respuesta inmune innata, incluyendo tanto citoquinas proinflamatorias como antinflamatorias. La intensidad de la alteración de las citoquinas es mayor en los pacientes seropositivos que en los seronegativos, pero no se relacionan con la actividad de la enfermedad.

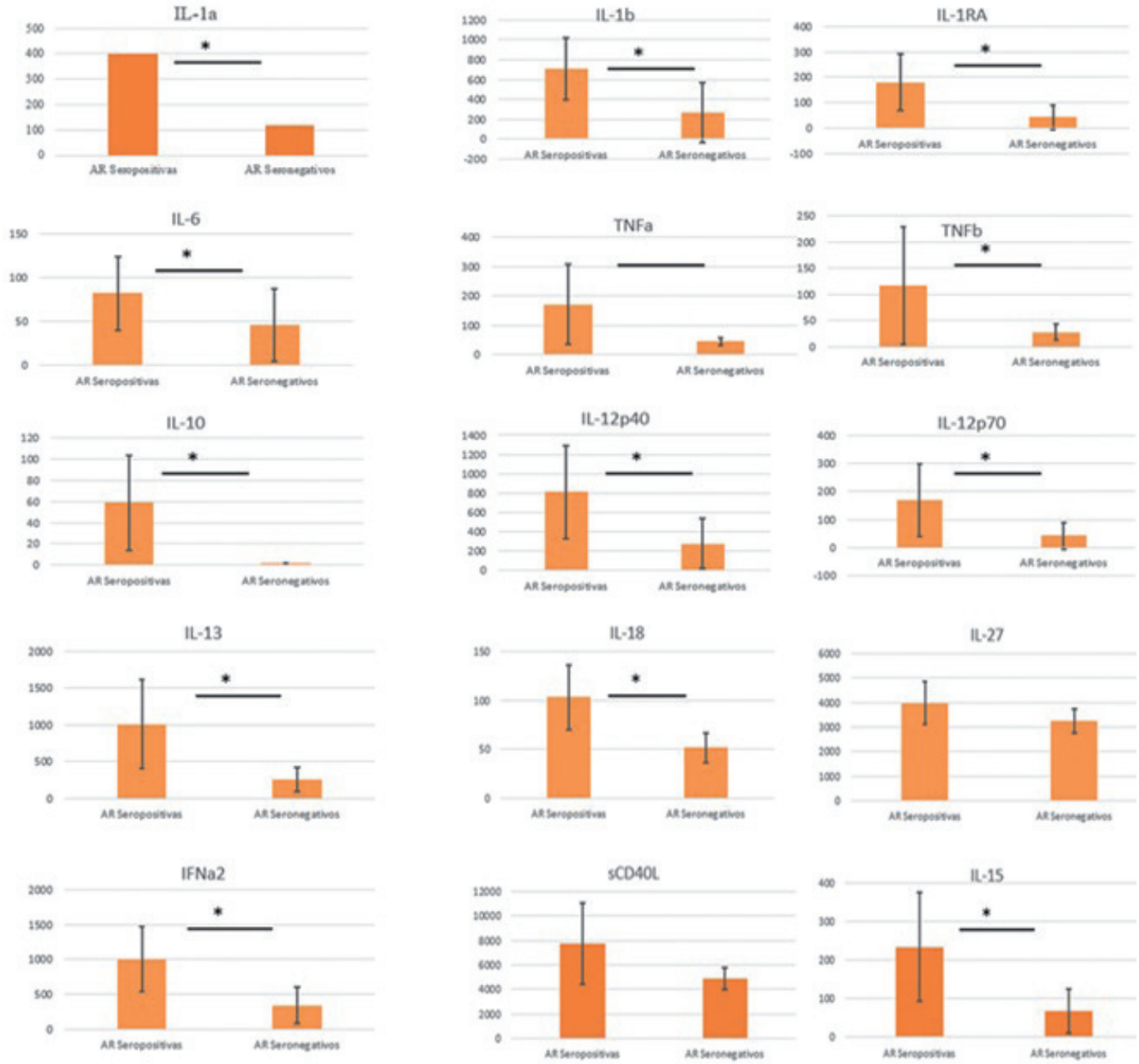


Figura 3. *Concentración de citoquinas en pacientes con AR seropositiva y pacientes con AR seronegativa, expresadas en pg/ml.*

P232. HERPES ZOSTER EN PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE. ESTUDIO PROSPECTIVO DE UN CENTRO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO

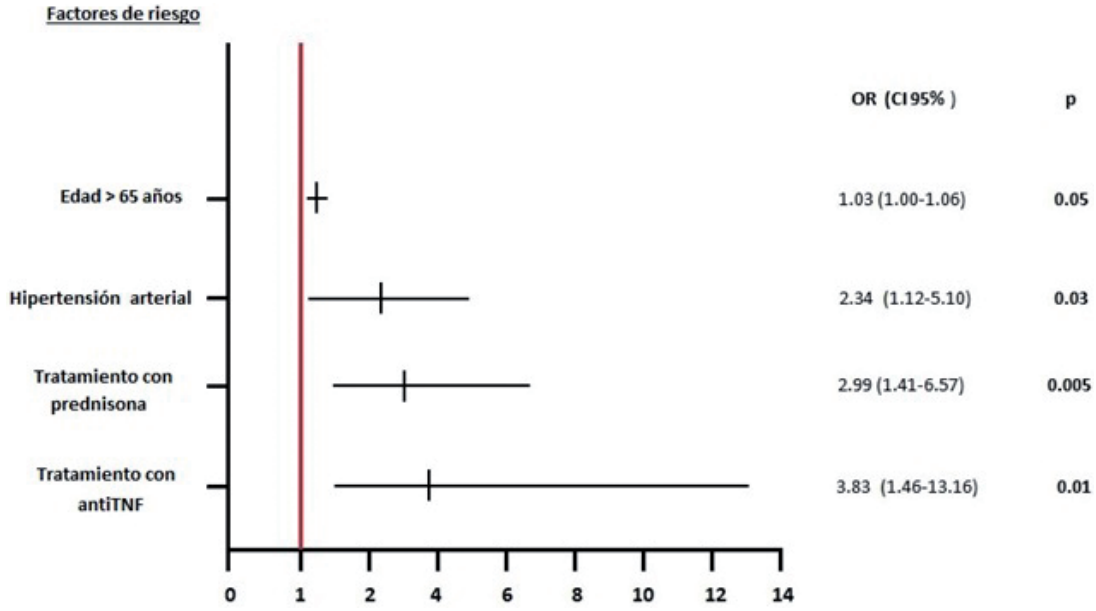
L.C. Domínguez Casas[1], P. Rodríguez-Cundin[2], T. Dierssen-Sotos[3], N. Vegas-Revenga[1], M.A. González-Gay[1] y R. Blanco[1]

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

Introducción: Los pacientes con artritis reumatoide (AR) presentan un riesgo aumentado de infecciones debido a la alteración inmunológica intrínseca de la enfermedad y el tratamiento inmunosupresor. El riesgo de herpes zoster está también aumentado al igual que la presentación diseminada del mismo[1].
Objetivos: En un grupo de paciente con AR nuestros objetivos fueron establecer a) la prevalencia, b) características generales y c) factores predictivos de HZ.
Métodos: Estudio de 393 pacientes con AR incluidos en el programa de vacunación del servicio de Medicina Preventiva de nuestro hospital entre octubre de 2011 y octubre de 2016. Se realizó seguimiento hasta diciembre de 2020 con un periodo mínimo de 12 meses. La vacunación de HZ no está incluida en el programa de vacunación de nuestro hospital. El diagnóstico de AR se realizó de acuerdo a los criterios ACR/EULAR 2010. El diagnóstico del HZ se realizó en base a criterios clínicos: rash cutáneo característico y vesículas, dolor local y parestesia en uno (localizado) o varios dermatomas (diseminado). La información sobre los pacientes y el HZ se obtuvo del programa informático del hospital y Atención Primaria.
Resultados: Se estudiaron 393 pacientes (210 mujeres), con una edad media de 61,5 ± 11,9 años. Se realizó seguimiento durante un periodo mínimo de 82,6 ± 15,2 meses (50 meses-9 años). 31 de 393 pacientes desarrollaron HZ (7,9%) (26 mujeres); edad media 67,5 ± 11,6 años. La prevalencia de HZ en este periodo (122meses) fue de 7,88% con una incidencia anual de 0,73/100 pacientes/año. Se realizó una comparación entre los pacientes que desarrollaron HZ y aquellos que no (tabla). Las localizaciones de HZ fueron intercostal (n = 6), dorsal (n = 5), abdominal (n = 3), lumbar (n = 3), facial (n = 3), cervical (n = 1), glúteo (n = 1), pliegue submamario (n = 1), pliegue

Principales características de ambos grupos

Variables	Pacientes AR N = 393	Pacientes AR con HZ N = 31	Pacientes AR sin HZ N = 362	v HZ *vs.* noHZ	Variables *(continúa)*	Pacientes AR N = 393	Pacientes AR con HZ N = 31	Pacientes AR sin HZ N = 362	P HZ *vs.* noHZ
Edad (años) (media ± DE)	59,4 ± 12,9	64,7 ± 11,8	59,1 ± 12,9	0,02	MTX	365 (92,87)	29 (93,54)	336 (92,81)	0,87
Sexo (mujeres) (%)	309 (78,62)	25 (80,6)	284 (78,5)	0,95	LFN	127 (32,31)	12 (38,70)	115 (31,76)	0,42
Evolución AR (meses) (media ± DE)	136,9 ± 109,8	155,3 ± 117,0	135,30 ± 109,2	0,33	SSZ	94 (23,91)	7 (22,58)	87 (24,03)	0,78
Hipertensión arterial, n (%)	165 (42,0)	19 (61,3)	146 (40,3)	0,04	Anti-TNFa, n (%)				
Diabetes mellitus, n (%)	55 (14,0)	7 (22,6)	48 (13,3)	0,24	ADA	144 (36,6)	15 (48,4	129 (35,6)	0,22
Dislipemia, n(%)	149 (37,9)	15 (48,4)	134 (37,0)	0,29	ETN	139 (35,4)	16 (51,6)	123 (33,9)	0,05
Características AR, n(%)					IFX	40 (10,1)	5 (16,1)	35 (9,7)	0,25
FR positivo	224 (57,0)	17 (54,8)	207 (57,2)	0,95	GLM	33 (8,4)	3 (9,7)	30 (8,3)	0,74
ACPA positivo	207 (52,7)	13 (41,9)	194 (53,6)	0,29	CZP	13 (3,3)	1 (3,2)	12 (3,3)	0,97
Erosiones	145 (36,9)	10 (32,3)	135 (37,3)	0,71	No anti-TNFa n (%)				
Nódulos subcutáneos	22 (5,6)	1 (4,6)	21 (5,8)	0,85	TCZ	134 (34,1)	16 (51,6)	118 (32,6)	0,05
Enfermedad pulmonar intersticial	20 (5,1)	3 (9,7)	17 (4,7)	0,2	RTX	69 (17,5)	9 (29,0)	60 (16,7)	0,13
Síndrome de Sjögren	20 (5,1)	1 (3,2)	19 (5,3)	0,95	ABA	55 (13,9)	6 (19,3)	49 (13,5)	0,41
Vasculitis	23 (5,9)	2 (6,5)	21 (5,8)	0,7	SARI	2 (5,1)	1 (3,2)	1 (0,3)	0,03
Tratamiento AR, n (%)					Inhibidores JAK n (%)				
Prednisona	139 (35,4)	19 (61,3)	120 (33,1)	0,04	BARI	32 (8,14)	3 (9,67)	29 (8,01)	0,73
Prednisona > 5 mg/d	13 (3,30)	5 (16,1)	8 (2,20)	0,001	TOFA	17 (4,32)	3 (9,67)	14 (3,87)	0,14
FAME convencionales, n (%)					UPA	4 (1,01)	1 (3,22)	3 (0,83)	0,2



Factores predictores de HZ.

intermamario (n = 1) y extremidad superior (n = 1). Las principales complicaciones del HZ fueron neuralgia posherpética (n = 7), alteración visual en pacientes con afectación facial (n = 1) y diseminado (n = 1). El tratamiento del HZ fue anitivirales (n = 23) (brivudina: 7; aciclovir 6; famciclovir 6; valaciclovir 4), tópico (n = 2) y ninguno (n = 6). Los factores predictivos del HZ fueron edad avanzada (> 65 años), hipertensión arterial y tratamiento con altas dosis de prednisona y antiTNF.

Conclusiones: El HZ es una complicación relativamente frecuente en los pacientes con AR. En nuestra serie de pacientes, aunque la presentación localizada fue la más habitual, observamos complicaciones como la neuralgia posherpética de manera frecuente. Incluir la vacuna del HZ en los programas de vacunación sería de gran utilidad.

Bibliografía

1. Harrington R, et al. JAK Inhibitors in Rheumatoid Arthritis: An Evidence-Based Review on the Emerging Clinical Data. J Inflamm Res. 2020;13:519-31.

P233. INFLUENCIA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL SOBRE LA ACTIVIDAD Y RESPUESTA AL TRATAMIENTO DE LA ARTRITIS REUMATOIDE

R. Dos Santos Sobrín, F. Otero, M. Varela, E. Pérez-Pampín y A. Mera

Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela.

Introducción: La artritis reumatoide (AR) es una enfermedad autoinmune sistémica crónica de etiología desconocida y de base genética. Se ha postulado que en su inicio y su evolución podría influir la enfermedad inflamatoria oral conocida como periodontitis[1]. La enfermedad periodontal (EP) es relativamente frecuente en la población general, estimándose que en España ocurre en el 15-47% de la población general[2]. El objetivo de este estudio ha sido buscar la relación entre la AR y la EP en nuestro medio y su posible influencia en el curso de la enfermedad.

Métodos: Se ha realizado un estudio prospectivo desde junio a diciembre de 2021 en el Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela. Se han seleccionado pacientes diagnosticados de AR de la práctica clínica habitual, y controles sanos (obtenidos de las consultas externas de Traumatología), que fueron revisados por una odontóloga especializada en EP. Se ha ajustado un modelo de regresión logística ordinal para la variable diagnóstico de EP no/leve, moderada y grave, con variables independientes presencia conjunta de *Porphyromonas gingivalis* y *Tanerella forsythia*, edad, estatus de fumador y grupo AR o control. Se ha realizado de forma exploratoria un análisis de correspondencias múltiples para las mismas variables mediante el método del factor principal. Para otros análisis se ha utilizado la prueba Chi-cuadrado para proporciones o de comparación de medianas para las variables continuas. Todos los análisis se han realizado con STATA 17.

Resultados: Se han reclutado 236 pacientes con AR y 84 controles. La gravedad de la EP (tabla) aumenta con la presencia conjunta *P. gingivalis* y *T. forsythia* (OR 5,05 [IC95% 2,42-10,5]), con la edad (OR 1,05 [IC95% 1,03-1,08]), en fumadores (OR 4,2 [IC95% 1,76-10,1]) y en pacientes con AR (OR 2,23 [IC95% 1,08-4,61]). En el análisis de correspondencias se explica el 78% de la variación mediante dos dimensiones agrupándose los valores de enfermedad grave con pacientes de más edad, con AR, en presencia de la combinación de bacterias y fumadores. La gravedad de la EP no se relacionó con parámetros como el factor reumatoide, DAS28, Health Assessment Questionnaire o velocidad de sedimentación globular, pero si fue relacionable con la cifra de proteína C reactiva (p = 0,014). La presencia de EP severa fue más frecuente en aquellos pacientes que estaban bajo tratamiento biológico pero no de una forma significativa (p = 0,083). Y viceversa, el tratamiento biológico no influyó en tener un menor grado o no tener enfermedad periodontal (p = 0,638). No hemos encontrado diferencias entre la presencia de EP y el tipo de terapia con fármacos antirreumáticos modificadores de la enfermedad sintéticos convencionales (FAMEsc) con o sin biológico (FAMEb). Las formas más severas de EP se observaron en pacientes con FAMEsc que en aquellos que recibían terapia combinada de metotrexato y FAMEb (p = 0,002).

Variables	OR	IC95%	p
P. gingivalis – T. forsythia	5,05	2,42 - 10,5	0,000
Edad	1,05	1,03 - 1,08	0,000
Fumador	4,22	1,76 - 10,15	0,001
Ex-fumador	1,91	0,84 - 4,32	0,123
AR	2,23	1,08 - 4,61	0,030

Tabla 1: gravedad de la EP en función de las variables analizadas.

Conclusiones: La EP es más frecuente y grave en pacientes con AR que en controles sanos, y además se relaciona con los valores de PCR de los pacientes. Nuestro estudio sugiere que el tratamiento combinado de FAMEsc y FAMEb puede proteger frente la EP grave.

Bibliografía

1. Bingham CO, et al. Periodontal disease and rheumatoid arthritis: the evidence accumulates for complex pathobiologic interactions. Curr Opin Rheumatol. 2013;25(3):345-53.
2. Carvajal P. Periodontal disease as a public health problem: the challenge for primary health care. Rev Clin Periodoncia Inplantol. 2016;9(2):177-83.

P234. ANÁLISIS DE SUPERVIVENCIA A 12 MESES EN PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE Y ENFERMEDAD PULMONAR INTERSTICIAL. EXPERIENCIA EN CONSULTAS

J. Rubio Úbeda, L. Salvatierra Velasco, C. García Rodríguez, D. Martínez Peñalver y E. Raya Álvarez

Hospital Universitario Clínico San Cecilio. Granada.

Objetivos: Evaluar la supervivencia en pacientes con artritis reumatoide (AR) y enfermedad pulmonar intersticial (EPI).

Métodos: Estudio descriptivo retrospectivo a partir de la base de datos obtenida de nuestras Consultas Externas durante 12 meses. Seleccionamos un total de 61 pacientes diagnosticados de AR según criterios ACR/EULAR y EPI por TC de alta resolución (TCAR). Realizamos un análisis de la prevalencia de los factores de riesgo relacionados con el desarrollo de EPI (edad, sexo, tiempo de evolución, serología, tabaquismo y actividad de la enfermedad), así como la existencia de diferencias estadísticamente significativas en la actividad de la enfermedad medida por SDAI-PCR/VSG y los parámetros de función respiratoria (CVF, FEV1, TLC, DLCO) una vez iniciado o modificado el tratamiento. Se compararon estos datos con aquellos que fallecieron durante este tiempo.

Resultados: Observamos que la mayoría fueron mujeres (62,3%), la media de la edad fue 65 años, el 62,5% tenían ≥ 5 años de evolución de la enfermedad, el 54,4% eran fumadores o exfumadores; el 81,6% tenían FR positivo y el 67,7% ACPA positivos. La mayoría de ellos tenían un SDAI-PCR/VSG basal de moderada-alta actividad (83,3%). El 75,5% de los pacientes no habían tenido tratamiento biológico (FAMEb) previo, y solo el 14,3% no habían recibido antes FAME sintético convencional (FAMEsc). La mayoría de los pacientes fueron tratados con rituximab o abatacept (62,8%), recibiendo el 44,2% FAMEsc concomitantes, y el 72,9% tratamiento con corticoides. A los

12 meses se observó una disminución estadísticamente significativa (p < 0,05) en SDAI-PCR/VSG y en los valores de PCR y VSG; no obstante, no se observaron diferencias estadísticamente significativas en los parámetros de función respiratoria. De los pacientes seleccionados, 6 fallecieron, sin conservarse diferencias estadísticamente significativas ni en SDAI-PCR/VSG, PCR, VSG, ni en los parámetros de función respiratoria.

Conclusiones: Existen varios factores de riesgo relacionados con el desarrollo de EPI en pacientes con AR. De ellos destaca que es más frecuente en el sexo masculino, edad > 60 años, historia de tabaquismo activo o pasivo, títulos altos de FR y ACPA y enfermedad activa. El screening se realiza con pruebas de función respiratoria (CVF y DLCO), siendo el diagnóstico definitivo establecido por TCAR, capaz de determinar el tipo de EPI (NIU, NINE, NO). El patrón más frecuente es el tipo NIU, de predominio fibrótico y peor respuesta a terapia inmunosupresora. En este estudio se observó que los pacientes con AR y EPI que inician terapia biológica dirigida, pese a que no se observaron diferencias significativas en los parámetros de función respiratoria, sí que hubo mejoría estadísticamente significativa en los parámetros de actividad de la enfermedad, PCR y VSG a los 12 meses, no observándose esta diferencia en los fallecidos, sugiriendo que la actividad de la enfermedad sea un parámetro determinante en la supervivencia de la enfermedad independiente de la afectación pulmonar.

Bibliografía

1. Spagnolo P, Lee JS, Sverzellati N, et al. The lung in rheumatoid arthritis. Focus on interstitial lung disease. Arthritis Rheum. 2018;70:15441554.

2. Sparks JA, He X, Huang J, et al. Rheumatoid arthritis disease activity predicting incident clinically apparent rheumatoid arthritisassociated interstitial lung disease: a prospective cohort study. Arthritis Rheum. 2019;71:1472-82.

P235. ASOCIACIÓN DE LA DISBIOSIS INTESTINAL CON UNA RESPUESTA TERAPÉUTICA INADECUADA EN PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE

M.C. Morales del Águila[1], A.M. Cabezas-Lucena[1], P. Ruiz-Limón[2], I. Moreno-Indias[2], S. Manrique-Arija[1], N. Mena-Vázquez[1] y A. Fernández Nebro[1]

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

Objetivos: Evaluar la relación entre la respuesta inadecuada a múltiples fármacos modificadores de la enfermedad biológicos o sintéticos dirigidos (FAMEb/sd) y la multirresistencia, con la microbiota intestinal y otros factores inflamatorios y de gravedad en pacientes con artritis reumatoide (AR).

Métodos: Diseño: un estudio de casos y controles anidado en una cohorte prospectiva de pacientes con AR. Pacientes: pacientes con AR (ACR/EULAR 2010) procedentes de una cohorte inicial prospectiva (casos incidentes entre 2007-2011), > 16 años. Controles: sujetos sin enfermedad inflamatoria apareados por sexo y edad con los casos. Protocolo: Todos los sujetos fueron evaluados en una consulta especializada. Las variables clínicas, analíticas y terapéuticas se registraron mediante un protocolo de recogida de datos. Se obtuvieron muestras de sangre, orina y heces de todos los sujetos. Variable principal: pacientes en tratamiento biológico actual (sí/no). La multirresistencia, definida como fallo a > 2 dianas terapéuticas diferentes de FAMEb o FAMEsd. La microbiota fecal (var. continua, 0-100%) 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. La actividad inflamatoria se midió mediante el DAS-28 promedio (puntuación de actividad de la enfermedad-28) a lo largo de la enfermedad y las variables de gravedad de la AR incluyeron erosiones, títulos de anticuerpos antipéptido citrulinado (ACPA) y HAQ (cuestionario de evaluación de la salud). Otras variables incluyeron características sociodemográficas, clínico-analíticas, tipo de tratamiento con FAMEb y motivo de suspensión. Análisis estadístico: descriptivo, bivariante mediante χ^2 y t-Student, seguido de dos modelos de regresión logística para identificar los factores asociados tanto a FAMEb como a FAME-b/sd en pacientes con AR.

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. No hubo diferencias significativas respecto a las características epidemiológicas entre los casos y controles (tabla). La mayoría de los pacientes con AR fueron seropositivas y el 61,8% erosivas. Un total de 61/110 (55,5%) se encontraban con algún FAME biológico, siendo más frecuentes los anti-TNF seguido de inhibidores de la IL-6, y 13 pacientes (21,3%) presentaron multirresistencia. Las variables asociadas de forma independiente al tratamiento con terapia biológica en la AR fueron: actividad física (OR [IC95%], 0,990 [0,989-0,999]; p = 0,043), erosiones (OR [IC95%], 2,450 [1,056-4,683]; p = 0,037) y familia actinobacteria (OR [IC95%], 1,182 [1,016-1,375]; p = 0,030), R2 = 0,283. Por otro lado, las variables que se asociaron de manera independiente a refractariedad en pacientes con AR fueron: ACPA (OR [IC95%], 1,005 [1,001-1,010]; p = 0,039), retraso en el diagnóstico (OR [IC95%] 1,025 [1,001-1,050]; p = 0,044), edad (OR [IC95%], 0,933 [0,872-0,998]; p = 0,032), *Bacterioidetes* (OR [IC95%], 1,080 [1,014-1,150]; p = 0,016), *Synergistetes* (OR [IC95%], 2,277 [1,094-4,741]; p = 0,028), R2 = 0,329.

Características epidemiológicas y clínico-analíticas de pacientes y controles

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
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 (%)	93 (84,5)	–	–
Metotrexato, n (%)	69 (62,7)	–	–
Leflunomida, n (%)	13 (11,8)	–	–
Sulfasalazina, n (%)	12 (10,9)	–	–
Hidroxicloroquina, n (%)	9 (8,2)	–	
FAME biológico, n (%)	61 (55,5)	–	–
Anti TNF-α, n (%)	39 (35,5)	–	–
Anti IL-6, n (%)	9 (8,2)	–	–
Rituximab, n (%)	7 (6,4)	–	
Abatacept, n (%)	2 (1,8)		
Inhibidor de Jak, n (%)	4 (3,6)	–	
Corticoides al protocolo, n (%)	18 (16,4)	–	–
Dosis corticoides al protocolo, mediana (RIC)	5 (5,0-5,0)	–	–
Multirresistencia, n (%)	13 (21,3%)	–	–

Conclusiones: El tratamiento biológico en AR se asoció con menor actividad física, las erosiones y mayor presencia de *actinobacterias*. Factores de mal pronóstico como el retraso en el diagnóstico y los títulos elevados de ACPA, se asociaron a multirresistencia en pacientes con AR, además niveles mayores de *bacteriodetes* y *sinergetes*.

P236. ARTRITIS REUMATOIDE Y DISBIOSIS ORAL: RELACIÓN CON LA ENFERMEDAD PERIODONTAL

R. Dos Santos Sobrín, F. Otero, M. Varela, E. Pérez-Pampín, J. Ruiz y A. Mera

Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela.

Introducción: La artritis reumatoide (AR) es una enfermedad autoinmune sistémica crónica que afecta predominantemente a las articulaciones. En su etiopatogenia se ven involucrados factores genéticos y ambientales, entre los que destaca la inflamación crónica de la mucosa oral y la disbiosis oral. Esta disbiosis está implicada en la periodontitis o enfermedad periodontal (EP), perpetuando un estado de activación inmune y tomando parte en la formación de autoanticuerpos (citrulinización)[1]. El objetivo principal de este estudio es correlacionar varios gérmenes de la microbiota oral con la actividad de la enfermedad en pacientes con AR.
Métodos: Se ha realizado un estudio longitudinal prospectivo en el Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela desde junio a diciembre de 2021. Las especies de microbiota oral analizadas fueron *A. actinomycetemcomitans, T. forsythia, P. gingivalis, P. intermedia* y *T. denticola,* a través de una PCR semicuantitativa. Los pacientes incluidos en el estudio fueron pacientes diagnosticados de AR de la práctica habitual de las consultas de Reumatología. También se reclutaron controles en las consultas de Traumatología. Posteriormente una odontóloga especializada en EP realizó un análisis oral.
Resultados: Finalmente se reclutaron 83 controles y 237 pacientes con AR. Los pacientes fueron estratificados en varios grupos: 95 pacientes sin terapia biológica (DMARDb), 84 pacientes con tratamiento biológico, 38 pacientes con 2 tratamientos biológicos y 17 pacientes que necesitaron más de 3 tratamientos biológicos. P. gingivalis estaba presente en el 60% de los pacientes que recibieron al menos un DMARDb, mayoritariamente anti-TNF, detectándose en un 40% de pacientes que nunca habían recibido un DMARDb; ningún paciente control tuvo positividad para dicho germen. Todos los pacientes con AR presentaron, al menos, un germen en la microbiota oral, en contraposición con el grupo control, donde lo presentaron el 40% ($p < 0,001$). La coexistencia de *P. gingivalis* y *T. forsythia* aumenta la posibilidad de tener una grado elevado de EP (×5), y se relaciona con mayor edad y hábito tabáquico. Esta asociación fue encontrada más frecuentemente en pacientes con AR (×2,5). En el 41% de pacientes con AR se ha encontrado asociación entre *P. gingivalis* y *T. denticola*. También es frecuente la asociación de *T. denticola, T. forsythia* y *P. gingivalis*. No se ha encontrado asociación entre DMARDb y la presencia de gérmenes ($p < 0,12$).
Conclusiones: *P. gingivalis* está presente en muchos pacientes con AR en relación con el grupo control, y es frecuente la asociación de varias especies que producen una EP más grave. Tras los resultados observados, la disbiosis oral está relacionada con la AR. Las revisiones odontológicas y la higiene oral en pacientes con AR puede ser beneficioso para mejorar la actividad de la enfermedad y la respuesta a los tratamientos.

Bibliografía

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

P237. SUPERVIVENCIA Y SEGURIDAD DE LOS INHIBIDORES JAK EN PACIENTES CON ENFERMEDADES REUMÁTICAS DE UN CENTRO HOSPITALARIO

A. Pérez González, G. Albaladejo Paredes, J. Moreno Morales, F.J. Rodríguez Martínez, E. Soriano Navarro, M.R. Oliva Ruíz, A. Uceda Galiano, J. Giménez Sánchez, J. León Navarro, F. Pedrero y V. Cogolludo Campillo

Hospital General Universitario Santa Lucía. Cartagena.

Introducción: Los inhibidores JAK(JAKi) son una familia de fármacos que actúan inhibiendo una o varias moléculas JAK (Janus Kinasa) asociadas a la vía inflamatoria JAK/STAT, fundamental en la patogénesis de diversas enfermedades autoinmunes[1]. Los JAKi tienen como principal ventaja la administración oral, que podría favorecer la adherencia del paciente al tratamiento. Además presentan un perfil de seguridad aceptable que los convierte en una elección de tratamiento inmunosupresor cada vez más prioritaria[2].
Objetivos: Evaluar la supervivencia de los JAKi en una muestra de pacientes con enfermedades reumáticas de un mismo centro hospitalario. Como objetivo secundario, evaluar las causas de interrupción del tratamiento JAKi, el tiempo de tratamiento y línea de tratamiento.
Métodos: Estudio observacional, descriptivo, retrospectivo, un solo centro. La población incluida fueron pacientes de la consulta de reumatología, con los siguientes criterios de inclusión: a) padecer alguna enfermedad reumática, b) que estuvieran o hubiesen estado en tratamiento con terapia biológica o pequeñas moléculas. Se recogieron datos entre el 1 de noviembre de 2017 y el 1 de diciembre de 2021, incluyendo una muestra de 617 sujetos. Las variables analizadas fueron: edad, sexo, tipo de enfermedad, agente y línea de tratamiento. En los pacientes con interrupción del tratamiento JAKi, se recogió el motivo de la interrupción, el tiempo de tratamiento y fármaco modificador de la enfermedad concomitante. Por efectos adversos, los clasificamos en leves y graves que requieren ingreso hospitalario. Se realizó un análisis descriptivo, incluyendo la media y desviación típica (DT) de variables cuantitativas continuas.

Tabla 1. Estadística descriptiva de los pacientes que han interrumpido tratamiento JAKi

	Pacientes que han suspendido el tratamiento JAKi
N = 71 (100%) pacientes en tratamiento JAKi	34
Sexo	7 hombres (20,6%) 27 mujeres (79,4%)
Edad (media ± DT; min-máx)	61,06 ± 16,45; 22-87
Enfermedad	AR: 27 (79,41%) ApS: 4 (11,77%) SpA: 1 (2,94%) AIJ: 1 (2,94%) Poliartritis seronegativa: 1 (2,94%)
Pacientes con tratamiento JAKi	Tofacitinib: 23 (67,65%) Baricitinib: 10 (29,41%) Tofacitinib y baricitinib: 1 (2,94%)
Tiempo de exposición al tratamiento JAKi en meses (media ± DT; min-máx)	11,85 ± 10,23; 1,00-44,00
Línea de tratamiento biológico	1ª línea: 0 2ª línea: 5 (14,5%) 3ª línea: 29 (85,3%)
Causas de la interrupción	Efectos adversos: 9 (26,5%) Interrupción sin efecto adverso: 25 (73,5%) Contraindicación: Deseo gestacional: 1 (2,94%) Estenosis aórtica grave: 1 (2,94%) Mala adherencia: 1 (2,94%) Pérdida de eficacia: 22 (64,7%)
Pacientes con FAME concomitante	Hidroxicloroquina: 1 2,94%) Leflunomida: 6 (17,64%) Metotrexato: 7 (20,60%) Sin FAME: 20 (58,82%)

AR: artritis reumatoide; ApS: artritis psoriásica; SpA: espondiloartritis axial; AIJ: artritis idiopática juvenil.

Tabla 2. Efectos adversos del tratamiento con JAKi.

Nº efectos adversos N = 9		
	Infeccioso	No infeccioso
Leves = 8	Herpes zoster 2 (22,22%)	6 (66,67%) Astenia: 1 Intolerancias digestivas: 3 Cefalea: 1 Reacción cutánea: 1
Graves = 1	Artritis séptica 1 (11,11%)	–

Resultados: De los 617 sujetos analizados que llevaban terapia biológica o pequeñas moléculas, 71 pacientes (11,5%) han tomado JAKi. El número total de JAKi administrados fue de 93, siendo 44 tofacitinib (47,3%), 28 baricitinib (30,1%) y 21 upadacitinib (22,6%). De los 71 pacientes que han iniciado JAKi, 34 pacientes (47,2%) han interrumpido el tratamiento con algún fármaco JAKi y 13 de forma definitiva (18,3%) no han vuelto a llevar tratamiento con JAKi. La supervivencia media de los JAKi fue de 11,85 meses, con DT 10,23 (tabla 1). La causa principal de interrupción del tratamiento fue la pérdida de eficacia (64,7%). Solo 1 efecto adverso requirió ingreso hospitalario por una artritis infecciosa (tabla 2). Ningún paciente falleció durante el tratamiento con JAKi ni tuvo infección por SARS-CoV-2 que motivara la interrupción.

Conclusiones: La supervivencia del tratamiento con JAKi en la muestra de pacientes analizados fue poco representativa por la heterogeneidad en cuanto al tiempo de tratamiento. En nuestro estudio tuvieron lugar 2 infecciones por herpes zoster leves, una prevalencia menor a la descrita en estudios recientes. No hubo ningún evento cardiovascular ni enfermedad tromboembólica venosa. Es necesario aumentar el tamaño muestral para valorar con más precisión la supervivencia y seguridad de los JAKi.

Bibliografía

1. Clarke B, et al. The safety of JAK inhibitors. Rheumatology. 2021.
2. Fragoulis GE, et al. JAK inhibitors. New players in the field of inmune-mediated diseases,beyond rheumatoid arthritis. Rheumatology. 2019.

P238. LA ATEROESCLEROSIS SUBCLÍNICA NO ESTÁ RELACIONADA CON LOS NIVELES DE ÁCIDO ÚRICO EN LA ARTRITIS REUMATOIDE. ESTUDIO DE 1.005 PACIENTES DE UN CENTRO UNIVERSITARIO

F. Benavides Villanueva[1], C. Corrales-Selaya[1], I. Ferraz-Amaro[2], N. VegasRevenga[3], V. Portilla[1], R. Blanco[1], M.A. González-Gay[1] y A. Corrales[1]

[1]Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. [2]Reumatología. Hospital Universitario de Canarias. San Cristóbal de La Laguna. [3]Reumatología. Hospital de Galdácano. Galdakao.

Introducción: La artritis reumatoide (AR) y la gota están asociadas a un incremento de la enfermedad cardiovascular (CV)[1,2]. La presencia de placas en las carótidas y un elevado índice en la media del grosor entre la íntima-media carotidea (cIMT) son marcadores sustitutos de Mortalidad CV[3]. La asociación de los niveles plasmáticos de ácido úrico $[úrico]_p$ como un factor independiente de la Ateroesclerosis subclínica y la mortalidad de la AR es contradictoria[4,5].

Objetivos: En una cohorte de pacientes con AR nuestros objetivos fueron: determinar la relación entre $[úrico]_p$ con a) Factores de riesgo CV (FRCV) y b) la presencia de ateroesclerosis.

Métodos: Estudio transversal de 1,005 pacientes con AR de un centro Universitario de referencia. La presencia de ateroesclerosis (*carotid intima-media thickness* (cIMT) y placas carotideas) se estudiaron por ultrasonografía carotídea (US). La relación entre $[úrico]_p$ y los marcadores de ateroesclerosis subclínica se estudiaron a través de a) regresión lineal y b) regresión logística (análisis multivariante).

Resultados: Incluimos a 1.005 pacientes con AR (741 mujeres, 74%), edad media de 61 ± 13. Los caracteres generales, actividad de la AR y los datos del tratamiento se resumen en la tabla. El $[úrico]_p$, como variable dependiente, se asoció significativamente con la edad, sexo masculino y la mayoría de los FRCV (Índice de masa corporal, circunferencia abdominal y obesidad) (análisis univariante). Igualmente, presentó un significativo coeficiente beta positivo [IC95%] del $[úrico]_p$ con hipertensión (0,7 [0,5-0,8], p < 0,001). La Ateroesclerosis subclínica, como variable dependiente, se asoció significativamente con el $[úrico]_p$ (análisis uni-variante). Además, el $[úrico]_p$ mostró un coeficiente beta positivo [95%CI] significativo en la relación entre cIMT (18 [12-25], p < 0,001) y la presencia de placas carotideas (1,29 [17-1,42], p < 0,001). Sin embargo, no se ha visto una significación estadística en el análisis multivariante ajustado a los FRCV.

Características del estudio 1005 pacientes con AR

Características generales	Resultados
Caracteres demográficos	
Edad, años, promedio ± DE	60 ± 13
Mujer/Hombre, n (%)	741 (74)/264 (26)
Factores de riesgo CV	
Fumador actual o pasado, n (%)	539 (54)
Obesidad/Dislipemia, n (%)	307 (31)/560 (56)
Hipertensión, n (%)	453 (45)
Diabetes mellitus, n (%)	127 (13)
IMC kg/m², media ± DE	28 ± 5
Circunferencia abdominal cm; media ± DE	93 ± 15
Eventos previos CV, n (%)	125 (12)
Enfermedad renal crónica, n (%)	58 (6)
Gota/uso de fármacos hipouricemiantes;n (%)	20 (2)
Colesterol total, mg/dl; media ± DE	201 ± 39
HDL colesterol, mg/dl; media ± DE	61 ± 17
LDL colesterol, mg/dl; media ± DE	119 ± 32
Características de AR	
Duración AR, años; media ± DE	17 ± 12
PCR, mg/L, mediana, [RIQ]	3,0 [0,9-7,5]
VSG, mm/1ª hora; mediana, [RIQ]	14 [6-24]
Factor reumatoide, n (%)	528 (53)
Anticuerpos anticitrulinados, n (%)	492 (50)
DAS28-VSG; media ± DE	3,3 ± 1,5
DAS28-PCR; media ± DE	3,1 ± 1,3
Ácido úrico	
Niveles de ácido úrico (mg/dl); media ± DE	4,8 ± 1,4
Ultrasonografía carotídea	
cIMT micras; media ± DE	708 ± 157
Placa carotídea, n (%)	617 (62)

AAC: anticuerpos antipéptido citrulinados; AR: artritis reumatoide, CV: cardiovascular; cIMT: *carotid intima-media thickness*; cm: centímetro; DAS28-VSG: Disease Activity Score-28 para artritis reumatoide con velocidad de eritrosedimentación globular; DAS28-PCR: Disease Activity Score-28 para artritis reumatoide con proteína C reactiva; dl: decilitro; DE: desviación estándar ; HDL: high-density lipoprotein; IMC: índice de masa corporal; Kg: kilogramo; LDL: Low-density lipoprotein; mg: miligramo; m²: metro cuadrado; n: número ; PCR: proteína C reactiva; RIQ: rango intercuartílico; VSG: velocidad de eritrosedimentación globular.

Conclusiones: En la AR, el $[úrico]_p$ está relacionado con la mayoría de FRCV. Sin embargo, el $[úrico]_p$ no está asociado con ateroesclerosis subclínica.

Bibliografía

1. Aviña-Zubieta JA, et al. Arthritis Rheum. 2008,15;59:1690-7.
2. Klein R, et al. Arch Intern Med. 1973;132:401-10.
3. de Groot E, et al. Circulation. 2004;109:33-8.
4. Lauren Shahin, et al. Cureus. 2021;5:e14855.
5. Chiou A, et al. Arthritis Care Res (Hoboken). 2020;72:950-8.

P239. LA SEMAFORINA4B ESTÁ ELEVADA EN PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE E INDUCE EXPRESIÓN DE MEDIADORES INFLAMATORIOS POR PARTE DE MACRÓFAGOS Y SINOVIOCITOS TIPO FIBROBLASTO

S. García Pérez[1], S. Martínez Ramos[1,2], C. Rafael Vidal[1,2], B. Malvar Fernández[1,2], C. Mouriño Rodríguez[1,2], N. Pérez Gómez[1,2], F.J. Maceiras Pan[1,2], I. Altabás González[1,2], R.B. Melero González[1,2] y J.M. Pego Reigosa[1,2]

[1]Instituto de Investigación Sanitaria Galicia Sur. Hospital Álvaro Cunqueiro. Vigo. [2]Servicio de Reumatología. Complejo Hospitalario Universitario de Vigo.

Introducción: La familia de las semaforinas es un amplio grupo de proteínas descritas inicialmente como reguladoras del desarrollo del sistema nervioso. Estudios posteriores han implicado las semaforinas en la patogénesis de la artritis reumatoide (AR). De hecho, nuestro grupo ha demostrado que las semaforinas de clase 3 Semaforina (Sema)3B y Sema3F están reducidas en el tejido sinovial y suero de pacientes con AR y juegan un papel protector. Por otra parte, los niveles de Sema4A y Sema4D están aumentados en pacientes con AR y ambas proteínas inducen la expresión de mediadores inflamatorios por parte de sinoviocitos tipo fibroblasto (FLS) y células inmunes.

Objetivos: El objetivo de este estudio es determinar el papel de la Sema4B en la patogenia de la artritis reumatoide.

Métodos: La expresión génica de SEMA4B se obtuvo del array de expresión génica disponible en *Gene Expression Omnibus* (GEO–NCBI; GSE77298). Se estimularon FLS de pacientes con AR (n = 5) durante 4 y 24 h con TNF (10 ng/mL), Sema4B (200 ng/mL) o en combinación de ambas proteínas. Por otra parte, se diferenciaron monocitos de sangre periférica de individuos control (n = 6) a macrófagos inflamatorios (M1) mediante el cultivo en presencia de IFN-γ (10 ng/mL) durante 6 días, momento en el que se estimularon con LPS (100 ng/mL), Sema4B (200 ng/mL) o en combinación durante 4 y 24 h. La expresión de mediadores inflamatorios se determinó mediante PCR cuantitativa (qPCR) y ELISA. La viabilidad y migración de los FLS se determinaron utilizando ensayos de calceina y ensayos de cierre de heridas, respectivamente.

Resultados: Se observó una expresión significativamente elevada de SEMA4B en el tejido sinovial de pacientes con AR comparado con individuos control (p = 0,012), así como en FLS de pacientes con AR comparado con FLS de pacientes con osteoartritis (p = 0,007) (fig. 1). Además, la estimulación con TNF indujo la expresión génica de Sema4B (p = 0,018). Estudios funcionales mostraron que la estimulación con Sema4B no afectó a la viabilidad de los FLS, pero aumentó la capacidad de migración de estas células. Respecto a la producción de mediadores inflamatorios, Sema4B no indujo expresión de estos mediadores inflamatorios. Sin embargo, la expresión génica de IL-6, IL-8, TNF, CCL-2, MMP-3 y los niveles proteicos de TNF fueron significativamente mayores en FLS estimulados con TNF en combinación con Sema4B que en FLS estimulados solamente con TNF (fig. 2). Finalmente, Sema4B por si sola tampoco moduló la expresión de mediadores inflamatorios en macrófagos, pero aumentó la expresión génica de mediadores inflamatorios (IL-6, IL-8, TNF y IL12B) inducida por LPS, así como la producción proteica de TNF (fig. 3).

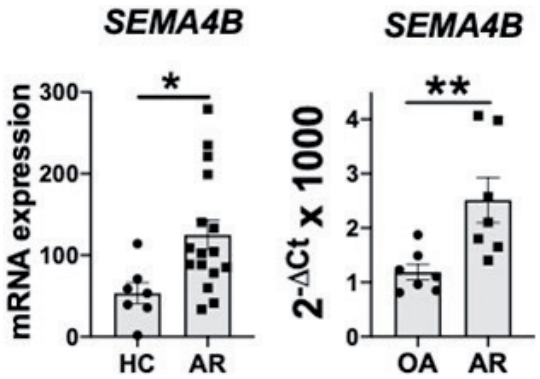


Figura 1. *Expresión elevada de Sema4B en pacientes con artritis reumatoide.*

Conclusiones: Nuestros datos demuestran que, en un contexto inflamatorio, Sema4B induce la producción de mediadores inflamatorios por parte de FLS y macrófagos. Por lo tanto, estos resultados sugieren que la Sema4B podría estar implicada en los procesos inflamatorios observados en pacientes con AR y podría ser una nueva diana terapéutica en el tratamiento de la enfermedad.

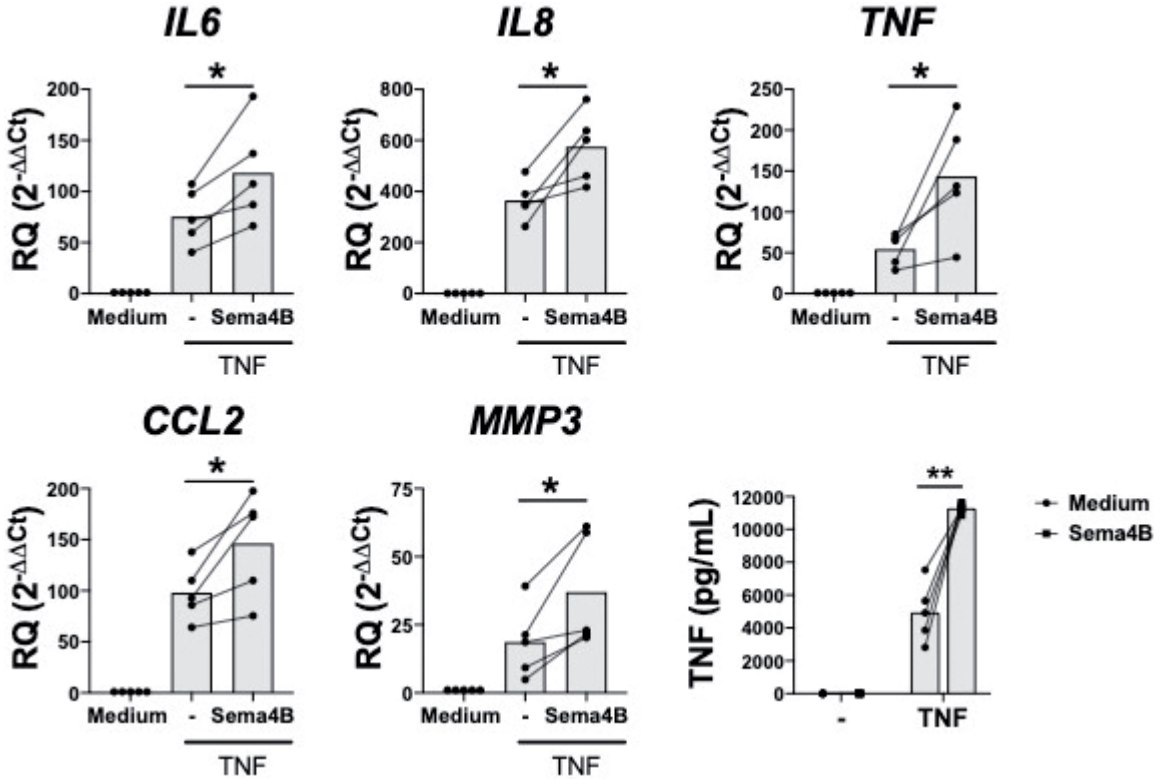
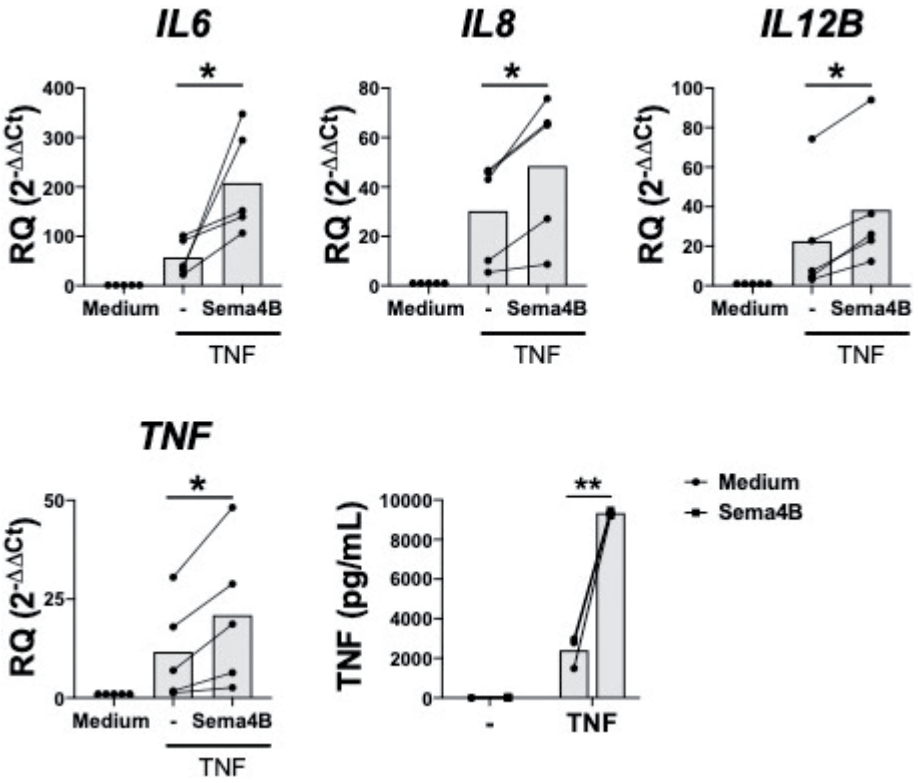


Figura 2. *Sema4B aumenta la expresión de mediadores inflamatorios inducida por TNF en fibroblastos tipo sinoviocitos de pacientes con AR.*



P239 Figura 3. *Sema4B aumenta la expresión de mediadores inflamatorios inducida por LPS en macrófagos de individuos control.*

P240. EL ANÁLISIS DEL PROTEOMA INFLAMATORIO EN ARTRITIS REUMATOIDE PERMITE IDENTIFICAR FIRMAS COMUNES ASOCIADAS CON LA RESPUESTA CLÍNICA A FAMES Y TERAPIAS ANTI-TNF

L. Muñoz-Barrera[1], C. Pérez-Sánchez[1], A. Escudero Contreras[1], M.Á. Aguirre-Zamorano[1], J. Calvo Gutiérrez[1], R. Ortega Castro[1], M. Romero- Gómez[1], I. Sánchez-Pareja[1], M.C. Ábalos-Aguilera[1], N. Barbarroja Puerto[1], J.J. Pérez Venegas[2], D. Ruiz-Montesinos[2], C. Rodríguez-Escalera[3], C.M. Romero-Barco[3], N. Mena-Vázquez[4], A. Fernández-Nebro[5], J. Uceda[6], J.L. Marenco[6], E. Collantes Estévez[1] y Ch. López-Pedrera[1]

[1]Reumatología. IMIBIC/Hospital Universitario Reina Sofia/Universidad de Córdoba. [2]Reumatología. Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla. [3]Reumatología. Hospital Clínico Universitario. Málaga. [4]Reumatología. Hospital Regional Universitario de Málaga. [5]Hospital Regional Universitario de Málaga. [6]Reumatología. Hospital Universitario Virgen de Valme. Sevilla.

Introducción: La respuesta clínica de los pacientes con artritis reumatoide (AR) a las principales opciones terapéuticas actuales (fármacos antirreumáticos modificadores de la enfermedad -FAME- e inhibidores del TNF -anti-TNF-), continúa siendo impredecible, con un elevado porcentaje de no respuesta. Se necesitan pues nuevas aproximaciones innovadoras que combinen análisis moleculares y clínicos para mejorar el manejo clínico.
Objetivos: Evaluar el proteoma inflamatorio de pacientes con AR, con el fin de identificar biomarcadores útiles asociados a perfiles clínicos distintivos y vinculados a la respuesta terapéutica.
Métodos: En una cohorte conformada por 100 pacientes AR con alta actividad de la enfermedad (DAS28 promedio: 4,7) y 40 donantes sanos (DS), se evaluó un panel de 92 proteínas involucradas en inflamación, utilizando la innovadora tecnología "Proximity Extension assay" (Olink). Las muestras séricas evaluadas incluyeron 40 AR de reciente inicio, previos a la administración de FAMEs convencionales, y 60 AR *naïve* a fármacos biológicos (duración media de la enfermedad:10 años) antes de recibir terapia anti-TNF. La evaluación de la respuesta clínica tras 6 meses de tratamiento -criterios EULAR- permitió clasificar a los pacientes en respondedores (R, @70%) o no respondedores (NR, @30%). Se aplicaron metodologías computacionales de *clustering* no supervisado para identificar subgrupos de pacientes en base a su perfil proteómico. Se utilizó análisis de enriquecimiento de genes y rutas biológicas (GEO) para evaluar el significado biológico y clínico de las firmas moleculares identificadas.
Resultados: El análisis del proteoma inflamatorio identificó 33 proteínas incrementadas en suero de pacientes AR en relación con DS, incluyendo varias quimioquinas (CCL-11,-19,-20,-23,-28; CXCL-10,-11,-9; MCP-1,-3), interleuquinas (IL-6,-8,-18,-10,-17c) y otros mediadores proinflamatorios relevantes (VEGFA, CD40, MMP-1, CSF-1, OPG, FGF23) (FDR < 0,05). Los niveles de dichas moléculas se asociaron con la actividad de la enfermedad (DAS28) y el perfil autoinmune (factor reumatoide y anti-CCP). El análisis de *clustering* no supervisado en pacientes AR tratados con anti-TNF identificó dos subgrupos de pacientes. El clúster 1 (C1) se caracterizó por la presencia de niveles basales más elevados de varios mediadores proinflamatorios que el clúster 2 (C2). Entre dichos mediadores se observó enriquecida una firma de 16 quimioquinas (CCL-3,-4,-10,-11,-20,-23; CX3CL1; CXCL-1,-10,-11,-5,-6,-9; MCP-1,-3,-4). Clínicamente, el 25% de los pacientes NR pertenecían al C2, mientras que el 75% de los NR se encontraban en el C1, lo que sugiere que un perfil inflamatorio basal circulante asociado al proceso de quimiotaxis se asocia a un resultado clínico desfavorable. Alteraciones similares se observaron en el grupo de pacientes AR tratados con FAMEs, donde una firma basal de quimioquinas sobre-expresadas caracterizó al clúster de pacientes con un alto porcentaje de NR.
Conclusiones: Una firma de proteínas proinflamatorias, caracterizada por la presencia incrementada de quimioquinas en el suero de pacientes con AR activa antes de terapia, permite identificar pacientes con peor respuesta terapéutica. Estos resultados podrían ser útiles para guiar decisiones clínicas más personalizadas, así como para el desarrollo de nuevas terapias dirigidas.

Financiado por ISCIII (PI21/005991 y RICOR-RD21/0002/0033), CETEICU (P20-01367), cofinanciados por FEDER (una manera de hacer Europa) y FAR.

P241. RESPUESTA AUTOINMUNE CONTRA LA SECUENCIA DEL EPÍTOPO COMPARTIDO EN ARTRITIS REUMATOIDE

M. Rusiñol González[1], E. Graell Martín[1], J.F. Delgado de la Poza[2], A.D. Gómez Centeno[1], M. García Manrique de Lara[1], S. García Cirera[1], E. Costa Moya[1], J. Calvet Fontova[1] y J. Gratacos Masmitjà[1]

[1]Servicio de Reumatología. Parc Taulí Hospital Universitari. [2]Servicio de Inmunología. Parc Taulí Hospital Universitari.

Introducción: La artritis reumatoide (AR) es una enfermedad autoinmune y sistémica asociada a hiperproducción de autoanticuerpos (AC) de los cuales los más específicos son los AC contra los péptidos cíclicos citrulinados (anti-PCC). La AR está influenciada por factores genéticos. La asociación genética más importante se ha descrito con el epítopo compartido (EC), una secuencia de cinco aminoácidos en la posición 70-74 de la cadena del HLA-DRβ1 codificada por los alelos de HLA-DRβ1: QKRAA, QRRAA y RRRAA. El estudio actual aborda la hipótesis de si los péptidos del EC pudieran ser un agente desencadenante de la respuesta autoinmune en la AR.
Objetivos: Analizar la presencia de AC contra los péptidos del EC nativo (EC-n), EC citrulinados (Cit) y EC carbamilados (Car).
Métodos: Se ha obtenido suero mediante venopunción de 117 pacientes con AR y de 21 pacientes con artritis psoriásica (APS) de nuestro hospital. También se ha obtenido suero de 138 donantes a modo de controles sanos (CS). Todos los participantes han firmado el consentimiento informado. Realizamos un test ELISA propio utilizando una secuencia peptídica de 15 aminoácidos de las posiciones 65-79 del HLA-DRβ1 que contienen las 3 secuencias diferentes del EC, esto es el EC-n, Cit y Car, sintetizados en forma lineal y cíclica. Se estableció una especificidad del 90% utilizado una curva ROC obtenida de los CS y APS por cada ELISA. El polimorfismo del HLA-DRβ1 se analizó a través de un kit de tipificación de oligonucleótidos específicos de la secuencia HLA-DRβ1 en 95 AR y en 15 APSO. El Anti-CCP y el factor reumatoide (FR) se determinó con test comerciales (Inova Diagnostics y Binding Site respectivamente).
Resultados: La sensibilidad global de los test de ELISA para AC contra los distintos EC probados, osciló entre 5,1-21,4%. El polimorfismo RRRAA del EC se asoció con la presencia de AC contra el EC-n cíclico CitCitCitAA (p = 0,025), el polimorfismo QKRAA se asoció de forma próxima a la significación con la presencia de AC contra el EC-p cíclico QKCitAA (p = 0,067), mientras que no se halló asociación entre el polimorfismo QRRAA y la presencia de AC contra el EC-p QCitCitAA (p = 0,690). Por otra parte, no se encontró asociación entre los polimorfismos del EC y la presencia de AC contra cualquier otro péptido utilizado en el test ELISA. Se observaron diferencias significativas en la presencia de AC contra los EC RRRAA lineal, CitCitCitAA lineal y CitCitCitAA cíclico en los pacientes con AR en comparación con los CS (p = 0,022, p = 0,044 y p = 0,022 respectivamente). Además, se hallaron diferencias significativas en la presencia de AC contra el CitCitCitAA entre los pacientes con AR y APSO (S 21,4%, E 100%, p = 0,014). Debe ser destacado que el AC contra el CitCitCitAA se detectó en un 20% del suero de los pacientes con AR que eran seronegativos para FR y anti-PCC. No se encontró asociación entre FR o anti-CCP con la presencia de algún AC contra los distintos EC.
Conclusiones: Los pacientes con AR tienen autoanticuerpos contra el epítopo compartido (EC). El péptido cíclico CitCitCitAA del EC ha demostrado ser el de mayor rendimiento entre todos los péptidos testados y podría identificar pacientes seronegativos para el FR y el anti-PCC, ambos analizados en test comerciales. Es preciso realizar estudios adicionales para verificar la utilidad diagnóstica de estos nuevos autoanticuerpos contra el EC en la AR.

P242. EXPERIENCIA DEL USO DE RITUXIMAB SUBCUTÁNEO EN PACIENTES CON AR DURANTE LA PANDEMIA COVID-19

C.D. Adao Abe, C.A. Chacur, M. Bassas, N. Sapena, C. González, A.B. Azuaga, J. Gómez-Puerta, R. Sanmartí y J. Ramírez

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

Introducción: El rituximab (RTX) es un anticuerpo monoclonal anti-CD20 indicado en el tratamiento de la artritis reumatoide (AR) activa grave. Cada ciclo de RTX se compone de dos perfusiones intravenosas (IV) de 1.000 mg y supone un tiempo de estancia hospitalaria de entre 4-6h. Con el objetivo de proporcionar un método de administración más conveniente, se desarrolló una dosis subcutánea (SC) que obtuvo unas tasas de respuesta clínica comparables con la administración IV en el tratamiento de pacientes con linfoma no Hodgkin. Por el momento no existen estudios de equivalencia entre RTX IV y SC en AR. Debido a la pandemia COVID-19 y con la idea de reducir los tiempos de estancia hospitalaria de nuestros pacientes, se inició el empleo de RTX SC en pacientes con AR, como medicación fuera de indicación.
Objetivos: Identificar a los pacientes del Servicio de Reumatología del Hospital Clínic de Barcelona que iniciaron tratamiento con RTX SC y analizar su eficacia y mantenimiento 2 años después del inicio de la pandemia.
Métodos: Con el objetivo de reducir el tiempo de estancia de hospitalaria, desde marzo 2020 hasta enero 2022 se cambió la vía de administración a todos los pacientes con AR que hubieran recibido previamente al menos un ciclo de RTX IV con buena respuesta clínica según su reumatólogo de referencia y firmaran el consentimiento. Se revisaron retrospectivamente las historias clínicas de todos aquellos que cambiaron la vía de administración de RTX de IV a SC, se recogieron datos clínicos y de actividad de la enfermedad, número de pacientes que volvieron a la vía IV y las causas de dicho cambio.
Resultados: Se identificaron un total de 23 pacientes diagnosticados de AR que cambiaron el tratamiento a RTX SC. 20 pacientes (87%) eran mujeres, con una edad media de 62 ± 14 años. El DAS-28 medio de los pacientes con AR en el momento basal (el día de inicio de RTX SC) era de 3,68 ± 1,47, a los 6 meses de 2,76 ± 1,07 (p = 0,0001) y en el momento de la última visita al hospital, de 2,49 ± 0,98 (p = 0,001). Del total de 23 pacientes con AR que cambiaron la vía de administración, 13 (56,5%) se encuentran actualmente en remisión (DAS28 < 2,6), 5 (21,7%) en baja actividad (DAS28 < 3,2), 1 (4,3%) con moderada actividad (DAS28 < 5,1) y 3 (13%) con elevada actividad de la enfermedad (DAS28> 5,1) en el momento de la última visita. Del total de pacientes con AR que cambiaron la vía de administración, 15 pacientes (65,2%) se mantienen actualmente con RTX SC tras una media de seguimiento de 14,4 ± 5,55 meses. 7 pacientes (30,3%) han interrumpido el tratamiento con RTX SC, 5 pacientes (21,7%) pacientes volvieron a la vía IV, 1 paciente cambió de tratamiento de fondo y 1 paciente falleció en el contexto de una infección por COVID-19. De los 5 pacientes que volvieron a la vía IV, una paciente fue por una reacción cutánea local y 4 tuvieron una percepción de menor eficacia, pese a no haber experimentado un empeoramiento objetivo de la actividad de la enfermedad según DAS28.
Conclusiones: Dos terceras partes de los pacientes con AR que cambiaron la vía de administración de RTX a SC durante la pandemia COVID-19 continúan con este tratamiento tras más de 14 meses de media de seguimiento, con una buena tolerancia y una buena efica-

cia clínica. El uso de RTX SC podría considerarse en pacientes con AR bien controlados como una alternativa a RTX IV, pudiéndose así reducir el tiempo de estancia hospitalaria.

P243. ASOCIACIÓN DE LA VÍA CLÁSICA DEL SISTEMA DEL COMPLEMENTO CON ATEROMATOSIS SUBCLÍNICA EN PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE

M. García González[1], J.C. Quevedo-Abeledo[2] e I. Ferraz-Amaro[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Canarias. Tenerife. [2]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Dr. Negrín. Las Palmas de Gran Canaria.

Introducción: La artritis reumatoide (AR) se asocia con un proceso acelerado de arterioesclerosis. El sistema del complemento (C) es un componente de la respuesta inmunitaria que potencia la respuesta inflamatoria. El C ha sido implicado en las etiopatogenias de la enfermedad CV y la AR. Nuestro objetivo fue determinar los niveles séricos de diferentes moléculas de la vía clásica del C para caracterizar esta vía en pacientes con AR. En un segundo paso analizamos la relación de la vía clásica del C con la comorbilidad CV y ateromatosis subclínica en una serie de pacientes con AR.
Métodos: Estudio transversal que incluyó a 430 pacientes con AR. Se recogieron presencia de factores de riesgo CV, perfil lipídico, niveles séricos de insulina y péptido C, índices de resistencia a la insulina, índices de actividad de la AR y medición de grosor de intima media y detección de placa carotidea mediante ecografía. Se midieron niveles séricos de C3, C4, C1-inhibidor y test CH50. Mediante regresión lineal y logística multivariables se estudió la relación de dichas moléculas de la vía clásica del complemento con las características de la enfermedad, comorbilidad CV y ateromatosis subclínica.
Resultados: C3, C4 y C1-inh se correlacionaron positivamente entre sí (p < 0,001). Sin embargo, aunque la prueba funcional CH50 estuvo fuertemente correlacionada con C3 y C1-inh, se encontró que su correlación con C4 era débil (Pearson r 0,126, p = 0,049). En el análisis univariable los cuatro parámetros (C3, C4, C1-inh y CH50) se asociaron, en general, con los factores de riesgo CV clásicos: C3 y C4, pero no C1-inh y CH50, se asociaron positivamente con el índice de masa corporal y la circunferencia abdominal; la hipertensión y el uso de estatinas se asociaron con niveles séricos significativamente más altos de C3, C4 y C1-inh, pero no de CH50; y la presencia de dislipidemia se relacionó con niveles séricos superiores de C3 y CH50. En pacientes con AR no diabéticos, y tras ajuste por covariables, C3, pero no los otros parámetros, se relacionaron significativamente con una mayor resistencia a la insulina según HOMA2 y con índices de función de célula beta superiores. Además, después de ajuste multivariable, la actividad de la enfermedad y los reactantes de fase aguda se relacionaron positivamente con niveles séricos significativamente más altos de C3 y CH50. El uso de AINEs, terapias anti-TNF y tocilizumab, pero no otras terapias, se relacionó con niveles inferiores de C3, C4 y C1-inh, pero no con CH50. Después del ajuste por covariables que incluían factores de riesgo CV clásicos, CH50, pero no los otros componentes C, se asoció positivamente con un mayor grosor íntima-media carotideo (beta coef. 1 [IC95% 1-2] micras, p < 0,001). De manera similar, C3 (OR 1,01 [IC95% 1,00-1,02], p < 0,021), C1-inh (OR 1,05 [IC95% 1,01-1,08], p < 0,007) y CH50 (OR 1,02 [IC95% 0,99 -1,03], p = 0,067) se asociaron de forma independiente con la presencia de placa carotidea.
Conclusiones: La vía clásica del sistema del C está activa en pacientes con AR. Sus componentes séricos y funcional están asociados con la actividad de la enfermedad. Además, la vía clásica de C se asocia con diferentes factores de riesgo CV clásicos y con la aterosclerosis carotidea subclínica presente en la enfermedad. Nuestros hallazgos destacan el papel del sistema C en la AR y proponen su inhibición terapéutica como una herramienta para controlar tanto la actividad de la enfermedad como su comorbilidad CV asociada.

P244. ALTERACIONES EN LA MICROBIOTA INTESTINAL Y ORAL EN PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE EN TRATAMIENTO CON TERAPIA BIOLÓGICO NO ANTI-TNF

E. Grau García[1], A.M. Rodenes Gavidia[2], J.J. Fragio Gil[1], R. González Mazario[3], P. Muñoz Martínez[1], L. Mas Sánchez[1], C. Riesco Barcena[1], A.V. Huaylla Quispe[1], S. Leal Rodríguez[1], C. Pávez Perales[1], M. de la Rubia[1], I. Cánovas Olmos[1], L. González Puig[1], J. Ivorra Cortés[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], A. Lamelas Cabello[2], E. Chenoll Cuadros[2] y J.A. Román Ivorra[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario y Politécnico La Fe. Valencia. [2]Biopolis S.L. ADM. Valencia. [3]Sección de Reumatología. Hospital Arnau de Vilanova. Valencia.

Introducción: La microbiota gastrointestinal se ha posicionado como un factor clave en el desarrollo de la artritis reumatoide (AR). Se ha descrito una composición de la microbiota gastrointestinal diferente entre la AR y controles sanos, e incluso entre fases tempranas y avanzadas de la enfermedad. Se ha descrito en AR el papel modificador que tienen algunos fármacos en la microbiota como es el caso del metotrexato, apenas se conocen los efectos de las terapias biológicas sobre la microbiota en AR, y especialmente con agentes diferentes a los anti-TNF.
Objetivos: Analizar el efecto de terapias biológicas no anti-TNF en la microbiota gastrointestinal y oral en pacientes de AR.
Métodos: Análisis observacional longitudinal prospectivo de 6 meses de seguimiento de pacientes diagnosticados de AR (ACR/EULAR 2010) al inicio de la terapia con abatacept (ABT) o tocilizumab subcutáneo (TCZ). Se realizó una visita basal, al mes y a los 6 meses del inicio del tratamiento, donde se recogió una muestra fecal y de saliva, se realizó una analítica completa y se determinó la actividad clínica de la enfermedad. Se realizó la amplificación y secuenciación de la región V3-V4 del gen 16S rRNA para analizar las microbiotas intestinales y orales.
Resultados: Se incluyeron 15 pacientes (78,6% mujeres) con una edad media de 56 (12) años y un tiempo medio de evolución de 11 (15) años. En la visita basal el 80% presentaba PCR elevada y el 60% VSG elevada, estando el 73,3% de ellos en actividad moderada o alta (das28). La totalidad de los pacientes presentó FR elevado y el 93,3% anti-CCP elevado. 11 pacientes iniciaron terapia con ABT (1 en monoterapia) y en 3 de ellos se suspendió el tratamiento a los

Tabla P244

Microbiota intestinal		
Familia	log2FC	Padj
Barnesiellaceae	5,36	0,034795
Género	log2FC	Padj
Agathobacter	4,33	0,00179
Odoribacter	4,94	0,0385
Blautia	4,25	0,00106

Microbiota oral		
Filum	log2FC	Padj
Actinobacteriota	-1,79	0,02714
Familia	log2FC	Padj
Actinomycetaceae	-1,98	0,01042
Género	log2FC	Padj
Actinomyces	-2,3	0,0045

6 meses. 4 pacientes iniciaron terapia con TCZ (1 en monoterapia) y 1 de ellos se suspendió el tratamiento a los 6 meses. Ningún paciente recibió terapias biológicas previas. El análisis de la microbiota intestinal y oral no mostró diferencias estadísticamente significativas entre el tratamiento con ABT y TCZ a nivel de riqueza y diversidad bacteriana. Sin embargo, los pacientes con TCZ mostraron una tendencia a tener menor diversidad microbiana tanto en heces como en saliva respecto a los tratados con ABT. A nivel intestinal no se observó un efecto estadísticamente significativo del tratamiento con ABT, mientras que en la microbiota oral se mostró un incremento de los géneros bacterianos *Capnocytophaga* (Padj = 0,001) y *Actinobacillus* (Padj = 0,033) con el tiempo. En relación al efecto del tratamiento con TCZ, sí se observó modificaciones en la composición bacteriana tanto intestinal como oral tras 6 meses de exposición al fármaco (tabla).

Conclusiones: Se observó una menor diversidad microbiana no significativa (tanto en heces como en saliva) en los pacientes con AR tratados con ABT respecto a los tratados con TCZ. Tras seis meses de tratamiento se observó en ABT un aumento de *Capnocytophaga* y *Actinobacillus* en microbiota oral. Mientras que, en TCZ se observó un aumento de *Agathobacterm, Odoribacter, Blautia* en la microbiota intestinal y una disminución en *Actinomyces* en la microbiota oral.

P245. PREVALENCIA DE ENFERMEDADES AUTOINMUNES NO REUMATOLÓGICAS EN PACIENTES DIAGNOSTICADOS DE ARTRITIS REUMATOIDE DE UN CENTRO HOSPITALARIO

G. Albaladejo Paredes, A. Pérez González, 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

Hospital General Universitario Santa Lucía. Cartagena.

Introducción: La artritis reumatoide (AR) es una enfermedad crónica, compleja y heterogénea en la que existe un compromiso autoinmune sistémico[1]. Algunas enfermedades autoinmunes (EAI) comparten mecanismos fisiopatológicos comunes y varios estudios han mencionado desde hace décadas la asociación y el agrupamiento de las EAI[2].

Objetivos: Evaluar la prevalencia de EAI no reumatológicas en pacientes diagnosticados de AR de un mismo centro hospitalario.

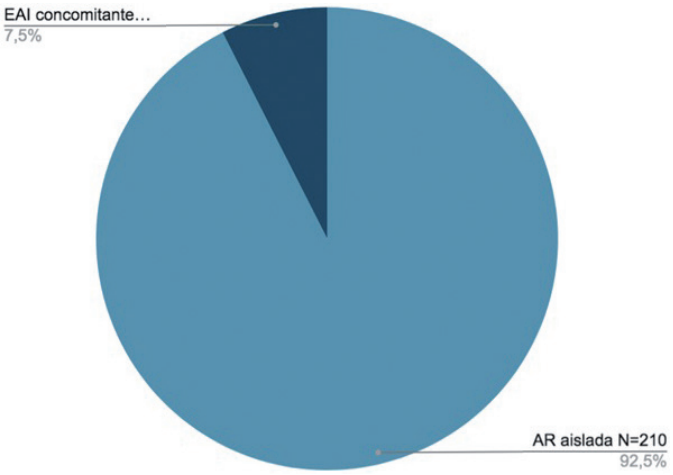
Métodos: Se realizó un estudio observacional, descriptivo, retrospectivo, de un solo centro. La población incluida en el estudio fueron pacientes de la consulta de reumatología diagnosticados de AR. Se procedió a la recogida de datos en el periodo comprendido entre el 1 de noviembre de 2021 y el 1 de diciembre de 2021, incluyendo una muestra de 210. En todos los pacientes se analizó la existencia de EAI coexistentes. No se analizaron otras patologías autoinmunes reumatológicas como lupus eritematoso sistémico, Behçet o Sjögren. Las variables analizadas fueron: edad, sexo, EAI no reumatológica concomitante, año de diagnóstico de la EAI y año de diagnóstico de la AR. Se realizó un análisis descriptivo de las variables incluidas en el estudio, incluyendo la media y desviación típica (DT) de la edad de los pacientes y un análisis de la frecuencia, incluyendo el porcentaje de las variables cuantitativas discretas.

Resultados: De los 210 sujetos analizados en el Servicio de Reumatología que presentaban AR, 17 fueron diagnosticados de otra EAI no reumatológica (7,5%). Las EAI que más frecuentemente se presentaron fueron las alteraciones tiroideas, siendo el 47% de los casos hipotiroidismo autoinmune y el 11,76% de los casos bocio multinodular endotorácico. En segunda posición destacaron las enfermedades autoinmunes digestivas (23,54%). Solo uno de los pacientes presentó un síndrome pluriglandular autoinmune con diabetes mellitus e hipotiroidismo autoinmune concomitantes a la AR.

Pacientes con AR y diagnóstico de EAI concomitante no reumatológica

	Pacientes con AR con otra EAI concomitante
N = 210 pacientes	17 (7,5%)
EAI (n = 17)	Hipotiroidismo 8 (47,03%) Bocio multinodular endotorácico eutiroideo 2 (11,76%) Cirrosis biliar primaria 2 (11,76%) Colitis ulcerosa 1 (5,89%) Enfermedad de Crohn 1 (5,89%) Diabetes mellitus tipo uno 1 (5,89%) Pseudotrombocitopenia inducida por EDTA 1 (5,89%) Síndrome pluriglandular autoinmune (DM, Hashimoto) 1 (5,89%)
Edad (Media ± DT; min-máx)	58,54 ± 12,69; 36,00-74,00
Sexo	Hombres 3 (16,67%) Mujeres 15 (83,33%)
Diagnóstico de AR previo a diagnóstico de EAI	7 (41%)
Diagnóstico de AR posterior a diagnóstico de EAI	10 (59%)

Conclusiones: La patología tiroidea es la enfermedad autoinmune predominante no reumatológica en los pacientes con AR en este trabajo, coincidiendo con estudios previos. En conjunto, las enfermedades autoinmunes afectan tres veces más a las mujeres que a los hombres según nuestro estudio y reportes de la literatura.



Prevalencia EAI no reumatológicas en AR.

Bibliografía

1. Roldán JC, et al. Autoimmune Thyroid Disease in Rheumatoid Arthritis: A global perspective. 2012, Article ID 864907.
2. Selmi C, et al. Rheumatic manifestations in autoimmune liver disease.

P246. PREDICTORS OF CONSECUTIVE MULTIPLE BDMARD FAILURE IN PATIENTS WITH DIFFICULT-TO-TREAT RHEUMATOID ARTHRITIS

F.J. Montero Reyes[1], K. López Gloria[1], P. Rodríguez Merlos[1], J. Molina Collada[1], J. Martínez-Barrio[1], T. González[1], A. López Esteban[1], S. Sánchez Vázquez[2], A. Ais Laisgoitia[2], J.M. Álvaro-Gracia[1] and J.C. Nieto-González[1]

[1]Department of Rheumatology. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid. [2]Department of Pharmacy .Service for outpatient unit. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid.

Introduction: Since EULAR defined difficult-to-treat rheumatoid arthritis (D2TRA) in 2020, a number of studies have already tried to establish early features as predictors of consecutive multiple Bio-

logic/synthetic Disease-modifying Antirheumatic Drug (b/tsDMARD) failure with findings varying from a younger age at diagnosis, smoking, high baseline rheumatoid factor (RF), anti-citrullinated peptide antibodies (ACPA), Disease Activity Score (DAS-28) prior to biologics, erosions prior to biologic onset and to a greater number of extra-articular manifestations.

Objectives: To identify baseline and early predictors of consecutive multiple b/tsDMARD failure in patients with D2TRA.

Methods: Monocentric, retrospective, observational study of patients older than 18 years old diagnosed with RA (according to the 1987 ACR or 2010 ACR/EULAR classification criteria) who had fulfilled the 2020 EULAR definition for D2TRA at any point of disease. To avoid a selection bias we reviewed all patients with endovenous biological therapy from January to May 2021. We also selected a similar number of patients with subcutaneous or oral therapy in the same time frame. We excluded patients with less than 2 bDMARD and we compared D2TRA cohort with patients who were on two b/tsDMARDs at the moment of analysis. Data was extracted from the biological registry cohort drawn from the Center of Immune Mediated Inflammatory Diseases of the Rheumatology department of the Gregorio Marañón University General Hospital. For all patients, we registered demographics, comorbidities and extra-articular manifestations data just prior to starting the first b/tsDMARD. Activity data was recorded in the latest visit. We compared both groups by using the Student's T-test and the Chi-squared test when applicable. A Univariate and Multiple bivariate logistic regression models were performed to identify which features were associated with consecutive multiple b/tsDMARD failure in D2TRA patients.

Results: We reviewed 160 patients with biological therapy. 77 patients received endovenous therapy and 83 were on subcutaneous or oral b/tsDMARD. After exclusion of patients with less than 2 b/tsDMARD, 91 patients were analyzed. Fifty-five (60%) patients were diagnosed with D2TRA (Table 1). The mean number of years between diagnosis and fulfilling D2TRA EULAR criteria was 11.4 (± 8.3). The mean age at the beginning of b/tsDMARD(s) was 50.3 (± 12.8) years old (Table 3). The mean DAS-28-CPR prior to bDMARD was 4.9 (± 1) and in latest visit was 3.1 (± 1.6) (Table 2), and the number of b/tsDMARD(s) used was 4.2 (± 2.1)). In the Univariate comparative analysis of subgroups, we found significant differences in terms of the presence of Sjogren's syndrome (p: 0.026), presence of erosions prior to first b/tsDMARD (p: 0.025) and higher levels of ACPA (p: 0.022). In the multivariate analysis, we did not found any significant association. There were no other significant differences between the groups analyzed in terms of race, smoking habit, comorbidities, RF levels, age at beginning of b/tsDMARDs, time of use of the first b/tsDMARD.

Table 1. Demographics, Comorbidities and Extra-articular manifestations of patients with and without D2TRA.

		Total n= 91	Patients with D2TRA n= 55 (60%)	Patients without D2TRA n=36 (40%)	p
Demographics					
Age, mean (SD)		61.25 (1.2)	62 (1.50)	60.13(2.19)	0.72
Female, n (%)		75 (82.41)	47 (87.04)	28 (77.78)	0.248
Race n=141	Caucasic	66 (72.5)	40 (74.1)	26 (72.2)	0.714
	Latin American	8 (8.7)	6 (11.1)	2 (5.6)	
	Black	1 (1)	1 (1.9)	0	
	Asian	2 (2)	1 (1.9)	1 (2.8)	
Smoker n=90	Non smoker	71 (78)	40 (74)	31 (86)	0.369
	Former Smoker	14 (15.38)	10 (18)	4 (11)	
	Smoker	5 (5.4)	4 (7)	1 (2.78)	
Comorbidities					
Hypertension (%)		26 (28.5)	13 (24.1)	13 (36)	0.159
Diabetes (%)		11 (12)	4 (7.4)	7 (19)	0.088
Dyslipidemia (%)		23 (25.2)	14 (25.9)	9 (25)	0.562
Heart disease (%)		12 (13.1)	7 (13)	5 (13.9)	0.569
Chronic Kidney disease (%)		3 (3.2)	3 (5.6)	0 (0)	0.211
Chronic lung disease (%)		12 (13.1)	4 (7.4)	8 (22.2)	0.045
Previous stroke (%)		5 (5.4)	1 (1.9)	3 (8.3)	0.174
Epilepsy (%)		3 (3.2)	2 (3.7)	0 (0)	0.357
Previous cancer (%)		10 (10.9)	5 (9.3)	5 (5.7)	0.415
Extra-articular manifestations					
Pericarditis		5 (5)	5 (9.3)	0 (0)	0.170
Pleurisy		2 (2.1)	1 (1.9)	1 (2.8)	0.898
Scleritis		3 (3.3)	2 (3.7)	1 (2.8)	0.924
Sicca syndrome		3 (3.2)	2 (3.7)	1 (2.8)	0.924
Interstitial involvement		4 (4.4)	0	4 (11)	0.36
Sjogren's syndrome		11	10 (18.52)	1 (2.78)	**0.026**
Subcutaneous nodules		3 (3.2)	3 (5.4)	0 (0)	0.347
Central nervous system involvement		1 (1)	0	1 (2.7)	0.433

D2TRA: difficult-to-treat rheumatoid arthritis; n: number; SD: standard deviation

Table 2. Assessment of disease activity of patients with and without D2TRA prior to bDMARD and in latest visit to Rheumatologist.

	Total n= 91	Patients with D2TRA n= 55 (60%)	Patients without D2TRA n=36 (40%)	p
Prior to bDMARD				
Age at diagnosis, mean (SD)	43.26 (12.4)	42.4 (12.2)	44.5 (12.7)	0.081
Negative rheumatoid factor (RF) (%)	49 (54)	25 (46)	24 (66.6)	0.12
Low titer rheumatoid factor (RF) (%)	10 (11)	6 (11)	4 (11)	
High titer rheumatoid factor (RF) (%)	31 (34)	23 (43.4)	8 (22.2)	
Negative anti-citrullinated peptide antibodies (ACPA) (%)	62 (69)	32 (59)	30 (83)	**0.022**
Low titer anti-citrullinated peptide antibodies (ACPA) (%)	7 (7.68)	7 (12.96)	0 (0)	
High titer anti-citrullinated peptide antibodies (ACPA) (%)	21 (23.33)	15 (27.7)	6 (16.6)	
Presence of bone erosions (assessed by simple radiography)	24 (26.3)	19 (35.19)	5 (13.89)	**0.025**
DAS-28-CPR, mean (SD)	4.8 (1.1)	4.9 (1)	4.8 (1.1)	0.829
Latest visit to Rheumatologist				
DAS-28-CPR, mean (SD)	3.1 (1.4)	3.2 (1.5)	2.9 (1.5)	0.53
Persistent pain (%)	38 (41.7)	25 (45.4)	13 (36.1)	0.093

ACPA: anti-citrullinated peptide antibodies; bDMARD: Biologic Disease-modifying Antirheumatic Drug; CPR: c reactive protein; DAS-28: Disease Activity Score using 28 joints; D2TRA: difficult-to-treat rheumatoid arthritis; n: number; RA: rheumatoid arthritis; RF: rheumatoid factor; SD: standard deviation

P246 Figure 2

Table 3. Treatment characteristics of patients with and without D2TRA.

	Total n= 91	Patients with D2TRA n= 55 (60%)	Patients without D2TRA n=36 (40%)	p
Treatment				
Age at beginning of bDMARD (s) mean (SD)	50.7 (11.1)	51.1 (11.03)	50.26 (11.2)	0.211
Time of use of the first bDMARD(s) in years	3.59 (4)	3.1 (4)	4.2 (4)	0.227
Time of use of the second bDMARD(s) in years	3.6 (4,4)	2.4 (3.3)	5.1 (5.3)	0.18
Endovenous therapy bDMARD	44 (0.48)	31 (0.56)	13 (36.1)	0.08
Subcutaneous or oral, bDMARD	47 (0.51)	24 (0.43)	23 (0.63)	0.22

bDMARD: Biologic Disease-modifying Antirheumatic Drug; D2TRA: difficult-to-treat rheumatoid arthritis; n: number; SD: standard deviation

P246 Figure 3

Conclusions: Although higher rates of activity, presence of erosions, Sjögren's syndrome and ACPA levels prior to first b/tsDMARD was initially associated to D2TRA patients, these associations could not be confirmed in the multivariate analysis, probably due to a lack of statistical power.

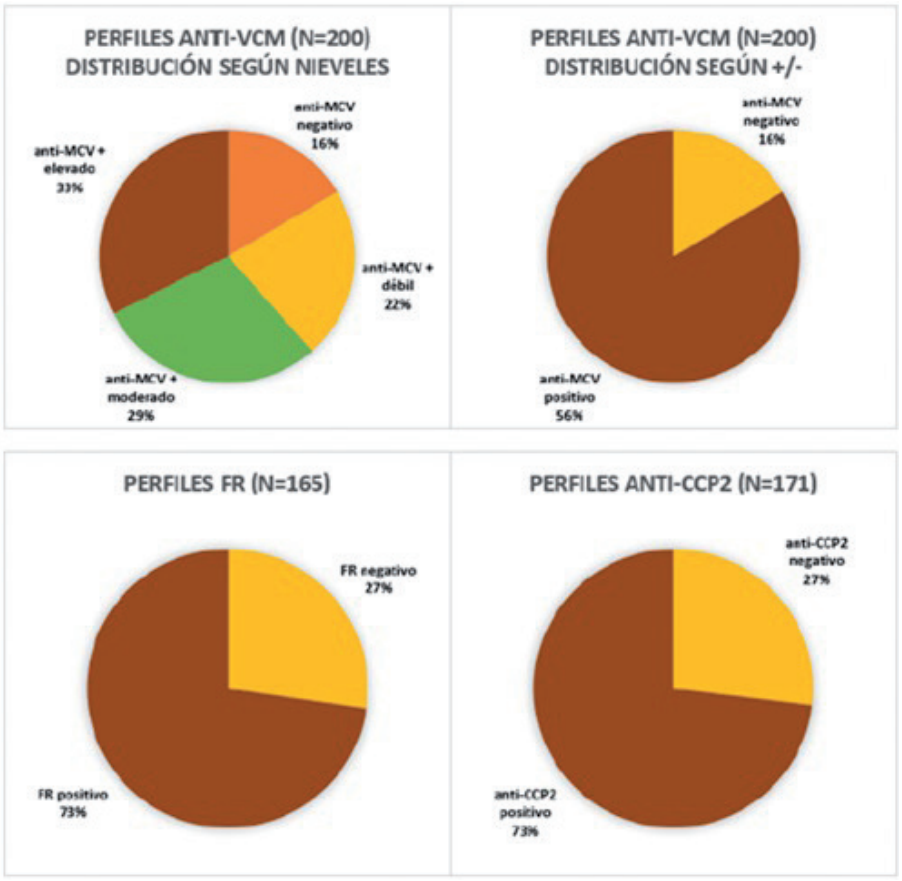
P247. ANTICUERPOS ANTIVIMENTINA COMO MARCADOR DE GRAVEDAD EN LA ARTRITIS REUMATOIDE

I. Urionagüena Onaindia[1], N. Vegas Revenga[1], I. Calvo Zorrilla[1], O. Ibarguengoitia Barrena[1], D. Montero Seisdedos[1], N. Plaza Aulestia[1], J.F. García Llorente[1], U. Aguirre[2] y O.B. Fernández Berrizbeitia[3]

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

Introducción y objetivos: La artritis reumatoide (AR) es una enfermedad heterogénea cuya patogénesis se fundamenta en factores genéticos y la presencia de autoanticuerpos. Los anticuerpos antipéptidos citrulinados (ACPA) son los más utilizados para el diagnóstico y están relacionados con una mayor gravedad. Es posible que algunos subtipos de ACPA, entre ellos los anticuerpos antivimentina citrulinada mutada (anti-MCV); indiquen un mayor riesgo para sufrir erosiones radiográficas en comparación con la determinación de ACPA más utilizada: el test anti péptido cíclico citrulinado (anti-CCP2). La presencia de erosiones radiográficas y la necesidad de más de un tratamiento biológico se incluyen en los criterios de la European League Against Rheumatism para definir la AR difícil de tratar. El objetivo principal es comparar de forma retrospectiva la positividad de anti-MCV con la presencia de erosiones y el uso de tratamiento biológico; y, de forma secundaria, medir la concordancia entre anti-MCV, antiCCP2 y FR.

Métodos: Pacientes con AR procedentes del registro de pacientes del Servicio de Reumatología del Hospital Universitario Galdakao-Usansolo atendidos durante los años 2014-2015 y que tienen realizada al menos una determinación de anti-MCV. Otras variables incluidas son el FR, el anti-CCP2, tabaquismo, erosiones radiográficas en manos y/o pies y uso de tratamiento biológico. Se tuvo en cuenta el nivel de anti-MCV más alto detectado en el seguimiento de cada paciente y de definieron grupos de pacientes según los niveles: negativo (0-19 U/mL), positivo leve (20-99 U/mL), positivo moderado (100-999 U/mL) y altamente positivo (> 1.000 U/mL). Las radiografías fueron valoradas por una única reumatóloga. Se realizó una diferenciación entre la necesidad de haber precisado en algún momento un biológico, o más de un biológico a lo largo del seguimiento hasta el presente.



Autoinmunidad.

Tabla 1. Correlación entre los anticuerpos anti-MCV y los anti-CCP2.

	Anti-CCP2 negativo	***Anti-CCP2 positivo***
Anti- MCV negativo (0-19 U/mL)	24	4
Anti-MCV positivo débil (20-99 U/mL)	14	23
Anti-MCV positivo moderado (100-999 U/mL)	5	44
Anti-MCV altamente positivo (≥1000 U/mL)	3	54

Obsérvese que de los 37 pacientes con positividad débil para anti-VCM, 14 (un 37,84%) fueron negativos para anti-CCP2.

Tabla 2. Correlación entre la valoración de erosiones radiográficas y la determinación de anti-MCV.

	Anti-MCV negativo	Anti-MCV + débil	Anti-MCV+ moderado	Anti-MCV+ alto	Total
NO erosiones radiográficas	24	21	32	31	108
SÍ erosiones radiográficas	7	20	25	32	84
Total	31	41	57	63	192

De los 84 pacientes que presentaron erosiones radiográficas, solo el 8,3% (7 pacientes) fueron negativos para anti-MCV y un 67,8% (57 pacientes) presentaron niveles moderados o elevados de anti-MCV.

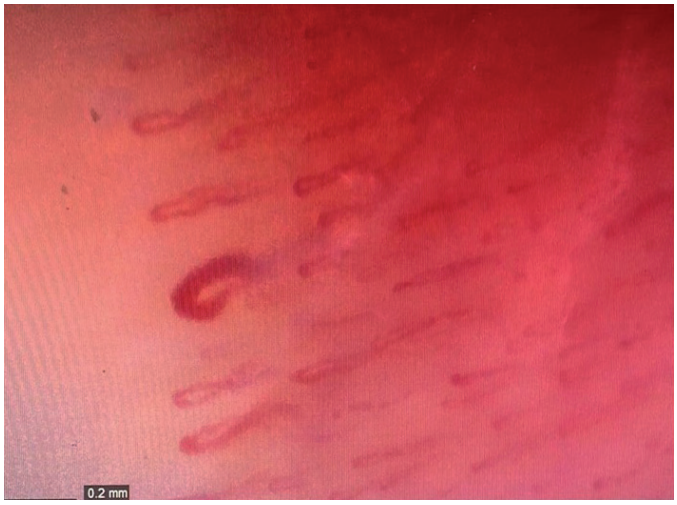
Resultados: Se reclutaron 200 pacientes (151 mujeres); media de edad de 62,6 (DE ± 13,1). 33 pacientes (16,5%) eran seronegativos para anti-MCV, y, entre los positivos, la mayoría de ellos (65 pacientes) lo eran a títulos elevados. 171 pacientes tenían realizada alguna determinación de antiCCP-2, y 165 de FR. En 8 de los 200 pacientes no pudo analizarse la variable de erosiones. En los disponibles, un 43,75% de los pacientes tenían erosiones. Un 55% de la muestra no había recibido nunca un tratamiento biológico, el 25,7% había recibido 1 y el 17,5% 2 o más. Se describió como variable de gravedad el presentar erosiones y/o haber precisado al menos un biológico; apareciendo en un 63,5% de los pacientes. La anti-MCV fue positiva en 166 pacientes. La correlación de anti-MCV y anti-CCP2 fue buena [k(IC95%): 0,56 (0,41-0,70)], aunque menor que entre el FR y anti-CCP2 [k(IC95%): 0,69 (0,56-0,82)]. La predicción de los resultados positivos no varió con el sexo, edad y tabaquismo. Los pacientes positivos para anti-MCV con niveles más elevados mostraron una tendencia a presentar erosiones (p = 0,061), aunque no fue estadísticamente significativa. No se encontró relación entre la anti-MCV y el uso de tratamiento biológico (p = 0,68).
Conclusiones: En nuestra serie de AR, en concordancia con la evidencia previa, la anti-MCV se correlaciona bien con el test anti-CCP2. La positividad de anti-MCV, parece tener relación con las erosiones óseas, ya que la gran mayoría de los pacientes que presentaron erosiones tuvieron un resultado positivo para anti-MCV, sobre todo a niveles altos.

P248. SÍNDROME DE REYNOLDS: A PROPÓSITO DE 9 CASOS

B. Miguel Ibáñez, O. Compán Fernández, S. Pastor Navarro, M. Ibáñez Martínez, A. Turrión Nieves, C. Hidalgo Calleja, S. Gómez Castro, C. Montilla Morales y O. Martínez González

Servicio de Reumatología. Complejo Asistencial Universitario de Salamanca.

Introducción: El síndrome de Reynolds es una enfermedad rara que asocia esclerosis sistémica y colangitis biliar primaria. En los pacientes con esclerosis sistémica, la colangitis biliar primaria se considera la principal causa de enfermedad hepática. El tratamiento precoz de ambas es necesario para retrasar su progresión.
Objetivos: Describir las características clínicas de 9 pacientes diagnosticados de síndrome de Reynolds en el servicio de Reumatología del Complejo Asistencial Universitario de Salamanca desde 2006 a 2021.
Métodos: Se realiza un estudio observacional descriptivo longitudinal retrospectivo recogiendo las características clínicas y enfermedades asociadas de pacientes con síndrome de Reynolds. Se recopilan 9 diagnósticos establecidos en el servicio de Reumatología durante los últimos 15 años. Se han recogido las características demográficas (edad y sexo) y clínicas (primer síntoma, fechas de diagnóstico de esclerosis sistémica, colangitis biliar primaria y síndrome de Reynolds, manifestaciones de esclerosis sistémica, capilaroscopia, tratamientos y otras enfermedades).



Capilaroscopia de paciente con síndrome de Reynolds donde se observa megacapilar sin áreas avasculares.

Resultados: En el momento de diagnóstico de síndrome de Reynolds los pacientes tenían una edad media de 56,88 años, en un intervalo de edades de 38 a 86 años con predominio de mujeres frente a hombres (8/1). 8 pacientes acudieron con fenómeno de Raynaud como primer síntoma de esclerosis sistémica frente a un único paciente que fue diagnosticado de forma incidental durante el estudio de síndrome de Sjögren. Solamente 2 pacientes fueron diagnosticados antes de colangitis biliar primaria que de esclerosis sistémica. El intervalo entre ambos, hasta el diagnóstico de síndrome de Reynolds, fue de media de 3,44 años. Todos los pacientes presentan autoinmunidad positiva en anticuerpos ANA de patrón centromérico y 7 de ellos de tipo CENP-A y CENP-B, estrechamente relacionados con la aparición de la colangitis biliar primaria. Todos los pacientes poseen positividad para anticuerpos antimitocondriales de la colangitis biliar primaria y en 6 casos añaden otros anticuerpos positivos propios de la enfermedad (sp100, gp210 o 3 E-BPO). En cuanto a manifestaciones sistémicas, 6 pacientes presentan alteraciones cutáneas (telangiectasias o úlceras digitales) y 3 digestivas (reflujo gastroesofágico). La capilaroscopia resultó patológica en 5 individuos. Todos los pacientes toman ácido ursodesoxicólico y 7 de ellos algún tratamiento para la esclerosis sistémica

Tabla P248
Características demográficas y clínicas

Edad media	62,66 (38-86)	
Sexo: M/V	8 (88,88%)/1 (11,11%)	
1º síntoma ES	Raynaud: 8 (88,88%)	
	Diagnóstico incidental: 1 (11,11%)	
Diagnosticado antes de ES o CBP	7(77,77%)/2(22,22%)	
Media de diferencia en años de diagnósticos	3,44	
Edad media al diagnóstico de síndrome de Reynolds	56,88	
Autoinmunidad ES: ANA+ patrón centromérico/Anti CENP-A y CENP-B	9 (100%)/7 (77,77%)	
Autoinmunidad CBP	9 (100%) AMA+; 6 (66,66%) además sp100, gp210 o 3E-BPO	
Manifestaciones ES: Cutáneas/Digestivas	6 (66,66%): 4 telangiectasias; 2 úlceras digitales/3 (33,33%): RGE	
Capilaroscopia: Patológica/No patológica	5 (55,55%)/4 (44,44%)	
Tratamiento ES	7 (77,77%)	
Tratamiento CBP	9 (100%)	
Otras enfermedades	8(88,88%)	Síndrome de Sjögren: 1 (11,11%)
		Osteopenia u osteoporosis: 5 (55,55%)
		Hipotiroidismo autoinmune: 3 (33,33%)
		Disfunción eréctil: 1 (11,11%)

ES: esclerosis sistémica; CBP: colangitis biliar primaria; AMA: anticuerpos antimitocondriales; RGE: reflujo gastroesofágico.

(calcioantagonistas, inhibidores de la fosfodiesterasa 5 o antagonistas de receptores de la endotelina 1). Otras enfermedades diagnosticadas en 8 de los pacientes en relación con el síndrome de Reynolds aparecen recogidas en la tabla 1.

Conclusiones: Tener presente la existencia del síndrome de Reynolds permite instaurar un tratamiento precoz para la esclerosis sistémica y sospechar la colangitis biliar primaria, enfermedad de presentación silenciosa frecuentemente. Esto permite el manejo multidisciplinar temprano y el retraso en la progresión de la enfermedad.

P249. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS Y TIEMPO DE DIAGNÓSTICO DE ARTERITIS DE CÉLULAS GIGANTES SEGÚN EL FENOTIPO CLÍNICO Y EL ORIGEN DE SU DERIVACIÓN

M. López i Gómez[1], P. Moya-Alvarado[2,3,4], A.J. Barros-Membrilla[4,5], I. Castellví[2,3], B. Magallares[2,3], H.S. Park[2], H. Codes-Méndez[2], D. Lobo-Prat[2], L. Sainz[2], S.P. Fernández-Sánchez[2] y H. Corominas[2,3]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Navarra. Pamplona. [2]Servicio de Reumatología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. [3]Unidad Funcional de Enfermedades Autoinmunes Sistémicas (UFMAS). Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. [4]Unidad Funcional de Patología de la Aorta (UPA). Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. [5]Servicio de Cardiología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona.

Introducción: La arteritis de células gigantes (ACG) presenta dos patrones fenotípicos característicos: el craneal y el extracraneal. El fenotipo craneal es más fácil de reconocer y diagnosticar; pero el extracraneal, al ser de inicio más insidioso y presentar síntomas más inespecíficos, puede pasar fácilmente por desapercibido y conllevar a un retraso diagnóstico y terapéutico. El tratamiento principal son los glucocorticoides (GC) a dosis altas seguido de una pauta descendente. El tiempo entre el inicio de los síntomas hasta el tratamiento con GC es de vital importancia para el pronóstico de la enfermedad.

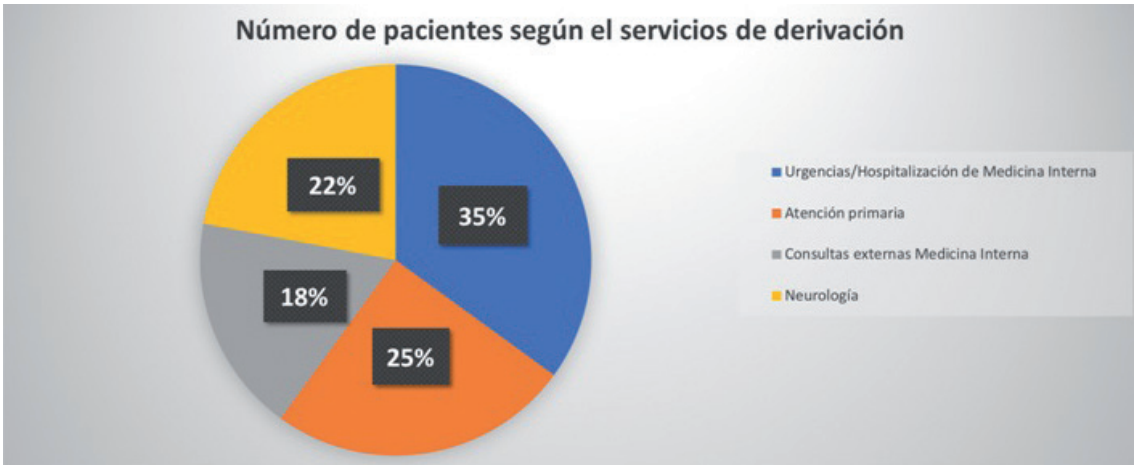
Objetivos: Describir el tiempo que transcurre desde el inicio de los síntomas hasta la visita en el servicio de Reumatología y el diagnóstico de ACG en nuestra cohorte de pacientes. Describir las características clínicas, las pruebas solicitadas para realizar el diagnóstico de la enfermedad, y las pruebas que se realizan durante el seguimiento de los pacientes con ACG.

Métodos: Estudio retrospectivo de paciente diagnosticados de ACG por los criterios clasificatorios ACR 1990. Se incluyen todos los pacientes diagnosticados de ACG desde el año 2011 hasta 2021, en un único centro hospitalario y que han sido derivados al Servicio de Reumatología. Los pacientes fueron clasificados como: fenotipo craneal, extracraneal o mixto. Se recogen variables demográficas, clínicas y exploraciones complementarias, así como los tiempos des del primer síntoma hasta que los pacientes son derivados y diagnosticados.

Resultados: Se incluyen un total de 70 pacientes en el estudio. Las principales características clínicas se muestran en la tabla 1. Cuarenta y siete (67,1%) pacientes se les realiza una BAT de los cuales en 28 (59,6%) pacientes es positiva y en 4 (8,5%) indeterminada. La ecografía de arterias temporales se realiza en 33 (47,8%) pacientes y es positiva en 21(63,6%) e indeterminada en 5 (15,2%). La afectación extracraneal es evaluada en 58 (82,9%) pacientes; mediante un PET en 53 (75,7%) y mediante angio-TC en 12 (17,1%). De los pacientes en los que se realiza un PET, se observa inflamación aortica en 37(69,8%) y; de los pacientes en los que se realiza una angio-TC, se observa engrosamiento de pared aortica compatible con proceso inflamatorio en 4 (36,5%) pacientes. En el momento del diagnóstico de la ACG, 15 (21,4%) pacientes son diagnosticados de aneurisma aórtico por PET. Seis pacientes (8,57%) han presentado una o más complicaciones secundarias a la ACG durante el seguimiento. Cuatro pacientes (66,66%) han presentado un aneurisma aórtico y 2 (33,33%) un hematoma mural. La mayoría de pacientes son derivados desde el servicio de Urgencias/Hospitalización de Medicina Interna (fig.). La mediana del tiempo transcurrido desde el primer síntoma hasta que los pacientes son diagnosticados es mayor en el fenotipo extracraneal con 13,97 semanas (tabla 2). La mediana de tiempo transcurrido desde el primer síntoma hasta la derivación y posterior valoración por reumatología también es mayor en la modalidad extracraneal, 12,74 y 5,59 semanas respectivamente. El 75,7% de los pacientes han recibido tratamiento con glucocorticoides antes de ser remitidos a reumatología.

Tabla 1. Características basales desglosadas

	Craneales N = 12	Extracraneales N = 17	Mixto N = 41	Total N = 70
Edad	75,543 ± 7,48	73,543 ± 8,1	76,356 ± 7,46	75,56 ± 7,46
Fumador	8,3% (n = 1)	11,8% (n = 3)	14,6% (n = 6)	12,9% (n = 9)
Cefalea	91,7% (n = 11)	0%	90,2% (n = 37)	68,6% (n = 48)
Afectación ocular	58,3% (n = 7)	0%	34,1% (n = 14)	30% (n = 21)
FOD	0%	29,4% (n = 5)	34,1% (n = 14)	27,1% (n = 19)
PMR	0%	41,2% (n = 7)	53,7% (n = 22)	41,4% (n = 29)
Síndrome constitucional	0%	23,5% (n = 4)	36,6% (n = 15)	27,1% (n = 19)
Hiperalgesia cutánea	25% (n = 3)	0%	31,7% (n = 13)	22,9% (n = 16)
Anemia	0%	41,2% (n = 7)	46,3% (n = 19)	37% (n = 26)
PCR	51,33 ± 40,16	77,83 ± 75,30	85,55 ± 81,67	77,58 ± 74,57
VSG	60,64 ± 33,13	76,20 ± 36,35	77,93 ± 35	74,65 ± 35,07



P249 Figura. *Número de pacientes según el servicio de derivación.*

Tabla 2: Tiempos de derivación, en semanas, según fenotipo de la ACG

	Craneales	Extracraneales	Mixto
Tiempo desde 1er síntoma hasta diagnóstico	12,95	13,08	7,91
Tiempo desde 1er síntomas hasta derivación a reuma	9,34	12,17	5,87
Tiempo desde 1er síntoma hasta valoración reuma	12,78	16,82	9,66
Tiempo desde derivación reuma hasta valoración	3,73	3,59	3,43

Conclusiones: En nuestra cohorte, la mayoría de pacientes con ACG presenta un fenotipo mixto. Los pacientes son derivados a Reumatología principalmente desde el servicio de Urgencias, hospitalización de medicina interna y atención primaria. Los pacientes con fenotipo mixto tardan menos tiempo en ser diagnosticados que los pacientes con fenotipo puramente extracraneal. El tiempo desde que el paciente presenta el 1er síntoma hasta que es valorado y derivado a Reumatología sigue siendo largo.

P250. MOTIVOS DE CONSULTA DE PACIENTES CON DIAGNÓSTICO DE LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO EN LOS SERVICIOS DE URGENCIAS HOSPITALARIOS DE UN HOSPITAL DE SEGUNDO NIVEL ASISTENCIAL

Pa. Andújar Brazal y E. Pascual-Gómez

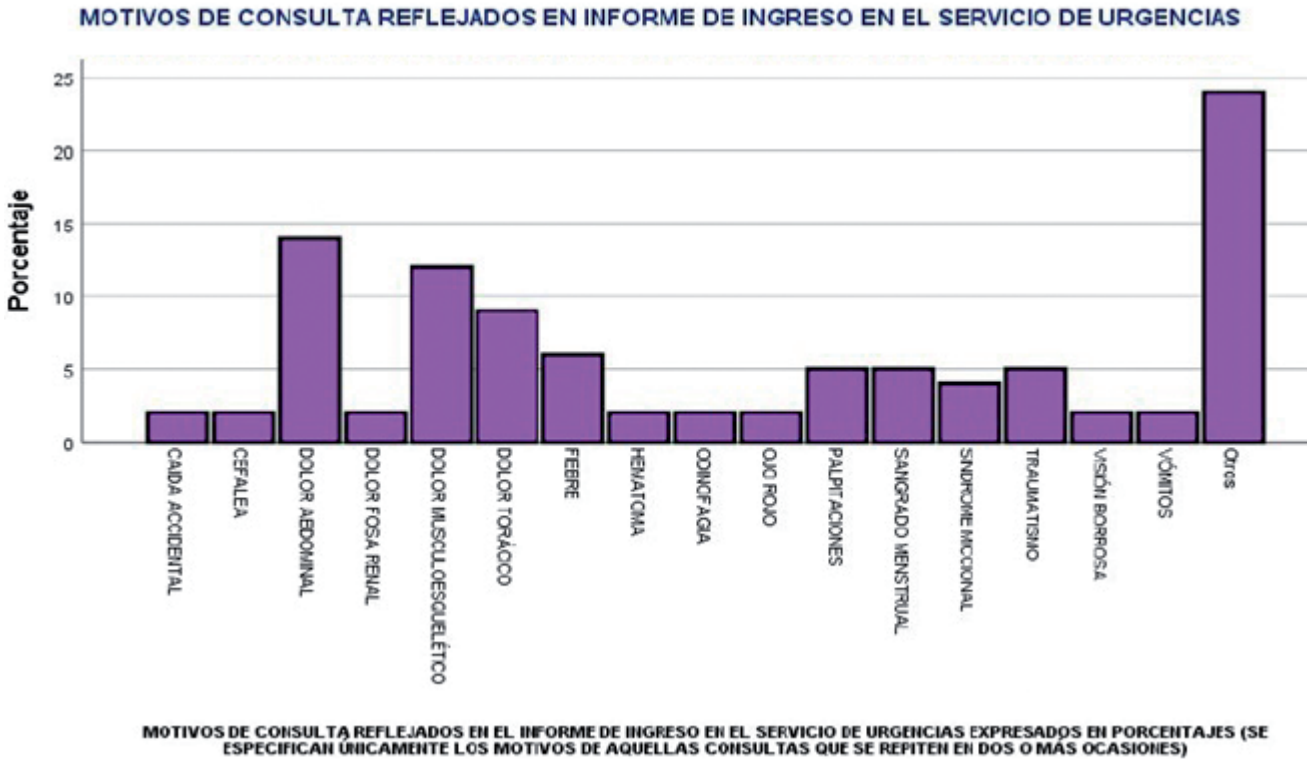
[1]Sección de Reumatología. Hospital General Universitario de Alicante. Cátedra de Medicina (Reumatología). Universidad Miguel Hernández. Alicante.

Introducción: El lupus eritematoso sistémico (LES), como enfermedad inflamatoria autoinmune sistémica puede presentar una amplia constelación de manifestaciones clínicas que pueden potencialmente ser motivo de consulta en un servicio de urgencias. Conocer los motivos por el que estos pacientes consultan en urgencias puede ser útil para el médico que trabaja en este ámbito de la asistencia, pues algunos de ellos pueden representar una amenaza para la vida que es preciso abordar precozmente para salvar la vida y/o disminuir morbilidad en estos pacientes.

Objetivos: Describir los principales motivos de consulta de pacientes con diagnóstico de lupus eritematoso sistémico (LES) que precisan de asistencia en los servicios de urgencias hospitalarios de un hospital de segundo nivel asistencial.

Métodos: Se han revisado los informes clínicos de alta del servicio de urgencias de pacientes con diagnóstico de LES que consultaron en este servicio del hospital objeto de estudio entre los años 2007-2017. Asimismo se revisaron los informes clínicos de alta de hospitalización de aquellos pacientes que tras consultar en urgencias precisaran de ingreso hospitalario. Se ha utilizado como fuente de información las historias clínicas electrónicas del programa informático del centro de estudio. Se ha realizado un análisis estadístico descriptivo con proporciones y medidas de tendencia central y de dispersión, utilizando para ello el estadístico SPSS en su versión 25. El estudio contaba con la aprobación del CEIC del centro correspondiente.

Resultados: Se registraron 100 consultas en el servicio de urgencias durante el periodo de estudio efectuadas por un total de 18 pacientes. El 92% de las mismas fueron realizadas por mujeres, con una media de edad de los pacientes en el momento de la consulta de 48 años y un tiempo de evolución de la enfermedad superior a los 10 años en cerca de la mitad de los casos. Los principales motivos de consulta fueron dolor abdominal, seguido de dolor musculoesquelético, dolor torácico y fiebre (fig. 1). El principal diagnóstico al alta fue el de infección del tracto urinario (fig. 2), predominando, agrupado por sistemas, las manifestaciones musculoesqueléticas (fig. 3). En la mayoría de los casos se produjo el alta hospitalaria tras la consulta (80%), requiriéndose ingreso en el 19% de las mismas, no precisando ningún paciente ingreso en la Unidad de Cuidados Intensivos. Solo se registró un fallecimiento. Finalmente, en los diagnósticos al alta de hospitalización se observó un predominio de patología infecciosa, siendo en un caso el diagnóstico de LES *de novo* el principal diagnóstico al alta.



P250 Figura 1. *Motivos de consulta de pacientes con lupus eritematoso sistémico en un Servicio de Urgencias.*

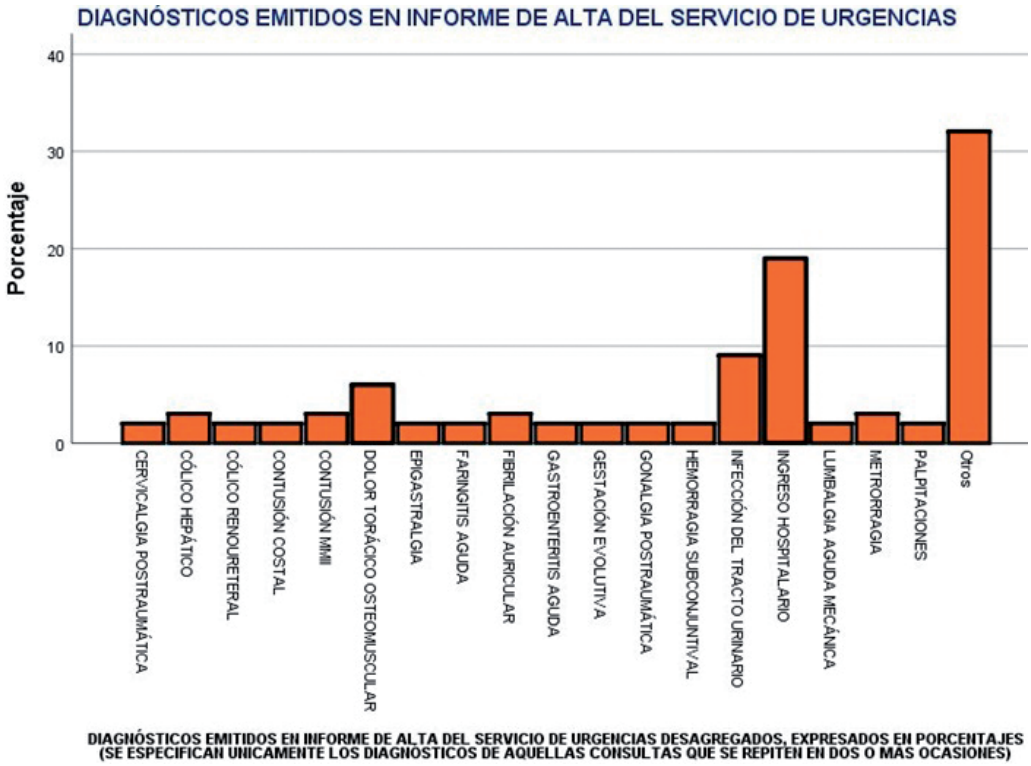


Figura 2. *Diagnósticos emitidos en el informe de alta de pacientes con lupus eritematoso sistémico que consultan en un Servicio de Urgencias.*

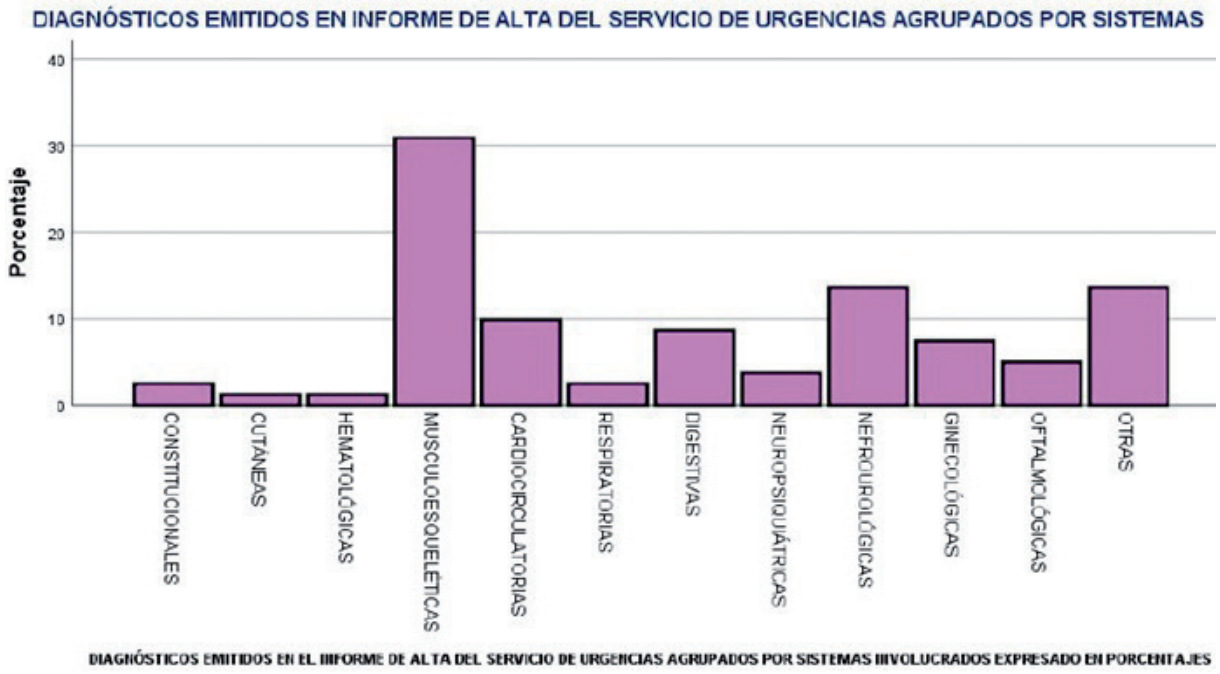


Figura 3. *Diagnósticos emitidos en el informe de alta de pacientes con lupus eritematoso sistémico que consultan en un Servicio de Urgencias, agrupados por sistemas.*

Conclusiones: El perfil del paciente consultante en el servicio de urgencias es en nuestro estudio el de una mujer en la edad media de la vida, que puede consultar por una amplia constelación de síntomas y/o signos, muchos de ellos comunes a otras enfermedades, pero algunos otros más específicos de la enfermedad que es fundamental que el médico reconozca para no pasar por alto entidades que pueden implicar gravedad o ser el debut de la enfermedad.

Bibliografía

1. Rojas-Serrano J, Cardiel MH. Lupus patients in an emergency unit. Causes of consultation, hospitalization and outcome. A cohort study. Lupus. 2000;9(8):601-6.
2. Gu K, Gladman DD, Su J, Urowitz MB. Hospitalizations in Patients with Systemic Lupus Erythematosus in an Academic Health Science Center. J Rheumatol. 2017;jrheum.170072.

P251. ESTUDIO DE LAS COMORBILIDADES PRESENTES EN LOS PACIENTES INCLUIDOS EN EL REGISTRO DE LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DE REUMATOLOGÍA (RELESSER)

A. Lois-Iglesias[1], I. Rua-Figueroa[2], M. Galindo Izqueirdo[3], J. Calvo-Alén[4], V. Balboa-Barreiro[5], C. Mouriño Rodríguez[6], Alejandro Olivé [7], R. Benito Melero-González[6], A. Fernández Nebro[8], M. Andrés[9], C. Erausquin[2], E. Tomero[10], M.C. Fito Manteca[11], E. Uriarte Isacelaya[12], M. Freire[1], C. Montilla[13], A. Morasat[14], G. Santos-Soler[15], A. Boteanu[16], E. Díez[17], J. Narváez[18], V. Martínez Taboada[19], L. Silva-Fernández[1,20], O. Ibarguengoitia[21], M. Fernández-Castro[22], J.Á. Hernández-Beriain[23], M. Gantes-Mora[24], B. Hernández-Cruz[25], J. Pérez-Venegas[26], Á. Pecondón-Español[27], N. Lozano Rivas[28], A.P. Cacheda[29], G. Bonilla[30], V. Torrente-Segarra[31], I. Castellví[32], J.J. Alegre[33], J. Calvet[34], J.L. Marenco de la Fuente[35], E. Raya[36], T.R. Vázquez-Rodríguez[37], V. Quevedo-Vila[38], S. Muñoz-Fernández[39], T. Otón[40], J. Martínez Barrio[41] y J.M. Pego-Reigosa[6]

[1]Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña. [2]Hospital Universitario Dr. Negrín. Las Palmas. [3]Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid. [4]Hospital Universitario Araba. [5]INIBIC A Coruña. [6]Complejo Hospitalario Universitario de Vigo. [7]Hospital Germans Trias i Pujol. Badalona. [8]Hospital Universitario Carlos Haya. Madrid. [9]Hospital de Alicante. [10]Hospital Universitario La Princesa. Madrid. [11]Hospital de Navarra. Pamplona. [12]Hospital Universitario Donostia. San Sebastián. [13]Hospital Clínico de Salamanca. [14]Hospital Príncipe de Asturias. Alcalá de Henares. [15]Hospital Marina Baixa. Alicante. [16]Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid. [17]Complejo Hospitalario Universitario de León. [18]Hospital de Bellvitge. Barcelona. [19]Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. [20]Hospital Universitario Son Espases. Mallorca. [21]Hospital Universitario de Basurto. Bilbao. [22]Hospital Universitario Puerta de Hierro. Madrid. [23]Hospital Insular de Gran Canaria. [29]Hospital Universitario de Tenerife. [25]Hospital Virgen Macarena. Sevilla. [26]Hospital de Jerez. [27]Hospital Miguel Servet. Zaragoza. [28]Hospital Virgen de la Arrixaca. Murcia. [29]Hospital Son Llàtzer. Mallorca. [30]Hospital La Paz. Madrid. [31]Hospital Alt Penedès-Garraf. Vilafranca del Penedès. [32]Hospital Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. [33]Hospital Doctor Peset. Valencia. [34]Hospital Parc Taulí. Sabadell. [35]Hospital de Valme. Sevilla. [36]Hospital Clínico San Cecilio. Granada. [37]Hospital Universitario de Ferrol. [38]Hospital Monforte. Lugo. [39]Hospital Infanta Sofía. Madrid. [40]Hospital de Torrejón de Ardoz. [41]Hospital Gregorio Marañón. Madrid.

Introducción: La supervivencia de los pacientes con lupus eritematoso sistémico (LES) ha aumentado durante los últimos años, pero tienen una mayor morbimortalidad que la población general.
Objetivos: Estudiar la prevalencia de comorbilidades en pacientes con LES y su relación con el daño, género y tratamientos recibidos.
Métodos: Estudio descriptivo multicéntrico transversal de una cohorte de pacientes adultos con LES.
Resultados: Estudiamos 3.656 pacientes, 90,3% mujeres, edad media (± D.E) al diagnóstico de 35,2 (± 14,7) anos y tiempo de evolución del LES de 142,6 (± 100,8) meses. Analizamos 27 comorbilidades. 79,73% de los pacientes presentó alguna, siendo el máximo acumulado fueron 14. Las más frecuentes fueron tabaquismo, dislipemia e hipertensión arterial. El 38,05% de los pacientes acumuló daño. Los varones acumularon más comorbilidades (85,48 *vs.* 79,1%, p = 0,003) y daño (47,03 *vs.* 37,11%, p < 0,001). El primer criterio de LES apareció a una edad más temprana en pacientes que no acumularon comorbilidades: 27,73 (± 12,04) años *vs.* 34,47(± 14,76) años; p < 0,001. Encontramos que existe correlación positiva entre el número de comorbilidades y el número de sistemas con daño (Rho de Spearman = 0,478, p < 0,001). Existe correlación positiva entre el número de comorbilidades y sistemas dañados con el número de hospitalizaciones por actividad (Rho = 0,265 y 0,396 respectivamente, p < 0,001 en ambos contrastes) así como con el número de infecciones graves (Rho = 0,299 y 0,307 respectivamente, p < 0,001 en ambos contrastes). Encontramos más pacientes sin comorbilidades en los que no recibieron glucocorticoides (9,94 *vs.* 15,48%, p < 0,001) y más pacientes con comorbilidades en los que no recibieron antipalúdicos (89,1 *vs.* 81,78%, p < 0,001). Hubo diferencias significativas en la presencia de comorbilidades en los tratados con ciclofosfamida, micofenolato, azatioprina o rituximab.
Conclusiones: Un alto porcentaje de pacientes con LES presentan comorbilidades. Salvo excepciones, son más frecuentes en varones. El debut del LES fue más tardío en los pacientes con más comorbilidades. Encontramos variaciones en las comorbilidades en función de los tratamientos recibidos.

P252. EVALUACIÓN ECOGRÁFICA DE LAS GLÁNDULAS SALIVALES MAYORES EN EL SÍNDROME DE SJÖGREN PRIMARIO: COMPARACIÓN DE TRES SISTEMAS DE PUNTUACIÓN Y ASOCIACIÓN CON LA BIOPSIA

S. García Cirera, C. Galisteo, S. Retamazo, M. Rusiñol, M. Moreno, E. Casado, J. Calvet y J. Gratacós

ParcTaulí Hospital Universitari. Sabadell.

Objetivos: Comparar la concordancia entre tres scores ecográficos de las glándulas salivales mayores en una serie de pacientes con síndrome de Sjögren primario (SSp). Además, evaluamos la asociación de los tres scores con la biopsia de glándula salival menor.
Métodos: Estudio transversal que incluye 98 pacientes que cumplen los criterios de clasificación ACR-EULAR 2017 para SSp. A todos los pacientes se les realizó ecografía de glándulas salivales (EGS) y biopsia de glándula salival menor solicitada según práctica clínica. Un reumatólogo experimentado en EGS evaluó sistemáticamente las imágenes adquiridas previamente. Se clasificó las imágenes utilizando tres sistemas de puntuación diferentes obtenidos de la valoración bilateral de la glándula parótida y submandibular: De Vita (0-3), Salaffi (0-4) y Omeract (0-3). Los scores se realizaron en días diferentes y fueron cegadas para los resultados de las puntuaciones anteriores. EGS grado ≥ 2 se consideró positivo. Se consideró biopsia positiva cuando FS ≥ 1. Se evaluó la concordancia entre los tres scores, y los scores de manera individual respecto a la biopsia.
Resultados: Este estudio incluyó a 98 pacientes con SSp. La distribución de los diferentes grados según el sistema de puntuación y el porcentaje de EGS positivo se muestran en la tabla. La concordancia para la EGS positiva fue casi perfecta, con un kappa de Light de 0,95 [0,9-1] para De Vita-Salaffi, 0,87 [0,77-0,97] para De Vita-Omeract y 0,83 [0,71-0,94] para Salaffi-Omeract. Se observó el mismo grado de concordancia en las puntuaciones individuales de parótida y submandibular. Solo hubo una concordancia débil para la positividad de la EGS y una biopsia positiva en los tres sistemas de puntuación: De Vita (kappa = 0,276 [0,09-0,45]), Salaffi (kappa = 0,262 [0,06-0,45]) y Omeract (kappa = 0,222 [0,03-0,42]). Esta asociación con la biopsia positiva no cambió cuando se evaluaron individualmente las glándulas parótidas y submandibulares.

Tabla P252
Distribución de los grados ecográficas y porcentajes de biopsia positiva en los diferentes scores

	0	1	2	3	4	Score positivo
Vita	23 (23,5%)	31 (31,6%)	26 (26,5%)	18 (18,4%)	0	44 (44,9%)
Salaffi	23 (23,5%)	29 (29,6%)	16 (16,3%)	23 (23,5%)	7 (7,1%)	46 (46,69%)
Omeract	27 (28,4%)	29 (30,5%)	23 (24,2%)	16 (16,8%)	0	39 (41,1%)

Conclusiones: Los tres scores ecográficos son útiles para la evaluación de las glándulas salivales mayores en el SSp. Solo hubo una concordancia débil entre EGS y la biopsia, por lo que actualmente la EGS no puede reemplazar a la biopsia como herramienta de diagnóstico.

P253. ASOCIACIÓN DEL TEST FUNCIONAL DE ESTIMULACIÓN SALIVAL CON LA ECOGRAFÍA DE GLÁNDULA SALIVAL Y LA BIOPSIA EN PACIENTES CON SÍNDROME DE SJÖGREN PRIMARIO

S. García Cirera, C. Galisteo, S. Retamozo, M. Moreno, E. Casado, E. Costa Moya, J. Gratacos-Masmitjà y J. Calvet

Parc Taulí Hospital Universitari. Institut d'Investigació i Innovació Parc Taulí (I3PT). Reumatología. Sabadell.

Introducción: La ecografía de glándula salival es útil para evaluar la implicación de las glándulas salivares en el síndrome de Sjögren primario (SSP). Diferentes publicaciones han descrito asociación entre la disminución del flujo salival y el grado de afectación ecográfica.
Objetivos: Evaluar la asociación del test funcional de estimulación salivar medido con el flujo estimulado y no estimulado (FSE y FSNE) con las escalas de valoración ecográfica de glándula salival mayor y el *focus score* en la biopsia de glándula salival menor.
Métodos: Estudio transversal que incluye pacientes que cumplen los criterios de clasificación ACR-EULAR 2017 para SSP. A todos los pacientes se les realizó test de función salivar, ecografía de glándulas salivares y biopsia de glándula salivar. Las imágenes ecográficas se evaluaron según tres sistemas de puntuación diferente: De Vita (0-3), Salaffi (0-4) y Omeract (0-3), obtenidos como la puntuación más alta alcanzada en las cuatro glándulas evaluadas, parótida derecha e izquierda y submandibular. Se consideró la biopsia como positiva si el *focus score* era ≥ 1.
Resultados: Se incluyeron 98 pacientes con SSP. Se evaluaron los diferentes sistemas de puntuación ecográficos en la glándula parótida y sumandibular y cada puntuación se comparó individualmente con los test de función salival. El FSNE se asocia con todos los scores ecográficos independientemente, con un flujo de 2,5 ml/15 min mayor en los ecográficamente negativos frente a los positivos. Se obtuvieron resultados similares para el FSE, con 3 ml/5 min más alto en los casos con ecografía negativa respecto a los casos con ecografía positiva (tabla). No se observó asociación entre el FSE y el FSNE con el score positivo en la biopsia de glándula salival menor.
Conclusiones: El FSE y el FSNE se asocian con todos los sistemas de puntuación ecográficos para las glándulas salivares independientemente pero no con la positividad de la biopsia, sugiriendo que la ecografía salival es una técnica útil para evaluar funcionalidad. Ni el FSE ni el FSNE no están asociados con la positividad e la biopsia, lo que sugiere que no hay asociación entre la histología y la funcionalidad.

P254. EVALUACIÓN DE LOS DATOS HISTOLÓGICOS DE CRONICIDAD EN PACIENTES CON SÍNDROME DE SJÖGREN PRIMARIO

C.G. Lencastre da Veiga, S. García-Cirera, S. Retamazo, M. Rusiñol, M. Moreno, E. Casado, J. Calvet y J. Gratacós

ParcTaulí Hospital Universitari. Sabadell.

Introducción: El origen de los hallazgos histológicos de cronicidad en la glándula salival de pacientes con síndrome de Sjögren primario (SSp) es discutible. Probablemente sea consecuencia tanto de la evolución de la enfermedad como del envejecimiento.
Objetivos: Evaluar los datos histológicos de cronicidad de la biopsia de glándula salival menor con características clínicas y tiempo de evolución en una serie de pacientes con SSp.
Métodos: Estudio transversal que incluye 98 sujetos que cumplen los criterios de clasificación ACR-EULAR 2017 para el síndrome de Sjögren primario (SSp). A todos los pacientes se les realizó biopsia de glándula salival menor solicitada según práctica clínica. Se recogió la edad al diagnóstico y al momento de la biopsia, el tiempo de evolución de la xeroftalmia y la xerostomía, y el flujo salival estimulado y no estimulado como dato clínico. Informamos las siguientes características en la biopsia de la glándula salival menor: Focus score (FS positivo si ≥ 1), la atrofia, la fibrosis y la adiposidad. Todas las características histológicas se clasificaron como negativas, leves, moderadas y graves según los criterios histopatológicos.
Resultados: Se incluyeron 98 pacientes con SSp. En la tabla se muestra la mediana de todas las variables analizadas. Solo dos pacientes presentaron fibrosis y adiposidad graves, por lo que no se consideraron para el análisis. Tanto la edad al diagnóstico como en el momento de la biopsia aumentan de forma significativa entre los diferentes grados de los parámetros de la biopsia. Tanto en los grados ninguno, leve como moderado, la edad a la biopsia aumenta, en mediana entre ellos en 10 años para la atrofia, en 9 para fibrosis y en 6 para adiposidad. El tiempo de evolución es mayor tanto entre los grados de atrofia como de fibrosis, aunque sin significación estadística. El FS se asocia significativamente con la atrofia debido a que, el grado severo muestra un mayor porcentaje de negativos (78%,

Tabla P253
Asociación entre los flujos salivares y los scores ecográficos

		Flujo salival no estimulado			Flujo salival estimulado		
Score ecográfico	Grupo	N(%)	Media [95%CI]	p-val	N(%)	Media [IC95%]	p
Vita	N	54 (55,1%)	4,076 [3,056, 5,096]	0,004	54 (55,1%)	6,745 [5,042, 8,447]	0,011
	P	44 (44,9%)	1,839 [0,709, 2,969]		44 (44,9%)	3,436 [1,550, 5,322]	
Vita parótida	N	60 (61,2%)	3,886 [2,912, 4,861]	0,008	60 (61,2%)	6,575 [4,961, 8,190]	0,011
	P	38 (38,8%)	1,784 [0,560, 3,008]		38 (38,8%)	3,182 [1,153, 5,210]	
Vita submandibular	N	55 (56,1%)	4,002 [2,986, 5,017]	0,007	55 (56,1%)	6,668 [4,977, 8,358]	0,014
	P	43 (43,9%)	1,881 [0,733, 3,030]		43 (43,9%)	3,458 [1,546, 5,370]	
Salaffi	N	52 (53,1%)	4,050 [3,005, 5,095]	0,007	52 (53,1%)	6,754 [5,015, 8,493]	0,014
	P	46 (46,9%)	1,965 [0,854, 3,076]		46 (46,9%)	3,570 [1,721, 5,419]	
Salaffi parótida	N	58 (59,2%)	3,857 [2,861, 4,853]	0,016	58 (59,2%)	6,578 [4,931, 8,225]	0,014
	P	40 (40,8%)	1,932 [0,733, 3,132]		40 (40,8%)	3,347 [1,365, 5,330]	
Salaffi submandibular	N	54 (55,1%)	4,011 [2,985, 5,037]	0,007	54 (55,1%)	6,689 [4,982, 8,396]	0,014
	P	44 (44,9%)	1,918 [0,782, 3,054]		44 (44,9%)	3,505 [1,614, 5,395]	
Omeract	N	56 (58,9%)	3,727 [2,727, 4,726]	0,01	56 (58,9%)	6,313 [4,612, 8,014]	0,043
	P	39 (41,1%)	1,854 [0,656, 3,051]		39 (41,1%)	3,574 [1,536, 5,613]	
Omeract parótida	N	61(64,2%)	3,562 [2,598, 4,526]	0,040	61 (64,2%)	6,227 [4,599, 7,854]	0,036
	P	34 (35,8%)	1,874 [0,582, 3,165]		34 (35,8%)	3,326 [1,147, 5,506]	
Omeract submandibular	N	57 (60,0%)	3,661 [2,667, 4,656]	0,028	57 (60,0%)	6,246 [4,557, 7,935]	0,052
	P	38 (40,0%)	1,903 [0,685, 3,120]		38 (40,0%)	3,603 [1,534, 5,671]	

N: negativo; P: positivo.

p = 0,046), mientras que en los estadios negativo, leve y moderado presentan un mayor porcentaje de focus score positivo (31%, 73% y 64% respectivamente). Además, observamos un OR significativo de 8,75 8,75 [1,7-68] para el grado negativo, de 6 [1,25-44] en el leve y de 9,92 [1,8-80] en el moderado en comparación con el grado severo de atrofia. Ni la fibrosis ni la adiposidad se relacionan con el FS. Observamos un flujo salival no estimulado inferior entre los grados de atrofia y fibrosis, aunque las diferencias se explican en la comparación de los estadios negativos con los leves y moderados (3,5 *vs.* 2 y 1,4 para atrofia y 3 *vs.* 2 y 1,75 para fibrosis). Una asociación lineal estadísticamente significativa se aprecia entre el flujo salival no estimulado y los diferentes grados de adiposidad (3,5, 1,65 y 0,7, p < 0,001). No se observaron diferencias en relación al flujo salival estimulado.

Descripción de las variables incluidas en el estudio

	Grados	N(%) ; Mediana (IQR)
Edad al diagnóstico (años)		55,220 (51,097, 58,407)
Edad biopsia (años)		57,719 (53,851, 61,333)
Xerostomía (meses)		19,614 (10,480, 35,121)
Xeroftalmia (meses)		21,487 (8,148, 38,735)
Focus score (positivo)		63 (64,3%)
FSNE (ml/15 min)		2,000 (1,400, 3,000)
FSE (ml/5 min)		4,500 (3,000, 5,000)
Atrofia	Negativo	28 (28,7%)
	Leve	37 (38,1%)
	Moderado	23 (23,7%)
	Grave	9 (9,3%)
Fibrosis	Negativo	29 (30,5%)
	Leve	40 (42,1%)
	Moderado	26 (27,4%)
Adiposidad	Negativo	39 (41,1%)
	Leve	38 (40%)
	Moderado	18 (18,9%)

FSNE: flujo salival no estimulado; FSE: flujo salival estimulado.

Conclusiones: Una mayor edad tanto en el momento del diagnóstico como en la realización de la biopsia se asocia con un estadio más severo de atrofia, fibrosis y adiposidad. Los pacientes con atrofia severa presentan una menor positividad para la biopsia, lo que podría dificultar el diagnóstico en pacientes con edad avanzada, especialmente en los seronegativos.

P255. PATRONES DE PRESENTACIÓN EN UNA COHORTE DE PACIENTES CON POLIAUTOINMUNIDAD

P. Corzo García, B. Frade-Sosa, J.C. Sarmiento, S. Farietta, V. Ruiz-Esquide, R. Sanmartí y J.A. Gómez-Puerta

Servicio de Reumatología. Hospital Clínic de Barcelona.

Introducción: La poliautoinmunidad se describe como la presencia de más de una enfermedad autoinmune (EAI) en un mismo paciente. Éste es un fenómeno frecuente en las enfermedades reumáticas, probablemente por una etiopatogenia compartida, conocida como tautología autoinmune. La artritis reumatoide (AR), el lupus eritematoso sistémico (LES), el síndrome de Sjögren (SS), la esclerosis sistémica (ES), las tiroidopatías autoinmunes (TAI) y las enfermedades hepatobiliares autoinmunes son las más frecuentes, pero pueden asociarse muchas otras, tanto sistémicas como órgano-específicas.

Objetivos: Describir las características demográficas, clínicas, evolutivas, el perfil de autoanticuerpos (Ac) y el patrón de presentación de una cohorte de pacientes con poliautoinmunidad. Determinar si existen diferentes clústeres de presentación y evolución clínica.

Métodos: Se recogieron de forma consecutiva 50 pacientes identificados con presencia de 2 o más EAI, que cumpliesen criterios de clasificación establecidos para cada enfermedad estudiada, de las diferentes consultas de reumatología del Hospital Clínic de Barcelona. Se definió el síndrome autoinmune múltiple (MAS) como la coexistencia de 3 o más EAI. La sola presencia de Ac no fue criterio de inclusión. Se recogieron datos demográficos, clinicoterapéuticos y serológicos de forma retrospectiva. El análisis de conglomerados se realizó mediante técnica de clúster bitetápico (IBM SPSS statistics 23). Se realizaron análisis comparativos de acuerdo a la distribución de las variables entre clústeres.

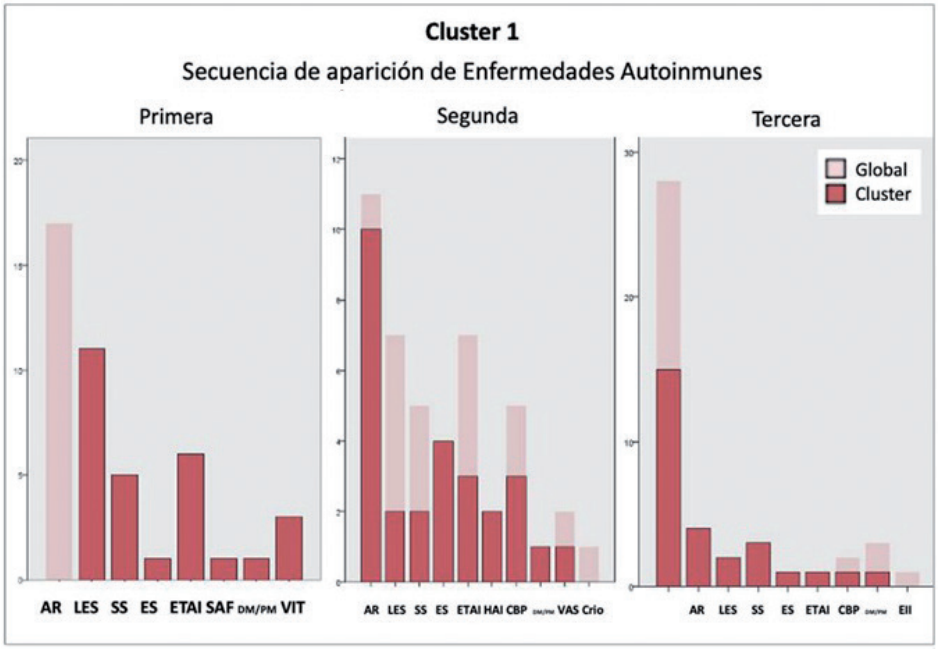
Resultados: El 94% eran mujeres con una edad media de 60,90 ± 15,05 años. El 14% tenía antecedentes familiares de EAI. La edad media de inicio de la primera EAI fue de 43,8 ± 15,7 años, con un tiempo entre la 1ª y 2ª EAI de 7,3 ± 8,4 años y entre la 2ª y 3ª EAI de 5,8 ± 7,7 años. Resultados completos en tablas. Las EAI coexistentes más frecuentes fueron: AR, LES, TAI y SS. Los Ac más frecuentes fueron los ANA (86%), el FR, anti-CCP, anti-DNAds y anti-Ro (52%, 54%, 48% y 46%). El 64% de los pacientes recibían glucocorticoides (GC) con una dosis media de 4,05 ± 10,59mg de prednisona/d. Los FAMEs más usados son los antipalúdicos y el metotrexato. Un 44% de los pacientes recibió algún tipo de FAMEb, siendo el más frecuente el rituximab. Un 34% de los pacientes presentaban MAS; siendo el máximo de EAI concomitante de 7. Al analizar este subgrupo, estos usan más GC (6,5 ± 17,7 *vs.* 2,7 ± 2,9 mg de prednisona/d, p = 0,049) y reciben más RTX (41,2 *vs.* 15,2% p = 0,041), teniendo más frecuentemente anti-DNAds (70,6 *vs.* 38,7%, p = 0,035). Al agrupar los pacientes según la presentación inicial, los dos clústeres (C) más frecuentes fueron: C1: pacientes que inician con LES y C2: pacientes que inician con AR (figs.). El C1 presenta pacientes más jóvenes (57 ± 15,7 *vs.* 68 ± 12,0 años, p = 0,044), con mayor agregación familiar (29,2 *vs.* 0%, p = 0,017) y reciben más antipalúdicos (71,4 *vs.* 41,2%, p = 0,045). Sin embargo, el C2, concorde a su enfermedad inicial, tienen más Ac anti-CCP y FR (82,4 *vs.* 44,4%, p = 0,013 y 76,5 *vs.* 42,9%, p = 0,028) y reciben más anti-IL6 (35,3 *vs.* 7,1%, p = 0,017).

Características clinicodemográficas:	n total = 50
Sexo (mujer) n (%)	47 (94,0%)
Tabaquismo n (%)	7 (14%)
Obesidad n (%)	15 (30%)
Antecedentes familiares EAS n (%)	7 (14%)
Edad (años) m ± DE	60,90 ± 15,05
Edad de inicio (años) m ± DE	43,82 ± 15,77
Tiempo de evolución (años) m ± DE	16,41 ± 9,51
Tiempo entre 1ª y 2ª EAS (años) m ± DE	7,31 ± 8,44
Tiempo entre 2ª y 3ª EAS (años) m ± DE	5,86 ± 779
Debut concomitante (si)%	14 (28%)
Síndrome autoinmune múltiple (MAS) n (%)	17 (34%)

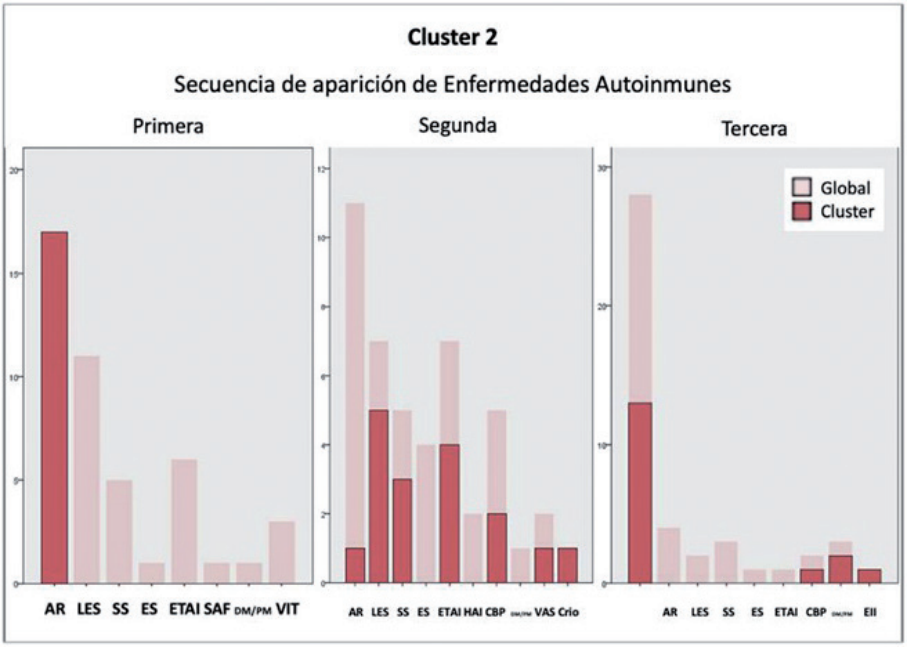
Caracterización según patrón clínico de inicio

Diagnóstico:	1ª EAS n (%)	2ª EAS n (%)	3ª EAS n (%)
Artritis reumatoide	18 (36,0%)	11 (22,0%)	4 (8%)
Lupus eritematoso sistémico	14 (28,0%)	7 (14%)	2 (4%)
Síndrome de Sjögren	5 (10,0%)	6 (12%)	3 (6%)
Esclerosis sistémica	2 (4,0%)	5 (10%)	1 (2%)
Tiroidopatía autoinmune	6 (12,0%)	7 (14%)	1 (2%)
Síndrome antifosfolípido	1 (2%)	0 (0%)	0 (0%)
Miositis	1 (2%)	1 (2%)	3 (6%)
Hepatitis autoinmune	0 (0%)	2 (4%)	0 (0%)
Cirrosis biliar primaria	0 (0%)	7 (14%)	2 (4%)
Vitíligo	3 (6%)	1 (2%)	0 (0%)
Vasculitis	0 (0%)	2 (4%)	0 (0%)
Crioglobulinemia	0 (0%)	1 (2%)	0 (0%)

Conclusiones: En una cohorte de pacientes con enfermedad poliautoinmune de un solo centro, una tercera parte presentan un MAS. Describimos 2 tipos de clústeres de acuerdo a su forma de presentación, diferenciados también por su tratamiento. La identificación de poliautoinmunidad en pacientes con EAI de base no es infrecuente y podría condicionar diferentes tratamientos.



P255 Figura 1



P255 Figura 2

P256. IDENTIFICACIÓN DE NUEVOS BIOMARCADORES DE ACTIVIDAD DE LA ENFERMEDAD EN PATOLOGÍAS AUTOINMUNES SISTÉMICAS UTILIZANDO TECNOLOGÍAS PROTEÓMICAS DE NUEVA GENERACIÓN

R. López Pedrera, L. Muñoz-Barrera, A. Escudero Contreras, M.Á. Aguirre-Zamorano, J. Calvo Gutiérrez, R. Ortega Castro, P. Font Ugalde, I. Sánchez-Pareja, P. Ortiz Buitrago, M.C. Ábalos-Aguilera, C. López-Medina, N. Barbarroja Puerto, E. Collantes Estévez y C. Pérez-Sánchez

Reumatología. IMIBIC/Hospital Reina Sofia/Universidad de Córdoba.

Introducción: Los pacientes con artritis reumatoide (AR) y lupus eritematoso sistémico (LES) muestran perfiles autoinmunes e inflamatorios alterados y heterogéneos, vinculados a su desarrollo y progresión. Por ello, son necesarios nuevos biomarcadores que permitan una monitorización precisa de la enfermedad.
Objetivos: Identificar nuevos biomarcadores, comunes y distintivos, asociados al estatus de actividad de la enfermedad en LES y AR utilizando tecnologías proteómicas de alto rendimiento.
Métodos: Estudio transversal observacional, en el que se incluyeron 170 pacientes (100 con AR y 70 con LES). Utilizando una nueva tecnología de análisis de perfil proteico de alto rendimiento (*Proximity Extension Assay*, Olink) se evaluaron los niveles de expresión sérica de un panel de 92 proteínas inflamatorias. El estatus clínico de pacientes LES y AR se evaluó utilizando los índices de actividad SLEDAI y DAS28, respectivamente. Se realizaron análisis de correlación entre datos clínico-moleculares para identificar potenciales biomarcadores de actividad

en cada patología (p < 0,05, ajustado por *false discovery rate* -FDR-). Finalmente, se efectuaron análisis de enriquecimiento para identificar el significado biológico de las firmas de biomarcadores determinadas.
Resultados: Los pacientes LES mostraron un SLEDAI medio de 5,2 (rango 0-29). Los pacientes AR exhibieron un DAS28 medio de 4,6 (rango 1,5-7,8). Los análisis de correlación permitieron identificar en pacientes LES 14 proteínas, cuyos niveles de séricos se hallaban vinculados al SLEDAI (ADA, CCL25, CD40, CDCP1, CSF1, FGF21, FLT3L, IL10RB, LAP-TGFB1, MMP20, OPG, SLAMF1, TNFRSF9 y UPA). El análisis de enriquecimiento mostró que dichas proteínas estaban funcionalmente asociadas con la interacción entre quimiocinas y sus receptores específicos o la activación de la ruta intracelular reguladora de su expresión, MAPK. En pacientes AR, los niveles séricos de 26 proteínas correlacionaron con el índice DAS28 (AXIN1, BNGF, CASP8, CCL23, CD40, CSF1, CXCL9, CXCL10, CXCL11, EN-RAGE, FGF23, GDNF, HGF, IL10RB, IL15RA, IL6, IL7, IL19, IL20, IL33, LAP-TGFB, MCP3, OPG, SLAMF1, TNFRSF9 y TWEAK), incluyendo vías biológicas como la activación leucocitaria, quimiotaxis, migración y señalización intracelular mediada por JAK-STAT. Los niveles de 5mediadores inflamatorios se asociaron con los índices de actividad de ambas enfermedades: IL-10RB (receptor para IL10, IFNL2 e IFNL3, implicado tanto en inhibición de la inmunidad celular, como en activación de proliferación y diferenciación linfocitaria), CSF1 (*colony stimulating factor 1*, involucrado en diferenciación macrofágica en procesos inflamatorios e infecciosos), SLAMF1 (*Signaling lymphocytic activation molecule-1*, implicado en secreción de citoquinas inflamatorias), TNFRSF9 y *osteoprotegerin* (OPG) -miembros de la superfamilia del TNF con potenciales efectos pro- y anti-inflamatorios-, sugiriendo un papel patológico común asociado al desarrollo de ambas enfermedades.
Conclusiones: El análisis del perfil inflamatorio de enfermedades autoinmunes sistémicas, mediante el uso de tecnologías proteómicas de alto rendimiento en muestras no invasivas, permite la identificación de biomarcadores clave en la actividad de la enfermedad, lo que puede facilitar la monitorización de la enfermedad y el desarrollo de nuevas terapias dirigidas.
Financiado por ISCIII (PI21/005991 y RICOR-RD21/0002/0033) y CTEICU, Junta de Andalucía (P20-01367), cofinanciados por FEDER (una manera de hacer Europa).

P257. IDENTIFICACIÓN DE PATRONES PROTEÓMICOS DISTINTIVOS EN PACIENTES CON LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO ASOCIADOS A LA GRAVEDAD DE LA ENFERMEDAD Y LA NEFROPATÍA LÚPICA

R. López Pedrera, M.Á. Aguirre-Zamorano, L. Muñoz-Barrera, I. Sánchez-Pareja, P. Font Ugalde, M.C. Ábalos-Aguilera, N. Barbarroja Puerto, E. Collantes Estévez, R. Ortega Castro y C. Pérez-Sánchez*

Reumatología. IMIBIC/Hospital Reina Sofia/Universidad de Córdoba.

Introducción: El lupus eritematoso sistémico (LES) es una enfermedad autoinmune notablemente heterogénea en términos de evolución clínica y respuesta terapéutica. En la actualidad, nuestro conocimiento sobre las alteraciones moleculares subyacentes en fenotipos clínicos grave aún es limitado.
Objetivos: Caracterizar fenotipos clínicos asociados a la severidad de la enfermedad y la afectación orgánica en pacientes LES mediante el análisis serológico de perfiles proteómicos.
Métodos: El estudio se ha desarrollado en 74 pacientes LES y 18 donantes sanos (DS) pareados por edad y sexo. Los niveles séricos de 184 proteínas asociadas a daño orgánico e inflamación fueron analizados mediante la tecnología *Proximity Extension Assay* (Olink, Suecia). En paralelo se realizó una evaluación clínico/analítica exhaustiva de los pacientes reclutados. Para analizar la contribución de los perfiles proteicos identificados a la gravedad de la enfermedad, se desarrollaron análisis de *clustering* no supervisados mediante *machine learning (Metaboanalyst software)*. Finalmente se realizaron análisis ontológicos para identificar la función molecular de las proteínas con expresión diferencial, su papel en procesos biológicos y su asociación con la patogenia de la enfermedad, utilizando la plataforma *Gene ontology*.
Resultados: Varias proteínas circulantes involucradas en inflamación y daño orgánico se hallaron alteradas de forma coordinada en el suero de pacientes LES en relación a DS. El análisis no supervisado del proteoma reveló la presencia de dos *clusters* de pacientes LES claramente diferenciados en relación a su perfil proteómico. A nivel clínico, los pacientes pertenecientes al clúster 1 se caracterizaron por presentar una alta actividad de la enfermedad (SLEDAI > 6) y una prevalencia de positividad para anticuerpos anti-ENA y anti-dsDNA en relación a los pacientes integrantes del clúster 2, así como por el predominio de pacientes con nefritis lúpica (NL) diagnosticada por biopsia, niveles elevados de creatinina y proteinuria. A nivel molecular, se identificaron 23 proteínas séricas diferencialmente expresadas. El análisis ontológico mostró en el clúster 1, en paralelo a una mayor expresión de conocidas citoquinas inflamatorias, [IFNg, IL-15RA, IL-20, sCD40), quimioquinas (MCP-1, MCP-4, CCL-4, CXCL-5, CXCL-6) y proteínas reguladoras de inflamación y función leucocitaria (CSF-1, LIF-R, MM-1, PDL-1, 4E-BP1), la expresión alterada de proteínas clave en el daño renal, no reportadas previamente en el suero de pacientes LES: *kidney injury molecule 1* (KIM1, presente en orina de pacientes con fallo renal agudo), *L-type aminoacid transporter 2* (LAT2, vinculado al daño renal y la hipertensión), *natriuretic peptide type C* (NPPC, con papel protector del daño renal) y Erbin-2 (ERBB2IP, regulador de la actividad de células renales tubulares)].
Conclusiones: El análisis proteómico en el suero de pacientes LES permite identificar patrones moleculares distintivos asociados con la actividad de la enfermedad y la nefropatía lúpica. Hemos identificado nuevas proteínas como potenciales biomarcadores de severidad y daño orgánico en LES. El análisis integrado de perfiles clínicos y moleculares mediante algoritmos de *machine-learning* permite identificar fenotipos clínicos distintivos, lo que podría favorecer la implementación de una medicina personalizada en estos pacientes.
Financiado por ISCIII (PI21/00591 y RICOR-RD21/0002/0033), cofinanciado por FEDER (Una manera de hacer Europa).

P258. IDENTIFICACIÓN DE NUEVOS BIOMARCADORES DE ENFERMEDAD EN ESCLEROSIS SISTÉMICA MEDIANTE TÉCNICAS PROTEÓMICAS DE ALTO RENDIMIENTO

M.R. Ortega Castro, P. Font Ugalde, M. Martínez-Monllor, L. Muñoz-Barrera, I. Sánchez-Pareja, M.C. Ábalos-Aguilera, N. Barbarroja Puerto, E. Collantes Estévez, M.Á. Aguirre-Zamorano, C. Pérez-Sánchez y Ch. López-Pedrera

Reumatología. IMIBIC/Hospital Reina Sofia/Universidad de Córdoba.

Introducción: La esclerosis sistémica (SSC) es una patología autoinmune caracterizada por vasculopatías, fibrosis tisular y activación del sistema inmune. Debido a su naturaleza heterogénea y a su complejo manejo clínico, son necesarios nuevos marcadores diagnósticos/pronósticos de la enfermedad, así como de respuesta a tratamiento.
Objetivos: Caracterizar molecularmente a pacientes con SSC, mediante estudios proteómicos de nueva generación, para la identificación de nuevos biomarcadores con utilidad clínica.
Métodos: En una cohorte constituida por 72 pacientes con SSC y 18 donantes sanos (DS), -ajustados por edad y sexo- se realizó el análisis de un panel específico de 92 proteínas relacionadas con daño orgánico, utilizando la innovadora tecnología "Proximity Extension Assay" (PEA,Olink). Se evaluaron las principales complicaciones clínicas de la enfermedad, incluyendo fibrosis pulmonar y cutánea, afectación renal, vascular y esofágica, así como la prevalencia de autoanticuerpos circulantes, parámetros demográficos e inflamato-

rios estándar. Se aplicaron metodologías computacionales de *clustering* no supervisado para identificar subgrupos de pacientes en función de su perfil proteómico. Por último, se utilizó un análisis ontológico ('gene ontology', GEO) con el fin de obtener información acerca del significado biológico de las firmas moleculares alteradas. **Resultados:** Dieciséis proteínas relacionadas con daño orgánico se hallaron alteradas de forma coordinada en el suero de pacientes SSc en relación con DS. Los análisis de *clustering* diferenciaron 3 grupos de pacientes con perfil proteómico distintivo. Clínicamente, los pacientes pertenecientes al clúster 1 se caracterizaron por una mayor prevalencia de afectación multiorgánica (84%) -en su mayoría fibrosis pulmonar y cutánea y dismotilidad esofágica- en relación con los clústeres 2 (52%) y 3 (43%). Inmunológicamente, el clúster 1 mostró además la mayor prevalencia de positividad para anticuerpos anti-scl70. Diecinueve proteínas, no reportadas previamente en suero de pacientes SSc (BANK1, BID, CALR, ERBB2IP, FGR, FOSB, FOXO1, INPPL1, MAEA, MAGED1, MAP4K5, NBN, NCF2, PRKAB1, RASSF2, RCOR1, SMAD1, STXBP3, VASH1), se encontraron diferencialmente expresadas entre clústeres, con un aumento en los niveles de todas ellas en el clúster 1 en comparación con los clústeres 2 y 3. Dichas proteínas se hallaron involucradas principalmente en procesos biológicos como la proliferación celular, apoptosis, adhesión, migración y respuesta inmune. Entre ellas, 2 estaban vinculadas funcionalmente a enfermedades cutáneas (CALR, BANK1), 2 a trastornos digestivos (FGR, STXBP3) y 3 a disfunción pulmonar (FOSB, SMAD1, FOXO1). Además, los niveles de varias proteínas sobreexpresadas en el clúster 1 (BID, INPPL1, ERBB2IP, BANK1 y FOSB) se relacionaron con la positividad para anti-scl70, autoanticuerpo reconocidamente asociado a mal pronóstico y afectación multiorgánica en pacientes con SSC. **Conclusiones:** 1) La estratificación basada en el perfil proteómico en suero podría ser útil para una mejor clasificación clínica de pacientes con SSc, aportando nuevos conocimientos a los mecanismos fisiopatológicos subyacentes. 2) La identificación de nuevas proteínas asociadas a las características clínicas de esta enfermedad podrían contribuir a la determinación de nuevos biomarcadores que mejorasen su manejo, así como al desarrollo de futuras terapias dirigidas.

Financiado por el ISCIII (RICOR-RD21/0002/0033), cofinanciado por FEDER (una manera de hacer Europa).

P259. ESTUDIO MULTICÉNTRICO DE MANIFESTACIONES HEMATOLÓGICAS EN PRESENCIA DE ANTICUERPOS ANTIFOSFOLÍPIDO EN UNA COHORTE PEDIÁTRICA

P. Morán Álvarez[1], Á. Andreu-Suárez[1], L.R. Caballero Motta[2], J. Calzada[3], S. Gassiot[4], R. Berrueco[4], L. Giovannelli[5], A. Boteanu[1], M. Vázquez Díaz[1], J. Antón[3], C. Bracaglia[6] y F. de Benedetti[6]

[1]Unidad de Reumatología. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid. [2]Unidad de Reumatología. Hospital Universitario Gregorio Marañón. Madrid. [3]Unidad de Reumatología. Hospital Sant Joan De Déu. Barcelona. [4]Unidad de Hematología. Hospital Sant Joan De Déu. Barcelona. [5]Laboratorio. Ospedale Pediatrico Bambino Gesù. Roma (Italia). [6]Unidad de Reumatología Pediátrica. Ospedale Pediatrico Bambino Gesù. Roma (Italia).

Introducción: El síndrome antifosfolípido (SAF) es una enfermedad autoinmune sistémica que se caracteriza por la presencia eventos trombóticos (ETs) y/o manifestaciones obstétricas en pre-

Tabla P259
Tabla 1

	Total	Hematological manifestations	Absence of hematological manifestations	
Variables	n = 131	n = 55	n = 76	p
Sex, female, n (%)	85 (64.9)	39 (70.9)	46 (60.5)	0.219
Age, years, mean (SD)	10.9 (5.1)	10.8 (5.03)	10.9 (5.2)	0.974
Rage				
Caucasian, n (%)	105 (81.4)	43 (79.6)	62 (82.7)	0.126
Maghreb, n (%)	9 (7)	2 (3.7)	7 (9.3)	
Latinoamerican, n (%)	8 (6.2)	6 (11.1)	2 (2.7)	
Asian, n (%)	5 (3.9)	3 (5.6)	2 (2.7)	
Family history of AIDs, n (%)	33 (25.2)	17 (33.3)	16 (21.1)	0.122
SLE diagnosis, n (%)	34 (26)	20 (36.4)	14 (18.4)	0.021*
Associated TE, n (%)	16 (12.2)	7 (12.7)	9 (11.8)	0.879
Hematological, n (%)Thrombocytopenia	55 (42)	–	–	–
Leucopenia	30 (22.9)			
Hemolytic anemia	16 (8.4)			
Evans syndrome	7 (5.3)			
	2 (1.2)			
Neurological, n (%)	26 (20)	10 (18.2)	16 (21.3)	0.657
Chorea, n (%)	8 (29.6)			
Epilepsy, n (%)	5 (18.5)			
Migraine, n (%)	4 (14.8)			
Pseudotumor cerebro, n (%)	1 (3.7)			
Transverse mielitis	1 (3.7)			
Cognitive deficit	1 (3.7)			
Cutaneous, n (%)	23 (17.6)	6 (10.9)	17 (22.4)	0.089
Raynaud, n (%)	17 (13)			
Livedo, n (%)	5 (3.1)			
Cardiac, n (%)	22 (16.8)	12 (21.8)	10 (13.2)	0.191
Renal, n (%)	2 (1.5)	0 (0)	2 (2.6)	0.225
aCL				
IgG, n (%)	54 (41.2)	24 (43.6)	30 (39.5)	0.633
IgM, n (%)	31 (23.7)	20 (36.4)	11 (14.5)	0.004*
aB2GP				
IgG, n (%)	59 (45)	29 (52.7)	30 (39.5)	0.132
IgM, n (%)	24 (18.3)	16 (29.1)	8 (10.5)	0.007*
LA, n (%)	76 (58.5)	37 (67.3)	39 (52)	0.081
aPL profile				
Simple, n (%)	76 (58)	25 (45.5)	51 (67.1)	0.008*
Double, n (%)	30 (22.9)	13 (23.6)	17 (22.4)	
Triple, n (%)	25 (19.1)	17 (30.9)	8 (10.5)	
ANA +, n (%)	72 (59.5)	33 (66)	39 (54.9)	0.222

sencia de anticuerpos antifosfolípido (AAF) y/o anticoagulante lúpico (AL) a título medio-alto. Al menos 2 determinaciones positivas consecutivas separadas de 12 semanas, en presencia de eventos trombóticos, son necesarias para establecer su diagnóstico. Se han descrito múltiples manifestaciones clínicas no consideradas como criterios clínicos, incluyendo manifestaciones hematológicas. Aunque no forman parte de los criterios clínicos clasificatorios, una gran proporción de pacientes pediátricos desarrollan estas manifestaciones al debut de la enfermedad en ausencia de ETs.

Objetivos: Identificar los posibles factores de riesgo independientes asociados al desarrollo de manifestaciones hematológicas en presencia de AAF en una cohorte pediátrica.

Métodos: Cohorte histórica multicéntrica de niños < 18 años procedentes de 3 hospitales de tercer nivel del ámbito nacional y un hospital italiano, con al menos 2 determinaciones positivas para AAF- IgG/IgM anticardiolipina (aCL), IgG/IgM anti β2-glicoproteína (aβ2GP) y/o ALE- separadas de 12 semanas. Se recogieron parámetros sociodemográficos, clínicos y analíticos. Se llevó a cabo un análisis bivariante y multivariante para el estudio de la asociación entre cada variable independiente y la presencia de manifestaciones hematológicas. Se realizó un análisis de multicolinearidad entre las variables independientes para construir el modelo.

Resultados: 134 niños menores de 18 años, con al menos 2 determinaciones positivas para AAF y/o AL fueron reclutados, de los cuales 131 fueron finalmente incluidos en el estudio (3 pérdidas durante el seguimiento). Las características sociodemográficas, clínicas no trombóticas e inmunológicas se muestran en la tabla 1. En relación a los ETs, 16 (12,2%) niños sufieron al menos un evento (10 arteriales y 8 venosos). El territorio cerebral (7 niños) fue el más frecuente, seguido de 5 trombosis venosas profundas, 3 tromboembolismos pulmonares, 1 necrosis digital y 1 trombosis de la arteria renal. Todos ellos recibieron terapia antiagregante y/o anticoagulante (10 y 11, respectivamente). 2 pacientes, sufrieron una retrombosis, un paciente después de la suspensión de la terapia antiagregante y el otro sufrió una trombosis arterial cerebral estando en terapia con AAS. Los resultados del análisis bivariante se muestran en la tabla 1. El análisis multivariante (tabla 2) identificó como factores de riesgo independiente para el desarrollo de manifestaciones hematológicas los niños con: antecedentes personales de LES [OR 1,2, IC95% (0,5-5,8), p = 0,015], manifestaciones cutáneas [OR 1,01, IC95% (0,6 -2,8), p = 0,091], AL+ [OR 0,8, IC95% (0,4 -3,6), p = 0,058], e IgG aβ2GP+ [OR 0,9, IC95% (0,4 - 3,9), p = 0,048]. La edad, sexo, AF de enfermedades autoinmunes o IgM B2GP no mostraron un mayor riesgo.

Tabla 2

Variables	Adjusted OR	95%CI Low	95%CI High	p
Age	0.013	0.041	1.073	0.748
Sex (ref. male)	0.120	0.424	0.081	0.776
Family history of AIDs (ref. no)	0.718	0.463	2.411	0.120
Cutaneous (ref. no)	1.018	0.603	2.848	0.091*
IgM aβ2GP + (ref. no)	0.777	0.550	1.993	0.158
IgG aβ2GP + (ref. no)	0.927	0.469	3.903	0.048**
LA + (ref. no)	0.885	0.466	3.604	0.031**
SLE diagnosis (ref. no)	1.246	0.514	5.872	0.015**

Conclusiones: Las manifestaciones no-criterio son más frecuentes que los ETs en presencia de AAF y/o LA en niños; siendo las manifestaciones hematológicas las más frecuentes en nuestra cohorte. Las manifestaciones cutáneas, e lupus e IgG aβ2GP+ fueron asociados con un mayor riesgo de manifestaciones hematológicas. Por lo tanto, su inclusión como criterio clasificatorio del SAF debería ser considerada. Sin embargo, más estudios al respecto deben de ser llevados a cabo.

P260. LAS CONCENTRACIONES DE PRODUCTOS FINALES DE GLICACIÓN AVANZADA (AGES) SE CORRELACIONAN CON ÍNDICES DE ACTIVIDAD Y DAÑO ACUMULADO EN PACIENTES CON LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO (LES)

I. Carrión-Barberà[1,2], L. Triginer[3], L. Tío[3], C. Pérez-García[1,2], L. Polino[1,3], A. Ribes[3], J. Llorente Onaindia[2,3], A. Pros[1,2], M. Ciria[1], J. Monfort[1,2] y T.C. Salman-Monte[1,2]

[1]Hospital del Mar. Barcelona. [2]Unitat d'Expertesa Clínica (UEC) en malalties autoimmunes sistèmiques i vasculitis de l'Hospital del Mar. Barcelona. [3]Institut Hospital del Mar d'Investigacions Mèdiques (IMIM). Barcelona.

Introducción: Se ha postulado que los AGES podrían tener un papel relevante como inductores de la vía inflamatoria crónica presente en diversas enfermedades[1]; entre ellas, en enfermedades inmunomediadas como el LES, así como que su concentración podría estar relacionada con algunos parámetros de la enfermedad como la actividad[2] o el daño acumulado[3], mostrando resultados discrepantes los estudios hasta la fecha.

Objetivos: Describir correlaciones entre las concentraciones de AGE medidas por autofluorescencia cutánea y diversos parámetros relacionados con la enfermedad en una población de pacientes con LES.

Características descriptivas de la cohorte

		Media	DE	%
Edad		54	15	
Índice de masa corporal		25,36	4,68	
Fumador	No			68,2
	Sí			31,8
AGEs		2,6	0,7	
Duración de la enfermedad (años)		16	11	
DAS28		2,22	1,16	
cDAS28	Remisión			71,2
	Bajo			9,1
	Moderado			15,2
	Alto			4,5
SLEDAI		5	4	
cSLEDAI	Remisión			21,2
	Bajo			16,7
	Moderado			51,5
	Alto			10,6
SLICC		1	1	
cSLICC	0			0,0
	1			48,5
	> 1			30,3
	3			21,2
FACIT fatigue scale		18	10	
Valoración global del paciente		3,0	2,4	
cValoración global del paciente	0-1			31,8
	2-3			28,8
	> 3			39,4
Valoración global del médico		1,7	1,3	
cValoración global del médico	0-1			47,0
	> 1			53,0
Escala visual analógica		3,1	3,1	
cEscala visual analógica	0			34,8
	1-4			30,3
	> 4			34,8
Health Assessment Questionnaire		0,527	0,551	
cHealth Assessment Questionnaire	0			33,3
	0-0,75			36,4
	> 0,75			30,3
Corticoides	Sí			27,3
	No			72,7

DE: desviación estándar; c: categorizada.

Métodos: Se midieron las concentraciones de AGE por autofluorescencia cutánea (Age Reader Mu Connect de Diagnoptics Technologies BV®) en 66 pacientes caucásicos con LES y se correlacionaron con datos demográficos y clínicos tras ajustar por edad, tabaquismo y toma de corticoides como posibles factores confusores, según datos previamente publicados. Estudios de validación anteriores han demostrado que los valores de AGEs según autofluorescencia cutánea están fuertemente relacionados con los de biopsias de piel[4]. Los índices se analizaron tanto como variables cuantitativas como

categorizadas según categorías previamente establecidas o según la distribución de la variable en nuestra población.
Resultados: La tabla muestra las características descriptivas de nuestra cohorte. Hubo diferencias clínica y estadísticamente significativas en los valores de AGEs según las categorías de SLEDAI y SLICC. En concreto, se observó que el valor de los AGEs en la población con actividad grave según SLEDAI era 0,61 (IC95% 0,85-2,046; p = 0,045) puntos superior al de la población en remisión (p = 0,045); y que el valor de AGEs en pacientes con SLICC ≥ 1 fue 1,23 (IC95% 0,49-1,98; p = 0,030) puntos mayor que en el grupo sin daño acumulado (SLICC = 0). En todos los modelos, los valores de AGE aumentaron significativamente con la edad, el tabaquismo y el tratamiento con corticoides, excepto en el modelo con la variable SLICC. Se exploraron interacciones, y se observó que la concentración de AGES dependía de la interacción entre el valor del SLICC y la toma de corticoides, por lo que solo se observaron diferencias en el SLICC entre grupos en los pacientes que recibían corticoides.
Conclusiones: Se observa una correlación entre valores elevados de AGEs y puntuaciones más altas en los índices de actividad (SLEDAI) y daño acumulado (SLICC). El hecho de que las diferencias en el SLICC solo se observen en los pacientes tratados con corticoides sugiere que, quizás, solo el daño acumulado relacionado con los corticoides podría estar mediado por los AGEs.
Trabajo financiado con la ayuda del Instituto de Salud Carlos III FEDER (PI18/00059) y becas SER y SCR.
Bibliografía
1. Medzhitov R. Origin and physiological roles of inflammation. Nature. 2008;454:428-35.
2. Vytášek R, et al. Increased concentration of two different advanced glycation end-products detected by enzyme immunoassays with new monoclonal antibodies in sera of patients with rheumatoid arthritis. BMC Musculoskelet Disord. 2010;11:83.
3. leeuw K de, et al. Accumulation of advanced glycation endproducts in patients with systemic lupus erythematosus. Rheumatology. 2007;46:1551-6.
4. Meerwaldt R, et al. Simple noninvasive measurement of skin autofluorescence. Ann N Y Acad Sci. 2005;1043:290-8.

P261. RESULTADOS EN EL CONTROL DEL EMBARAZO EN ENFERMEDADES AUTOINMUNES SISTÉMICAS EN UNA CONSULTA MULTIDISCIPLINAR DE UN HOSPITAL TERCIARIO

M. Enjuanes Noguero[1], O. Ibarguengoitia[2], L. Vega[1], C.L. García[1], E. Galíndez[1], J.M. Blanco[1], A.R. Inchaurbe[1], I. Torre[1], O. Fernández[1], E. Cuende[1], M.R. Expósito[1], I. Gorostiza[3], M.L. García Vivar[1] y M.E. Ruiz[1]

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

Introducción: El embarazo en mujeres con enfermedades autoinmunes sistémicas se asocia a diversas complicaciones maternofetales y son considerados de alto riesgo. Por ello, es recomendable un seguimiento estrecho y multidisciplinar.
Objetivos: Evaluar la evolución del embarazo y de la patología reumatológica durante el mismo, las complicaciones y los tratamientos empleados en mujeres con enfermedades autoinmunes sistémicas en una unidad multidisciplinar compuesta por reumatólogos y obstetras de un hospital de tercer nivel comparados con los datos en la población sana de nuestro hospital (parto pretérmino 6,9%, cesáreas 14,4%, aborto espontáneo 13,9%).
Métodos: Estudio descriptivo y retrospectivo de la evolución del embarazo en todas las pacientes con enfermedades autoinmunes sistémicas (lupus eritematoso sistémico -LES-, síndrome antifosfolípido -SAF- y portadoras de inmunidad -PI-) en seguimiento en una unidad multidisciplinar durante más de 15 años (hasta diciembre de 2021) en el servicio de Reumatología del Hospital Universitario de Basurto. Se recogieron datos demográficos, enfermedad materna, comorbilidades, abortos previos, autoanticuerpos, partos, cesáreas, tratamiento previo y durante el embarazo y complicaciones maternas y fetales.
Resultados: Se incluyeron 178 embarazos de 133 mujeres con una edad media al parto/aborto de 35,15 ± 4,68 años. Se registraron 73 abortos previos al seguimiento en la unidad y 13 abortos durante el seguimiento (LES 7, SAF 4, PI 2). Fueron practicadas 38 cesáreas. La frecuencia de partos, abortos, cesáreas, partos vaginales y la enfermedad materna se encuentra en la tabla 1. Las portadoras de Ac anti Ro (65 pacientes) no tuvieron mayor frecuencia de abortos (p = 0,88) y solamente se registró 1 caso de bloqueo cardíaco entre ellas. Los abortos en mujeres con Ac antifosfolípidos (APL) positivo fueron significativamente más frecuentes que aquellas con APL negativo (11,4% en comparación con 3,3%) (p = 0,04). Se observó crecimiento intrauterino retardado -CIR- en 8 casos (LES 3, PI 3, SAF 2) y preeclampsia en 6 casos (LES 2, PI 2, SAF 2). No se observaron diferencias en las complicaciones entre mujeres con Ac anti-Ro positivo y mujeres con Ac anti-Ro negativo (p = 0,088). En cambio, sí se observaron diferencias significativas en las complicaciones en mujeres con APL positivo en comparación con mujeres APL negativo (35,2% comparado con 20%) (p = 0,023). El tratamiento usado durante el embarazo de estas pacientes se encuentra en la tabla 2.

Tabla 2

Tratamiento durante el embarazo	Nº (%)
Ácido acetilsalicílico	125 (70,1)
Hidroxicloroquina	112 (62,9%)
Prednisona	51 (28,7%)
Heparina	43 (24,2%)
Cloroquina	1 (0,6%)

Conclusiones: En nuestra serie, como las descritas en la literatura, las mujeres con enfermedades autoinmunes sistémicas tienen mayor riesgo de aborto, complicaciones del embarazo y parto instrumentalizado que aquellas de la población general. El seguimiento estrecho mejora el resultado del embarazo en estas pacientes.

P262. ANÁLISIS RETROSPECTIVO DE LA MORTALIDAD, SUS CAUSAS Y LOS FACTORES ASOCIADOS EN UNA COHORTE MONOCÉNTRICA DE PACIENTES CON LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO

F.J. Rubiño Juárez[1], A. Hernández[1], J.M. González[2], C. Almeida[1], P. León[1], A. Quevedo[1], E. Naveda[1], C. Rodríguez-Lozano[1], C. Erausquin[1], A. Naranjo[1], S. Ojeda[1], F. Francisco[1], J.C. Quevedo[1], R. López[1], L. Cáceres[1], Y. Pérez[1] e Í. Rúa-Figueroa[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Doctor Negrín. Las Palmas. [2]Unidad de Investigación. Hospital Universitario Doctor Negrín. Las Palmas.

Introducción: El pronóstico vital de los pacientes con lupus eritematoso sistémico (LES) ha pasado de una supervivencia en torno al 50% a

Tabla P261
Tabla 1

Enfermedad materna	Nº (%)	Nº abortos	Nº nacimientos	Partos vaginales (%)	Cesáreas (%)
Lupus eritematoso sistémico	87 (48,9%)	7	80	67 (52,8%)	13 (34,2%)
Portadora de Inmunidad	68 (38,2%)	2	66	48 (37,8%)	18 (47,4%)
Síndrome antifosfolípido	23 (12,9%)	4	19	12 (9,4%)	7 (18,4%)
	178 (100%)	13 (7,3%)	165 (92,7%)	127 (77%)	38 (23%)

los 5 años del diagnóstico en los años 50 del siglo XX, a una mayor del 95% a los 5 años del diagnóstico en la primera década de los 2000. Aun así, es una enfermedad que puede ser fatal, superando la mortalidad de la población general de la misma edad y sexo hasta en 2-3 veces.
Métodos: Se han analizado los datos de los pacientes con LES definido (ACR 1997) entre 1988 y 2021 en un servicio de Reumatología, y se seleccionó una muestra aleatoria representativa. Se dividieron en casos (LES fallecidos) y controles (LES no fallecidos). Describimos las causas de *exitus* y se hizo una regresión de Cox, buscando factores asociados a mortalidad, usando el programa estadístico R Core Team 2021 versión 4.1.2.

Tabla 1

Causa de la muerte	Número de pacientes
Lupus eritematoso sistémico	14 (24,1%)
Infección	22 (37,9%)
LES + infección	5 (8,6%)
Cardiovascular	11 (19%)
Cerebrovascular	4 (6,9%)
Vascular	2 (3,5%)
Total de causas vasculares (3 filas anteriores)	17 (29,3%)
Cáncer	9 (15,5%)
Otras	8 (13,8%)
No conocidas	10 (17,2%)

Resultados: Se incluyeron 399 pacientes con LES definido: 360 (90,2%) eran mujeres con una edad media al diagnóstico de 35,5 años (DE 14,69). En cuanto a las manifestaciones clínicas relevantes, 49 pacientes (12,3%) tenían vasculitis, 28 (8%) hipertensión pulmonar, 73 (18,3%) valvulopatías cardíacas, 68 (17,7%) trombosis venosas, 15 (4,3%) trombosis arteriales y 13 (3,4%) úlceras cutáneas. 43 pacientes (10,8%) habían tenido trombopenia grave, 29 (8%) anemia hemolítica autoinmune, 47 (12%) tenían síndrome antifosfolípido secundario, 174 (43,6%) afectación de algún órgano mayor y 22 tuvieron glomerulonefritis lúpica (30,6%). 119 pacientes (31,1%) habían tenido un hematocrito < 30%, y 139 (39,8%) un valor de vitamina D < 20 ng/mL. Las comorbilidades fueron enfermedad renal crónica en 35 (8,8%), depresión en 98 (24,8%), hipertensión arterial 137 (34,3%), dislipemia 111 (27,8%), cáncer 16 (4%) e infecciones graves 99 (24,9%). 156 (40,4%) tenían historia de tabaquismo. 358 habían sido tratados con antipalúdicos (89,7%), 318 con glucocorticoides (79,7%), 213 pacientes requirieron inmunosupresores (54,3%), ciclofosfamida 94 (23,6%), micofenolato 71 (17,8%), azatioprina 102 (25,6%), belimumab 26 (6,5%) y rituximab 24 (6%). La mediana de SLICC/ACR/*Damage Index* fue de 1 (0-3). Las causas de la muerte se pueden ver en la tabla 1, siendo las principales la infecciosa con 22 fallecidos (37,9%) y la vascular con 17 (29,3%). Se realizó un análisis multivariable con las variables más relevantes para relacionar con la mortalidad (tabla 2). La asociación de las úlceras cutáneas con la mortalidad no es evidente, pudiendo subyacer a las úlceras una vasculitis extracutánea no detectada clínicamente. La depresión fue un factor protector de mortalidad, lo cual puede ser debido a que los pacientes con LES menos grave tienen más afectación mucocutánea y articular que tiene un fuerte impacto sobre la imagen corporal y el dolor crónico. Tenemos las limitaciones inherentes a un estudio retrospectivo. El número de eventos es pequeño, pero pensamos que los fallecimientos de causa desconocida pudieron ser vasculares (muertes súbitas en domicilio), convirtiéndose en ese supuesto en la principal causa de muerte.
Conclusiones: La comorbilidad es la causa más frecuente de muerte en nuestros pacientes. Es preciso realizar un diagnóstico precoz para instaurar tratamiento y conseguir un control adecuado del LES. Promover el uso universal de antipalúdicos, prestar especial atención a ciertas manifestaciones clínicas, controlar los factores de riesgo cardiovascular y minimizar el riesgo de infección resulta esencial para reducir la mortalidad.

P263. ASOCIACIÓN ENTRE LA HIDROXICLOROQUINA ACUMULADA EN LUPUS SISTÉMICO ERITEMATOSO Y EL DESARROLLO DE ALTERACIONES DE LA CONDUCCIÓN CARDÍACA: ANÁLISIS DE REGRESIÓN LOGÍSTICA MÚLTIPLE

A. Herrero Morant, J. Zubiaur-Zamacola, A. Margarida-de Castro, R. Pérez-Barquín, 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 el lupus eritematoso sistémico (LES). Puede causar alteraciones cardíacas como eventos arrítmicos a corto plazo (a través del intervalo QT largo) y miocardiopatía dependiente de dosis a medio-largo plazo[1]. Los pocos artículos publicados sobre los efectos a medio-largo plazo de HCQ en el trastorno de conducción cardiaca no presentan resultados significativos[2,3].
Objetivos: Evaluar en una población con LES el efecto que la HCQ tiene en la conducción cardíaca.
Métodos: Estudio observacional de un solo hospital universitario de todos los pacientes con LES consecutivos que tenían un electrocardiograma (ECG) al inicio del tratamiento y al menos un ECG en el seguimiento, con un período de al menos 3 meses de tratamiento con HCQ. Se evaluó la alteración de la conducción (AC) por ECG, definido como bloqueo auriculoventricular, bloqueo de rama o prolongación del intervalo QT. Los ECG se extrajeron de la historia clínica y se interpretaron al inicio del tratamiento y durante los 15,2 años (IC95% 13,24-17,16) de seguimiento. Definimos HCQ acumulada (cHCQ) como el múltiplo de la dosis media anual de la muestra. Se realizó un análisis de regresión logística múltiple ajustado por diferentes variables según la significación estadística y relevancia clínica.
Resultados: Se estudiaron 109 (96 mujeres/13 hombres) pacientes con LES con una edad media (± DE) de 61 ± 2,8 años. Se observó una asociación estadísticamente significativa entre la cHCQ y el desarrollo de AC [OR 1,1 IC95% 1,02-1,9; p = 0,011] (tabla y fig.). Se incluyeron un total de 8 covariables. Entre ellas, los que tuvieron mayor influencia en el desarrollo del evento primario fueron AC previos [OR 4,15, IC95% 6,39-624,54; p < 0,01]; cardiopatía valvular [OR 7,15, IC95% 1,31-38,91; p = 0,023] y edad [OR 1,07, IC95% 1,0-1,14; p = 0,04].

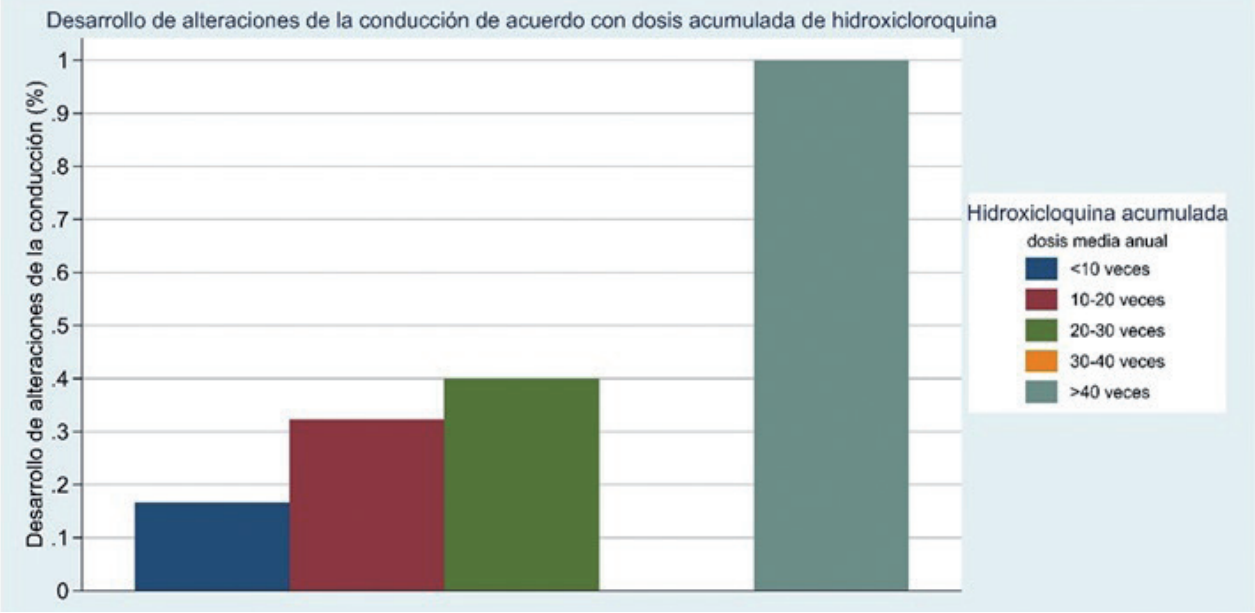
P262
Tabla 2

Variable	N	Hazard Ratio (HR)	IC (95%)	Valor de p
Edad al diagnóstico	323	1,066	1,05-1,09	< 0,001
Vasculitis	323	1,929	1,02-3,65	0,044
Hipertensión pulmonar	323	2,902	1,42-5,91	0,003
Úlceras cutáneas	323	4,521	1,97-10,38	< 0,001
ERC*	323	1,376	0,69-2,74	0,363
Hematocrito < 30%	323	2,105	1,14-3,88	0,017
Vitamina D < 20	323	0,862	0,44-1,68	0,664
Depresión	323	0,417	0,21-0,85	0,015
Infección grave	323	2,271	1,23-4,19	0,009
Antipalúdicos	323	0,474	0,25-0,9	0,023
SDI* = 0	323	1,341	0,39-4,67	0,644

Tabla P263
Resultados de regresiones logísticas univariables y multivariables que evalúan la asociación entre la hidroxicloroquina acumulada y el desarrollo de alteraciones de la conducción cardíaca

Variable	OR sin ajustar	IC95%		p	OR ajustado	IC95%		p
Hidroxicloroquina acumulada	1,07	1,02	1,12	0,01	1,10	1,02	1,19	0,01
Covariables								
Alteraciones previas de la conducción cardiaca	28,23	5,67	140,54	0,00	63,21	6,40	624,54	0,00
Enfermedad de la válvula cardíaca	4,71	1,66	13,37	0,00	7,15	1,31	38,91	0,02
Edad	1,06	1,02	1,10	0,00	1,07	1,00	1,14	0,04
Diabetes mellitus	3,79	1,26	11,41	0,02	3,44	0,59	20,11	0,17
Enfermedad cerebrovascular	2,95	1,02	8,50	0,05	0,10	0,01	1,03	0,05
Enfermedad renal crónica	6,65	1,77	24,98	0,05	4,88	0,65	36,91	0,13
Hipertensión pulmonar	6,40	0,56	73,58	0,14	3,84	0,13	114,96	0,44
Consumo de alcohol	6,40	0,56	73,58	0,14	10,59	0,58	194,87	0,11
Género	0,33	0,10	0,11	0,07				
Hipertensión	2,32	0,91	5,90	0,08				
Dislipemia	1,46	0,61	3,50	0,40				
Obesidad	1,85	0,41	8,32	0,42				
Fumador	1,67	0,69	4,02	0,26				
Enfermedad isquémica cardiaca	2,08	0,33	13,16	0,44				
Insuficiencia cardiaca	5,91	1,31	26,68	0,02				
Pericarditis	2,08	0,33	13,16	0,44				

IC: intervalo de confianza; OR: odds ratio.



P263 Figura. *Desarrollo de alteraciones de la conducción cardíaca según la dosis acumulada de hidroxicloroquina.*

Conclusiones: Según nuestro estudio, parece existir una asociación entre la cHCQ y el desarrollo de AC independientemente de otras variables evaluadas. Se requieren estudios longitudinales más amplios con un ECG protocolizado en visitas sucesivas para profundizar en esta asociación.

Bibliografía

1. Chatre C, Roubille F, Vernhet H, et al. Cardiac complications attributed to chloroquine and hydroxychloroquine: a systematic review of the literature. Drug Saf. 2018;41(10):919-31.
2. Costedoat-Chalumeau N, Hulot JS, Amoura Z, Leroux G, Lechat P, Funck-Brentano C, Piette JC. Heart conduction disorders related to antimalarials toxicity: an analysis of electrocardiograms in 85 patients treated with hydroxychloroquine for connective tissue diseases. Rheumatology (Oxford). 2007;46(5):808-10.
3. Godeau P, Guillevin L, Fechner J, et al. Disorders of conduction in lupus erythematosus. Frequency and incidence in a group of 112 patients (author's transl). Ann Med Interne (Paris). 1981;132:234-40.

P264. TERAPIA BIOLÓGICA EN NEUROSARCOIDOSIS. ESTUDIO DE 30 PACIENTES DE UNA SERIE DE 234 SARCOIDOSIS SISTÉMICAS DE UN HOSPITAL UNIVERSITARIO

A. Herrero Morant[1], D. Martínez-López[1], L. Sánchez-Bilbao[1], Í. González-Mazón[1], J.L. Martín-Varillas[2], R. Fernández-Ramón[1], C. Álvarez-Reguera[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 (NS) es una complicación grave de la sarcoidosis[1,2]. Esta enfermedad puede clasificarse según subtipos[1]. La información que existe sobre el tratamiento de esta enfermedad, en concreto la terapia biológica (TB), son escasos.
Objetivos: Evaluar la eficacia y seguridad de la TB en los subtipos de NS refractaria.
Métodos: Estudio de NS de una gran cohorte (n = 234) de todos los pacientes consecutivos diagnosticados con sarcoidosis en un único hospital universitario del 1 de enero de 1999 al 31 de diciembre de

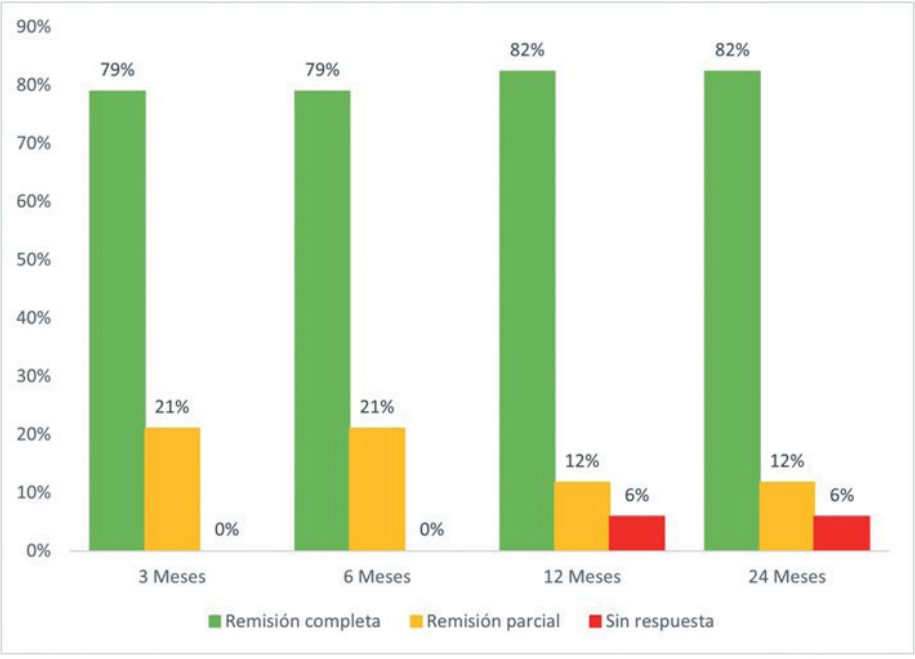
P264
Tratamiento de 30 pacientes con neurosarcoidosis

Subtipo de neurosarcoidosis	n (%)	Otras manifestaciones clínicas n (%)	Inmunosupresor convencional, N = 23 n (%)	Anti-TNF α monoclonal, N = 22 n (%)	Etarnecept, N = 1 n (%)	Tocilizumab, N = 1 n (%)	Secukinumab, N = 1 n (%)	Rituximab, N = 1 n (%)
Dolor de cabeza crónico*	13 (43,4)	P (n = 9, 69,2%) A (n = 9, 69,2%) C (n = 6, 46,2%) O (n = 4, 30,8%) D (n = 4, 30,8%)	MTX (n = 6, 26,1%) AZA (n = 1, 4,3%)	IFX (n = 1, 4,5%) ADA (n = 1, 4,5%) GLM (n = 1, 4,5%)	0 (0)	0	1 (4,5)	1 (4,5)
Neuropatía periférica	6 (20)	P (n = 5, 83,3%) A (n = 3, 50%) O (n = 3, 50%) C (n = 2, 33,3%)	MTX (n = 4, 17,4%) AZA (n = 2, 8,7%)	IFX (n = 3, 13,6%) ADA (n = 2, 9,1%) GLM (n = 1, 4,5%)	1 (4,5)	0	0	0
Neuropatía craneal	5 (16,7)	P (n = 4, 80%) O (n = 3, 60%) C (n = 1, 20%) A (n = 1, 20%) D (n = 1, 20%)	AZA (n = 4, 17,4%) MTX (n = 3, 13,1%)	IFX (n = 3, 13,6%) ADA (n = 1, 4,5%)	0	0	0	0
Anomalías de la médula espinal	3 (10)	P (n = 3, 100%) O (n = 1, 33,3%) C (n = 1, 33,3%) A (n = 1, 33,3%)	MTX (n = 1, 4,3%)	IFX (n = 1, 4,5%) MLG (n = 1, 4,8%)	0	0	0	0
Meningitis aséptica	3 (10)	P (n = 2, 66,7%) O (n = 1, 33,3%) C (n = 1, 33,3%) A (n = 1, 33,3%)	MTX (n = 2, 8,7%)	IFX (n = 2, 9,1%) ADA (n = 1, 4,.5%)	0	1 (4,5)	0	0
Total (n = 30)	30 (100)	P (n = 23, 76,7%) A (n = 15, 50%) O (n = 12, 40%) C (n = 11, 36,7%) D (n = 5, 16,7%)	MTX (n = 16, 69,6%) AZA (n = 7, 30,4%)	IFX (n = 10, 45,5%) ADA (n = 5, 22,7%) GLM (n = 3, 13,6%)	1 (4,5)	1 (4,5)	1 (4,5)	1 (4,5)

A: articular; ADA: adalimumab; AZA: azatioprina; C: cutáneo; D: digestivo; GLM: golimumab; IFX: infliximab; MTX: metotrexato; O: ocular; P: pulmonar. *Con hallazgos de MRI, LCR y/o EMG/NCS típicos de inflamación granulomatosa del sistema nervioso después de la exclusión rigurosa de otras causas y sin cumplir los criterios para otros subtipos de neurosarcoidosis.

2019. El diagnóstico de sarcoidosis fue establecido de acuerdo con los criterios ATS/ERS/WASOG (3). Se consideró eficacia a la respuesta completa o parcial y la no respuesta según la resolución del síndrome neurológico (signos y/o síntomas) tras el inicio de la TB.

Resultados: Se observó NS en 30 (19 mujeres/11 hombres) de 234 (12,8%) pacientes; edad media, 55,0 ± 15,8 años. Los subtipos estudiados fueron cefalea crónica (n = 13, 43,4%), neuropatía periférica (n = 6, 20%), neuropatía craneal (n = 5, 16,7%), anomalías de la médula espinal (n = 3, 10%) y meningitis aséptica (n = 3, 10%). Un total de 26 (86,7%) pacientes recibieron corticoides orales (CT) (dosis media máxima: 50 ± 19,2 mg/dL) y 7 (23,3%) CT IV. Además, se administraron inmunosupresores convencionales a 18 (60%) pacientes y TB a 12 (40%) pacientes. No se administró tratamiento a 4 (13,3%) pacientes. En la tabla se muestra el tratamiento utilizado según los subtipos de NS. Un total de 12 pacientes recibieron tratamiento con 22 TB. La TB más utilizada fue anti-TNFα monoclonales (n = 18, 81,8%), infliximab (IFX) (n = 10, 45,5%) y adalimumab (ADA) (n = 5, 22,7%). Después de 12 meses desde el inicio de la TB se observó respuesta completa, parcial o nula en 14 de 17 (82,4%), 2 (11,8%) y 1 paciente (5,9%), respectivamente (fig.). Se observó una reacción alérgica grave en un paciente que estuvo en tratamiento con IFX y posteriormente con ADA. No se observaron más eventos adversos graves.



P264 Figura. *Respuesta clínica neurológica a la terapia biológica.*

Conclusiones: La TB, especialmente el anti-TNFα monoclonal, parece ser eficaz y segura en la NS, independientemente del subtipo.

Bibliografía

1. Bradshaw M, et al. Neurol Neuroimmunol Neuroinflamm. 2021; 8:e1084.
2. Kidd DP. Practical Neurol. 2020;20:199-212.
3. Declaración sobre la sarcoidosis. Am J Respir Crit Care Med. 1999;160(2):736-55.

P265. AUTOIMMUNE DISEASES ASSOCIATED WITH LARGE GRANULAR LYMPHOCYTE LEUKEMIA: CONSIDERATIONS REGARDING A COHORT OF 62 PATIENTS

N. Viveros Pérez[1], S. Holgado[1], I. Hernández-Rodríguez[1], M. Canelo-Vilaseca[2], L. Mateo[1], M. Aparicio[1], A. Riveros[1], M. Martínez-Morillo[1], L. Gifre[1], C. Sangüesa[1], Á Prior-Español[1], I Casafont-Solé[1], A. Nack[1], M. Aparicio-Rovira[1], I. Peralta[1] yA. Olivé[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol. Badalona. [2]Servicio de Hematología. ICO-Hospital Universitari Germans Trias i Pujol. Badalona.

Introduction: Large granular lymphocyte leukemia (LGL) is a clonal disorder of T-cells and natural killer cells (NK). It accounts for approximately 2-5% of chronic lymphoproliferative disorders. In most cases this condition follows an indolent course not requiring specific treatment and not impacting survival. LGL is characterized by an expanded T or NK-cell clonal component with a suggestive cytology and immunophenotype. Furthermore LGL shows an association with autoimmune diseases, in particular with rheumatoid arthritis (RA), with a reported incidence of 10-30% of cases. It is not uncommon for LGL to mimic Felty's syndrome, being both causes of splenomegaly and neutropenia.

Objectives: The aim of this work is to review the autoimmune conditions associated with LLG cases diagnosed in our center. We focused on RA and other autoimmune diseases. Patients and methods: We retrospectively collected 62 confirmed cases of LLG in Germans Trias i Pujol Hospital between 2007 and 2021. As inclusion criteria we selected patients presenting compatible cytology, immunophenotype and a clonal T-Cell Receptor (TCR). We then revised clinical histories reporting autoimmune diseases.

Results: 62 patients; 41 males (34%); median age at diagnosis 65 years. We observed 14 cases of autoimmune diseases (22.5%) (Table 1), comprising 3 double seropositive RA, 2 Primary Sjögren syndrome, 1 drug induced lupus systemic erythematosus (also presenting RA), 1 Antisynthetase syndrome (also presenting Sjögren) and 1 ankylosing spondylitis (AS). In 4 of the 6 aforementioned cases, the autoimmune disease preceded LGL with a median of 6.5 years. We summarize in table 2 the disease course of these cases. The first line treatment for LGL is immunosuppressive oral agents, namely methotrexate, cyclophosphamide or cyclosporin A. Notwithstanding only a small fraction of LGL patients will end up receiving specific treatment. The most common indication for treatment is neutropenia, which can be treated also with filgrastim (G-CSF). We describe two cases of G-CSF use to treat neutropenia. One case required specific treatment with cyclophosphamide due to the associated splenomegaly. As immunosuppressive therapy is the mainstay for both rheumatologic conditions and LGL, it is interesting to evaluate the improvement in neutrocyte count after administration of conventional or biologic disease-modifying anti-rheumatic drugs (DMARDs). In particular we describe one case of tofacitinib use (a JAK 3 inhibitor), which shows relation with LGL pathophysiology as Jak/Stat3 pathway has been shown to be one of the main stimulatory signals whose activation leads to disease. We also describe one case of rituximab use, which has been described in patients with both rheumatoid arthritis and LGL with apparent responses.

Table 1. Autoimmune diseases in the cohort, nº of cases

Rheumatoid arthritis	3 (4.8%)
Immune thrombocytopenia	3 (4.8%)
Hypothyroidism	3 (4.8%)
Primary Sjögren syndrome	2 (3.2%)
Pernicious anemia	2 (3.2%)
Drug induced lupus systemic erythematosus (LES)	1 (1.6%)
Cutaneous LES	1 (1.6%)
Ankylosing spondylitis (AS)	1 (1.6%)
Autoimmune hemolytic anemia	1 (1.6%)
Ulcerative colitis	1 (1.6%)
Antisynthetase syndrome	1 (1.6%)

Tabla P265

Table 2. Disease course of cases

	Diagnosis and age at diagnosis (years)	Immunologic markers	Relevant previous clinical history	Age at diagnosis of LGL	Treatment received for autoimmune disease	Treatment received for LGL	Complications
1	RA 38	FR 354 ACPA 212 ANA 1/640	Autoimmune thrombocytopenia resistant to corticosteroids requiring splenectomy	58	Prednisone, Methotrexate, Adalimumab, Etanercept, Tofacitinib, Rituximab	None	Leucopenia – Community adquired pneumonia – Pulmonary tromboembolism associated with protein S deficit and antiphospholipid syndrome – Cryptogenic organizing pneumonia (COP) – Drug induced LES
2	RA 36	ACPA > 200 U/mL FR 343 U/mL ANA 1/320 homogeneous	NONE	44	Prednisone, Leflunomide, Methotrexate, Hidroxicloroquine, Etanercept, Tofacitinib, Rituximab	Filgrastim (G-CSF)	– Neutropenia – Infective elbow bursiti – Suppurative hidradenitis
3	RA 57	ACPA 354 U/mL FR 199 U/mL ANA 1/640 homogeneous	one	61	Metilprednisolone, Methotrexate, hidroxicloroquine, Leflunomide, Salazopirine, Etanercept, Adalimumab, Sarilumab	None	– Neutropenia
4	Sjögren syndrome 64	ANA 1/2560 fine granular Anti-Ro 60 Anti-La	None	57	none	NONE	NONE
5	Sjögren syndrome 69	ANA 1/320 nucleolar Anti-Ro52 Anti-Jo	Neutropenia and thrombocitopenia	82	none	filgrastim (G-CSF) Ciclopospha mide	– Splenomegaly – Anti-synthetase síndrome
6	AS 80	None	None	62	NSAID	None	None

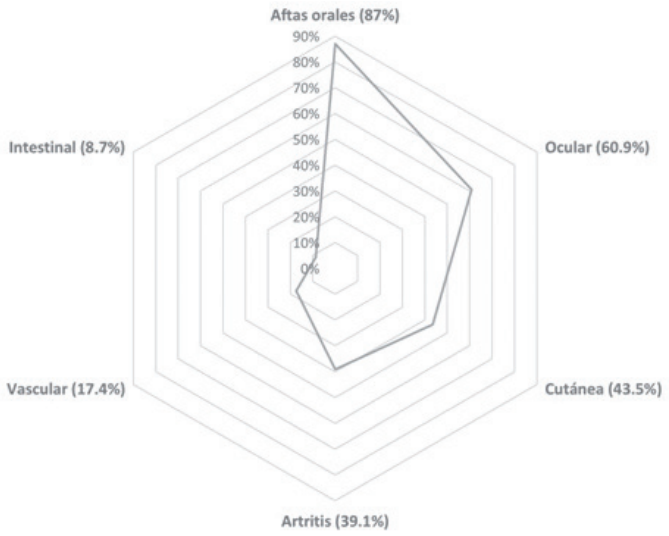
Conclusions: LGL is associated with autoimmune diseases as already reported in the literature. Among them the most common was RA, however we observed a lower incidence (4.8%) with respect to the one reported (10-30%). Biological DMARDs might be useful to treat LGL or its associated symptoms. However, further research is required.

P266. PREVALENCIA, CLÚSTERS CLÍNICOS FENOTÍPICOS Y TRATAMIENTO DE LA ENFERMEDAD DE NEUROBEHÇET. ESTUDIO EN EL NORTE DE ESPAÑA

A. Herrero Morant[1], C. Álvarez-Reguera[1], L. Sánchez-Bilbao[1], D. Martínez-López[1], G. Suárez-Amorín[2], 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. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. [2]Oftalmología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. [3]Reumatología. Hospital de Laredo.

Introducción: La enfermedad de Behçet (EB) puede presentarse con diferentes fenotipos clínicos. La afectación ocular y el neurobehçet (NBD) son complicaciones graves[1,2]. La información existente sobre la epidemiología, fenotipo clínico y tratamiento son escasos y controvertidos.
Objetivos: En una amplia serie no seleccionada unicéntrica de EB, nuestros objetivos fueron evaluar: a) la prevalencia de NBD, b) asociaciones con otros clústeres clínicos y c) tratamiento.
Métodos: Estudio transversal de los 120 pacientes diagnosticados de EB en el norte de España, entre el 1 de enero de 1999 al 31 de diciembre de 2019. Finalmente, se incluyeron en este estudio 96 pacientes según los Criterios Internacionales para la Enfermedad de Behçet (ICBD) (3). El NBD fue diagnosticado de acuerdo con los Criterios de la Recomendación de Consenso Internacional (ICR)[1].
Resultados: El NBD se diagnosticó en 23 de 96 (24%) pacientes (15 mujeres/8 hombres) (edad media: 44 ± 13,9 años). Se clasificó como parenquimatoso (n = 10, 43,5%), no parenquimatoso (n = 10, 43,5%) y mixto (n = 3, 13%). El HLAB51 fue positivo en 5 de 13 (38,4%) pacientes testados. Los clústeres de asociaciones clínicas fueron aftas orales (n = 20, 87%); afectación ocular (n = 14, 60,9%), cutánea (n = 10, 43,5%), articular (n = 9, 39,1%), vascular (n = 4, 17,4%) e intestinal (n = 1, 8,7%) (fig.). Los tratamientos utilizados fueron corticoides orales (n = 16; 69,6%; dosis media máxima 42 ± 12,5 mg/día, inmunosupresores convencionales (n = 13, 56,5%) y terapia biológica (TB) (n = 7, 30,4%). La TB fue utilizada en pacientes que eran refractarios a los inmunosupresores convencionales. Los anti-TNFα monoclonales se utilizaron como primera opción en todos los pacientes que recibieron TB. En 3 de 7 (42,7%) pacientes la TB fue sustituido por ineficacia. La TABLA muestra los principales subtipos clínicos de NBD y su tratamiento. Se logró remisión completa en 18 de 23 casos (78,2%) y respuesta parcial en 2 de 23 casos (8,7%). No se observaron efectos adversos graves.
Conclusiones: Se observó NBD en el 24% de los pacientes con EB. Los clústeres clínicos de NBD más frecuentes fueron aftas orales y afectación ocular. Todos los pacientes tratados con inmunosupresores convencionales o TB alcanzaron remisión clínica.



Clústeres clínicos fenotípicos de neurobehçet.

Bibliografía

1. Karadag O, Bolek EC. Management of Behçet's syndrome. Rheumatology 2020;59(Suppl_3):iii108-17.
2. Kalra S, et al. Diagnóstico y manejo de la enfermedad de Neuro-Behçet: recomendaciones de consenso internacional. J Neurol. 2014;261(9):1662-76.
3. Equipo Internacional para la Revisión de los Criterios Internacionales para la Enfermedad de Behçet (ITR-ICBD). J Eur Acad Dermatol Venereol. 2014;28(3):338-47.

P267. CUANTIFICACIÓN Y DISTRIBUCIÓN DE LA ACTIVIDAD INFLAMATORIA VASCULAR EN PACIENTES CON ARTERITIS DE CÉLULAS GIGANTES EXTRACRANEAL. ESTUDIO TRANSVERSAL ANALÍTICO

H. Codes-Méndez[1], H.S. Park[1], P. Moya-Alvarado[1,2,3], A. Fernández[4], M. López[5], B. Magallares[1], A. Barros-Membrilla[2,6], J.F. Dilme[2,7], I. Castellvi[1,3], D. Lobo-Prat[1], L. Sainz[1] y H. Corominas[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. [2]Unidad Funcional de Patología de la Aorta (UPA). Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. [3]Unidad Funcional de Enfermedades Autoinmunes Sistémicas (UFMAS). Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. [4]Servicio de Medicina Nuclear. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. [5]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Navarra. Pamplona [6]Servicio de Cardiología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. [7]Servicio de Angiología. Cirugía Vascular y Endovascular. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona.

Tabla P266
Principales características clínicas y tratamiento de 23 pacientes con neurobehçet

	n (%)	Dosis media máxima de prednisona oral, (DE) mg/día	Inmunosupresores convencionales, n (%)	Anti-TNFα monoclonal, n (%)	Tocilizumab, n (%)	Anakinra, n (%)
Fenotipo parenquimatoso	10 (43,5)	51,7 ± 19,3	6 (46,2)	4 (57,1)	0	0
Hemiparesia	5 (50)	52,5 ± 7,5	2 (50)	3 (75)		
Neuropatía óptica	3 (30)	52,3 ± 26,3	2 (66,7)	0		
Encefalopatía	1 (10)	45	1 (16,7)	0		
Oftalmoparesia	1 (10)	0	1 (16,7)	1 (25)		
Fenotipo no parenquimatoso	10 (43,5)	42 ± 12,5	5 (38,5)	2 (28,6)	0	0
Meningitis aséptica	10 (43,5)	42 ± 12,5	5 (38,5)	2 (28,6)		
Ambos fenotipos	3 (13)	45 ± 15	2 (15,4)	1 (14,3)	1 (14,3)	1 (14,3)
Meningitis aséptica y oftalmoparesia	1 (33,4)	60	0	0	0	0
Meningitis aséptica y otras afectaciones de nervios craneales	1 (33,4)	0	1 (50)	0	0	0
Encefalopatía e hipertensión intracraneal	1 (33,4)	30	1 (50)	1 (100)	1 (100)	1 (100)

Introducción: La arteritis de células gigantes (ACG) es una vasculitis que afecta a vasos de mediano y gran calibre. La tomografía por emisión de positrones combinada con tomografía computarizada (PET-TC) ha demostrado ser una técnica útil para evaluar de forma no invasiva la afectación vascular extracraneal en la ACG. Recientemente se ha sugerido que la inflamación vascular en los pacientes con ACG extracraneal puede ser un factor pronóstico para desarrollar otras complicaciones como son los aneurismas aórticos. Detectar la inflamación de forma precoz y estratificar el riesgo según el diámetro del segmento vascular afectado es crítico para determinar el pronóstico de estos pacientes.
Objetivos: Comparar el diámetro de los diferentes segmentos y ramificaciones de la aorta en pacientes con arteritis de células gigantes con el diámetro de una población sana europea de referencia. Describir las características clínicas y la cuantificación de la actividad metabólica (TBRcava, SUV) de los diferentes segmentos de la aorta según subgrupos de pacientes.
Métodos: Son elegibles los pacientes diagnosticados de ACG en la consulta monográfica de vasculitis que forma parte de un comité experto multidisciplinar de patologías aórticas de un hospital terciario de referencia. Se incluyen de forma aleatoria 22 pacientes diagnosticados entre los años 2011-2021 que tienen un PET-TC realizado al inicio del proceso diagnóstico antes de recibir tratamiento. Se han excluido otras causas de aortitis para la inclusión. Se recogen variables demográficas, clínicas, analíticas, radiológicas y relacionadas con la actividad metabólica. Las imágenes del PET-TC son evaluadas por un médico especialista en Medicina Nuclear con demostrada experiencia en esta área. Se utiliza la prueba de U Mann-Whitney para dos muestras independientes. Se considera $p < 0,05$ como significativa.

Tabla 1. Características descriptivas de la muestra

Variables descriptivas		Media/proporción ± DE
Sexo	Hombre	34,21% (± 7,79)
	Mujer	65,78% (± 7,79)
Edad (años)		71,59 (± 14,84)
Etnia	Caucásica	100%
Tabaquismo	Fumador	15,78% (± 5,99)
	No fumador	55,26% (± 8,17)
	Exfumador	28,94% (± 7,45)
Tipo de ACG	Craneal	10,52% (± 5,04)
	Extracraneal	42,10% (± 8,11)
	Mixta	47,36% (± 8,20)
Tiempo (meses)		6,13 (± 15,37)
Síndrome constitucional	Sí	21,05% (± 6,70)
	No	78,94% (± 6,70)
Fiebre de origen desconocido	Sí	34,21% (± 7,79)
	No	65,78% (± 7,79)
Polimialgia reumática	Sí	39,47% (± 8,03)
	No	60,52% (± 8,03)
Anemia	Sí	47,36% (± 8,20)
	No	52,63% (± 8,20)
Cefalea	Sí	52,63% (± 8,20)
	No	47,36% (± 8,20)
Hiperalgia cutánea	Sí	21,05% (± 6,70)
	No	78,94% (± 6,70)
Afectación ocular	Sí	26,31% (± 7,23)
	No	73,68% (± 7,23)
Claudicación mandibular	Sí	26,31% (± 7,23)
	No	73,68% (± 7,23)
Resultado biopsia temporal	Positivo	56,52% (± 10,56)
	Negativo	34,78% (± 10,15)
	Indeterminado	8,69% (± 6,00)

Tiempo: tiempo desde inicio síntomas hasta PET-TC.

Resultados: Los detalles de las características demográficas y clínicas de la muestra están descritos en la tabla 1. Los pacientes de nuestra cohorte presentan una media de 7,2 (± 6,57) y mediana de 8,5 segmentos vasculares con actividad inflamatoria. Los detalles de la prevalencia de inflamación en cada segmento vascular afectado y la media de actividad metabólica en SUV (*standarized uptake value)* y TBRcava (*target-to-backround-ratio*) se muestran en la tabla 2. El diámetro de la aorta se mide en 5 segmentos (raíz, aorta ascendente, aorta descendente, suprarrenal e infrarrenal) según la estandarización para técnicas de imagen en patología de aorta. Se compara el diámetro de la aorta en nuestra cohorte con los valores de referencia de una población sana (tabla 3) siendo significativo para raíz ($p = 0,0002$), aorta ascendente ($p = 0,038$) y descendente ($p = 0,0002$).

Tabla 2. Descripción de los hallazgos por PET-TC de inflamación vascular por segmentos

Segmento	Proporción	SUV (media ± DE)	TBRcava (media ± DE)
Raíz aórtica	56,52%	3,17 (± 0,94)	1,64 (± 0,60)
Aorta ascendente	56,52%	2,96 (± 0,74)	1,53 (± 0,48)
Arco aórtico	60,86%	2,95 (± 0,82)	1,53 (± 0,52)
Aorta descendente	65,21%	2,96 (± 0,72)	1,54 (± 0,48)
Aorta suprarrenal	56,52%	3,25 (± 0,95)	1,69 (± 0,65)
Aorta infrarrenal	65,21%	2,95 (± 0,58)	1,48 (± 0,46)
Tronco braquiocefálico	47,82%	2,70 (± 0,72)	1,39 (± 0,44)
Subclavia derecha	39,13%	2,97 (± 1,22)	1,57 (± 0,81)
Carótida común derecha	30,43%	2,49 (± 0,65)	1,29 (± 0,43)
Subclavia izquierda	39,13%	2,71 (± 1,41)	1,45 (± 0,95)
Carótida común izquierda	21,73%	2,38 (± 0,72)	1,23 (± 0,44)
Ilíaca común derecha	40,90%	2,64 (± 0,59)	1,33 (± 0,41)
Ilíaca común izquierda	36,36%	2,52 (± 0,74)	1,28 (± 0,47)
Femoral derecha	34,78%	2,48 (± 0,78)	1,26 (± 0,37)
Femoral izquierda	39,13%	2,23 (± 0,57)	1,11 (± 0,27)
Poplítea derecha	25,00%	2,34 (± 0,69)	0,50 (± 0,25)
Poplitea izquierda	27,27%	2,32 (± 0,87)	0,82 (± 0,42)

Tabla 3. Diámetros de la aorta por segmentos en pacientes con ACG y comparación con población sana

Segmento	Diámetro (mm)	Valor p
Raíz aórtica	41,86 (± 8,41)	0,0002
Aorta ascendente	36,26 (± 6,07)	0,0382
Arco aórtico	28,86 (± 3,70)	–
Aorta descendente	30,04 (± 5,37)	0,0002
Aorta suprarrenal	24,69 (± 5,53)	0,2582
Aorta infrarrenal	21,30 (± 7,26)	0,8066

p: significación estadística en comparación con población sana.

Conclusiones: La mayoría de pacientes incluidos en el estudio presenta afectación vascular aórtica. Los pacientes con ACG y fenotipo extracraneal presentan una afectación multisegmentaria con una media de 7 segmentos vasculares afectados y siendo más frecuente la inflamación de la aorta descendente e infrarrenal. Observamos diferencias estadísticamente significativas en el diámetro de la raíz aórtica, aorta ascendente y descendente entre pacientes con ACG extracraneal en el debut de la patología y población sana. Son necesarios estudios con mayor tamaño muestral para confirmar nuestros resultados.

P268. ESTRATIFICACIÓN DE PACIENTES DE LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO EN BASE A PATRONES MOLECULARES DE MODELOS DE RATÓN

M. Rivas Torrubia[1], M. Morell[1], Z. Makowska[2], J. Kageyama[2], A. Buttgereit[2], A. De Groof[3], B. Lauwerys[3], R. Lesche[2], F. McDonald[2], G. Barturen[1], M.E. Alarcón Riquelme[1,4]

[1]Department of Medical Genomics. Center for Genomics and Oncological Research (GENYO). [2]Pharmaceuticals Division. Bayer Pharma Aktiengesellschaft. Berlin (Alemania). [3]Pôle de Pathologies Rhumatismales Inflammatoires et Systémiques. Institut de Recherche Expérimentale et Clinique. Université Catholique de Louvain. Brussels (Bélgica). [4]Unit for Chronic Inflammatory Diseases. Institute for Environmental Medicine. Karolinska Institutet. Stockholm (Suecia).

El lupus eritematoso sistémico (LES) es una enfermedad autoinmune, crónica y multisistémica que afecta principalmente a muje-

res, y presenta una elevada morbimortalidad. Además, presenta una gran complejidad y heterogeneidad tanto a nivel clínico como molecular. El LES es causado por una respuesta inmune exacerbada, caracterizada por la pérdida de tolerancia a lo propio, a la que contribuyen tanto el sistema inmune innato como el adaptativo. Esta pérdida de tolerancia puede desencadenarse por diferentes factores, tanto genéticos, como ambientales u hormonales, considerándose por lo tanto una enfermedad multifactorial. Su estudio mediante modelos de ratón ha permitido un gran avance en el conocimiento de su patogénesis, de los mecanismos moleculares que influyen en su progresión, y en las dianas moleculares para su tratamiento. Sin embargo, dada la heterogeneidad del LES y de sus modelos animales, proponemos que diferentes modelos de ratón pueden mimetizar mecanismos moleculares específicos de subgrupos de pacientes con LES. Por lo tanto, el objetivo de este trabajo es caracterizar y comparar a nivel molecular diferentes modelos de ratón de LES que desarrollan la enfermedad de forma espontánea, y compararlos con pacientes humanos. La información resultante de este estudio nos permitiría diseñar, *a priori*, experimentos en modelos animales orientados a subgrupos de LES, y por lo tanto con resultados que puedan ser extrapolados al LES en humanos de una manera más eficiente. En el estudio se analizaron 5 modelos murinos (*MRL/lpr, NZB/W, Sle123, BXSB.Yaa* y *TL7.Tg*) a lo largo de 4 puntos de tiempo, incluyendo sus respectivos controles genéticos. Para cada individuo del estudio se analizó el transcriptoma (RNA-Seq) y las proporciones celulares (citometría de flujo) del bazo, así como numerosas citoquinas y autoanticuerpos en el suero de los mismos individuos. Además, la caracterización molecular de los modelos de ratón se comparó con la cohorte de pacientes de LES del proyecto PRECISESADS. El análisis en los modelos de ratón mostró genes específicos que se desregulan de manera temprana o tardía acorde con el desarrollo temprano o tardío del fenotipo de cada modelo, dándonos información muy relevante a la hora de seleccionar los tiempos en los que realizar futuros estudios dependiendo de las vías moleculares que se quiera estudiar. Además, se identificaron rutas moleculares específicas y compartidas que se desregulan a lo largo del desarrollo del fenotipo de estos modelos. Por último, a partir de estos resultados, se estudió la similitud de estas vías moleculares con las pacientes de LES, observando que diferentes modelos animales en diferentes estadios presentan mayores similitudes funcionales con algunos subgrupos de pacientes de LES que con otros.

P269. DIFERENCIAS EN LOS NIVELES DE INMUNOGLOBULINAS ENTRE PACIENTES CON VASCULITIS ASOCIADAS A ANCA Y CON ARTRITIS REUMATOIDE TRATADOS CON RITUXIMAB

M. Sanz Jardón, C.M. Oñoro López, M.G. Bonilla Hernán, D. Peiteado López, A. Noblejas Mozo, M. Novella Navarro, Á. Robles Marhuenda, D. Benavent Núñez, Ch. Plasencia Rodríguez, L. Nuño Nuño, I. Monjo Henry, A. Villalba Yllán, J.J. Ríos Blanco y A. Balsa Criado

CSUR Enfermedades Autoinmunes. Hospital Universitario La Paz. Madrid.

Introducción: El rituximab (RTX) es un anticuerpo monoclonal quimérico antiCD20 utilizado en diferentes enfermedades autoinmunes. Uno de sus efectos adversos (EA) es la hipogammaglobulinemia IgG (hipo-IgG), que se ha observado especialmente en pacientes con vasculitis asociadas a ANCA (VAA) y en menor frecuencia en otras patologías como la artritis reumatoide (AR).
Objetivos: Estudiar si existen diferencias en las características basales de pacientes con VAA y AR que hacen o no hipo-IgG durante el tratamiento con RTX y si existen factores de riesgo que ayuden a predecir el desarrollo de hipo-IgG.
Métodos: Estudio retrospectivo de pacientes con AR y VAA tratados con RTX, de los que se disponía de niveles de inmunoglobulinas (Igs) previos al tratamiento y después de cada ciclo. Se analizaron variables demográficas, clínicas y analíticas y las características de ambos grupos (AR y VAA) se compararon mediante t de Student y U Mann-Whitney para las variables continuas y chi-cuadrado para las categóricas. Estudiamos la asociación entre hipo-IgG y las características de la población, tanto total como en función del diagnóstico, con modelos de regresión logística binomial univariante.

Tabla P269
Características de los pacientes tratados con rituximab, según su enfermedad de base

	Total (n = 95)	Artritis reumatoide (n = 76)	Vasculitis (n = 19)	p
Características generales				
Sexo femenino n/N (%)	70/95 (73,7)	60/76 (78,9)	10/19 (52,6)	0,02
Edad al inicio del tratamiento (m ± DE)	58 ± 12	43 ± 12	62 ± 13	< 0,01
Comorbilidades				
FRCV n/N (%)	55/95 (57,9)	41/76 (53,9)	14/19 (73,7)	0,15
Neoplasia n/N (%)	14/95 (14,7)	10/76 (13,2)	4/19 (21,1)	0,41
Cardiopatía n/N (%)	13/95 (13,7)	8/76 (10,5)	5/19 (26,3)	0,82
Neumopatía n/N (%)	28/95 (29,5)	21/76 (27,6)	7/19 (36,8)	0,47
Hepatopatía n/N (%)	5/95 (5,3)	5/76 (6,6)	0/19 (0)	0,24
Filtrado glomerular < 60 n/N (%)	7/95 (7,4)	3/76 (3,9)	4/19 (21,1)	0,01
Tratamientos				
DA de GC el año previo al tto (m ± DE)	2918 ± 3102	2227 ± 1898	4647 ± 4620	0,04
CFM n/N (%)	6/95 (6,3)	0/76 (0)	6/19 (31,6)	< 0,01
Biológicos previos n/N (%)	26/95 (27,4)	25/76 (32,9)	1/19 (5,3)	0,02
DA RTX (m ± DE)	8.897 ± 8.251	10.054 ± 8.789	4.699 ± 3.674	< 0,01
Niveles de Igs				
Hipo-IgG n/N (%)	34/95 (35,8)	19/76 (25)	15/19 (78,9)	< 0,01
Hipo-IgG basal n/N (%)	13/95 (13,7)	5/76 (26,3)	8/19 (42,1)	< 0,01
Hipo-IgG < 500 n/N (%)	6/95 (6,3)	0/76 (0)	6/19 (31,6)	< 0,01
Tiempo en meses hasta Hipo-IgG (m ± DE)	25 ± 33	43 ± 33	4 ± 4	< 0,01
Hipo-IgG persistente n/N (%)	23/95 (24,2)	11/76 (14,5)	12/19 (63,2)	< 0,01
Hipo-IgA n/N (%)	1/95 (1,1)	0/76 (0)	1/19 (5,3)	0,04
Hipo-IgM basal n/N (%)	27/95 (28,4)	17/76 (22,4)	10/19 (52,6)	< 0,01
Infecciones				
Infección n/N (%)	58/95 (61,1)	44/76 (57,9)	14/19 (73,7)	0,20
Infección grave n/N (%)	19/95 (20)	12/76 (15,8)	7/19 (36,8)	0,04
Tiempo en meses desde RTX hasta infección (m ± DE)	44 ± 43	63 ± 44	44 ± 43	< 0,01

FRCV: factores de riesgo cardiovascular; RTX: rituximab; DA: dosis acumulada; GC: glucocorticoides.

Resultados: Incluimos 95 pacientes, 19 (20%) diagnosticados de VAA y 76 (80%) de AR. Las características de la muestra se recogen en la tabla. Se obtuvieron diferencias en la proporción de pacientes con hipo-IGG en relación al diagnóstico; de los 34 pacientes (35,8%) que desarrollaron hipo-IgG, 19 eran AR (25%) y 15 VAA (78,9%) (p < 0,01). En la población global, los pacientes con hipo-IgG eran mayores al inicio del RTX (69 ± 10 *vs.* 62 ± 13 años p < 0,01) y tenían niveles menores de IgG basales (933 ± 346 *vs.* 1.203 ± 297 mg/dl p < 0,01), así como de IgA (259 ± 106 *vs.* 320 ± 151 mg/dl p 0,02) e IgM (94 ± 60 *vs.* 158 ± 86 mg/dl p < 0,01). Las infecciones graves, considerando aquellas que requirieron ingreso hospitalario, fueron más frecuentes en el grupo con hipo-IgG (38,7 *vs.* 11,5% p < 0,01). En el sub-análisis de pacientes con AR, el desarrollo de hipo-IgG fue más frecuente en los pacientes con mayor edad (62 ± 10 *vs.* 55 ± 13 años p 0,01) y niveles basales más bajos de IgG (871 ± 167 *vs.* 1.197 ± 301 mg/dl p < 0,01) e IgM (114 ± 69 *vs.* 163 ± 86 mg/dl p0,03) al inicio del tratamiento. Las características que se asociaron con mayor riesgo de desarrollar hipo-IgG con RTX fueron la mayor edad al inicio del tratamiento (OR 1,05; IC95% 1,009-1,12) y niveles basales más bajos de IgM (OR 3,87; IC95% 1,22-12,32). En el grupo de VAA también se observó mayor frecuencia de bajos niveles de IgG (53,3 *vs.* 0% p 0,05) y de IgM (93,3 *vs.* 25% p 0,01) al inicio del tratamiento en los pacientes que desarrollaron hipo-IgG.
Conclusiones: El desarrollo de hipo-IgG secundario al tratamiento con RTX es más frecuente en pacientes con VAA que en pacientes con AR. En el grupo de AR, una mayor edad al inicio del tratamiento con RTX y niveles más bajos de inmunoglobulina IgM previos al RTX son los factores con mayor asociación al riesgo de desarrollar hipo-IgG. Este perfil de paciente puede requerir una vigilancia más estrecha puesto que el desarrollo de hipo-IgG se asocia a un mayor riesgo de infecciones graves. Es necesario realizar estudios con mayor tamaño muestral para confirmar nuestros resultados.

P270. UTILIDAD DEL ESTUDIO GENÉTICO EN LA PRÁCTICA CLÍNICA DE LOS SÍNDROMES AUTOINFLAMATORIOS DE CARÁCTER MONOGÉNICO: DEL DIAGNÓSTICO A LA APLICACIÓN DE LA MEDICINA DE PRECISIÓN

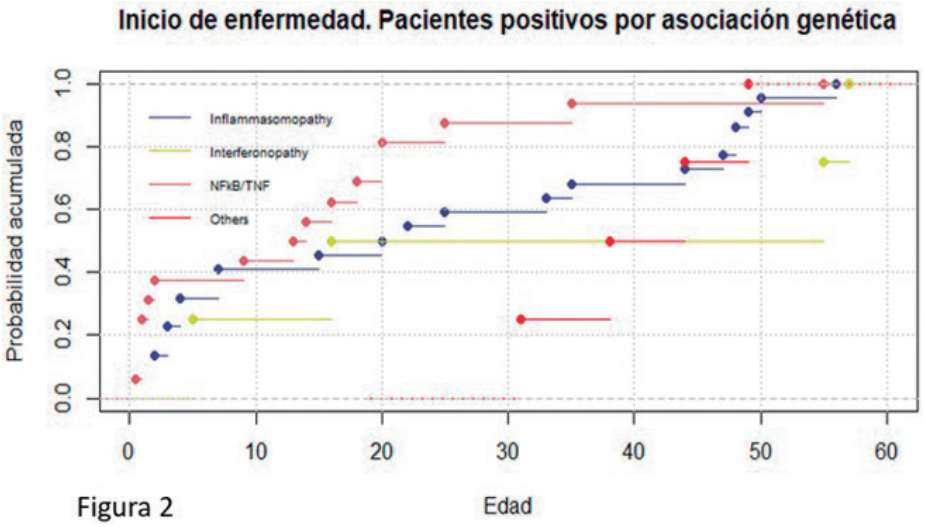
J.M. García-Aznar Navajas[1], N. Palmou[2], N. Paz Gandiaga[3] y M.Á. González-Gay[2]

[1]Healthincode. [2]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. [3]Servicio de Genética. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.

Introducción: Las formas monogénicas de enfermedad autoinflamatoria suponen al menos el 10% de los casos con sospecha de síndrome autoinflamatorio. Las inflamasomopatías corresponden a un grupo de trastornos de la inmunidad intrínseca e innata que comparten en común una desregulación en el complejo de inflamasoma, generando sobreproducción de IL-1β e IL-18. Se han descrito diferentes clases de inflamasomas en los que se han identificado defectos genéticos en sus componentes proteicos resultando en el desarrollo de inflamasomopatía asociadas a pirina (*MEFV*), criopirina (*NLRP3*), *NLRP1, NLRC4, PSTPIP1, WDR1, LPIN2, IL1RN e IL36RN*. Otro grupo son las interferonopatías, que incluyen tres tipos dependiendo de la clase de interferón implicada en la desregulación: IFNα, IFNβ, IFNγ, IFNλ. Los genes implicados incluyen *JAK1/2, TYK2*, genes asociados a degradación de ácidos nucleicos como *TREX1, IFIH1, DNASE1/2/L3* y genes del proteasoma (*POMP, PSMA3, PSMB8*/9/10, *PSMG2*), entre otros. Los genes asociados a desregulación de la ruta NF-kB/TNF (NF-kBopatías) también resultan en un conjunto de trastornos autoinflamatorios caracterizados por activación aberrante de NF-kB (NFkbopatías) incluyendo *TNFAIP3, TNFRSF1A, OTULIN*, genes del complejo *LUBAC, NOD2, ADA2, o RIPK1* entre otros. Adicionalmente existen otros factores genéticos no incluidos en ninguna de las categorías anteriores que pueden afectar tanto a genes relacionados con la inmunidad intrínseca como adaptativa con componente autoinflamatorio (*COPA, PLCG2, LRBA, C2*). Definir e identificar el espectro fenotípico asociado a cada una de estas enfermedades supone un reto para la práctica clínica. Las manifestaciones clínicas, aunque heterogéneas, pueden presentar características clínicas, bioquímicas o moleculares que permitan definir criterios para la categorización de la enfermedad autoinflamatoria (fig. 1).
Métodos: *99* pacientes con sospecha de enfermedades autoinflamatorias fueron incluidos en la cohorte. Los pacientes fueron analizados con un panel de interpretación que contenía más de 270 genes asociados a desregulación del sistema inmune. Los sujetos fueron categorizados en cinco grupos atendiendo al resultado genético: inflamasomopatías, interferonopatías, alteración NFkB/TNF, negativos a la genética y otras patologías. El fenotipo de los pacientes fue agrupado en 8 categorías.
Resultados: Los resultados del estudio revelaron que un 48% de los estudios realizados con sospecha de enfermedad autoinflamatoria presentaban hallazgos genéticos relevantes. Las variantes genéticas identificadas se distribuyeron en los siguientes genes de mayor a

Figura 1: Representación gráfica de la proporción de cada una de las manifestaciones agrupadas en 8 grupos por cada enfermedad autoinflamatoria (de dentro a fuera: Interferonopatias, Inflamasomoatías, NF-kB/TNF, genética-negativa, otros).

P270 Figura 1



P270 Figura 2

P270 Figura 3

menos frecuencia: *MEFV (21%), NOD2 (9%), PSTPIP1 (9%), NLRP12 (9%), TNFRSF1A (6%), TNFAIP3 (6%), NLRC4 (4%), JAK1 (4%), NLRP3 (4%), TNFRSF1A (2%), ADA2 (2%), OTULIN (2%), TNFRSF11A (2%), BANK1 (2%), C2 (2%), PLCG2 (2%), PSMB8 (2%), LRBA (2%), NLRP1 (2%), POMP (2%), RNF31 (2%).* Un 23% contenía genes asociados a inflamasomopatías, un 4% interferonopatías, un 16% NF-kbopatías y un 3% genes de otras rutas metabólicas. La edad media de inicio de la enfermedad fue menor en el grupo de pacientes con NF-kbopatías y en conjunto fue menor en todas las categorías comparada con los estudios que no tuvieron variantes genéticas relevantes (fig. *2*). Entre los pacientes enfermedad autoinflamatoria genética, las manifestaciones febriles y gastrointestinales fueron más frecuentes en el grupo de edad de 0-11 años, mientras que el *rash* y manifestaciones articulares aparecían con mayor frecuencia en los pacientes con rango de > 36 (fig. 3).

Conclusiones: El estudio genético resultó ser una herramienta de utilidad para la identificación de la ruta inflamatoria alterada, lo cual supone un elemento esencial para la selección del tratamiento. El conocimiento en la presentación clínica de cada edad y grupo de enfermedades aporta valor a la selección de pacientes con sospecha de enfermedad autoinflamatoria.

P271. RECONOCIMIENTO AUTOMATIZADO DE PATRONES COMO HERRAMIENTA DIAGNÓSTICA EN EL LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO (LES)

A. Carpio[1], A. Simón[1], A. Torres[1] y L.F. Villa[3]

[1]Departamento de Matemática Aplicada. Universidad Complutense de Madrid. [2]Instituto Gregorio Millán Barbany de Modelización y Simulación en Fluidodinámica. Nanociencia y Matemática Industrial. Madrid. [3]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda.

Introducción: La inteligencia artificial (IA) es útil para el aprendizaje automático en contextos clínicos con grandes cantidades de datos. Se emplean técnicas de clasificación supervisada y no supervisada en el estudio de la expresión/transcripción génica en la enfermedad y de respuesta terapéutica. Sin embargo, la cantidad de datos disponibles en muchas situaciones médicas es escasa, por lo que es preciso calibrar bien la técnica de análisis a emplear para que el rendimiento sea adecuado. Dada la complejidad, el polimorfismo clínico del LES y sus diversas complicaciones, el reconocimiento automatizado de patrones evolutivos de variables puede ser de ayuda en la clínica.

Objetivos: Evaluar la utilidad de un sistema automatizado de diagnóstico en la detección de brotes y complicaciones en los pacientes con LES.

Métodos: Se crea una base de datos con los valores analíticos anonimizados e irreversiblemente disociados de Id. de 20 pacientes con lupus eritematoso sistémico (LES), diagnosticado conforme a criterios ACR/EULAR (no es precisa evaluación por CEIC según Leyes 15/1999 y 41/2002). Se asimilan los datos a una matriz M = ($m_{i,j}$), i = 1,..., I, j = 1,..., J, que contiene datos para I variables en J momentos diferentes. Denotamos por $m^{(k)}$, k = 1,... K, las filas o las columnas de esta matriz que queremos comparar. Se normaliza calculando, para cada variable i = 1,..., I, la media μ_i y la desviación estándar σ_i del vector correspondiente $m_{i,j}$, j = 1,..., J. A continuación, construimos la matriz normalizada con elementos $\tilde{m}_{i,j} = (m_{i,j} - \mu_i)/3\sigma_i$, i = 1,..., I, j = 1,..., J, la mayoría comprendidos en [-1,1]. Para el análisis se silencian los vectores en los que faltan > 50% de los registros y aquellos que mantienen esencialmente el mismo valor en el intervalo de análisis. Finalmente, se compara el estado de las variables en determinadas columnas correspondientes a días específicos con patrones de enfermedad conocidos definidos por secuencias de -1, 0, 1 utilizando la distancia de Hamming, ya que realizando un análisis previo de clasificación del modelo Plackett-Luce observamos que en este contexto es la más eficiente. Para las rutinas de cálculo se emplea Matlab_R2018b.

Resultados: El sistema automatizado es capaz de identificar, en los pacientes: (1) Secuencias sospechosas de brote indicado por elevación de anti-dsDNA e hipocomplementemia C3 y C4, (2) Disminución de la tasa de filtrado glomerular y (3) Proteinuria. Asimismo, se incluye en el algoritmo detección automática de patrones definitorios de hemocitopenias, elevación de LDL-colesterol (combinable con monitorización de variables de riesgo vascular), o sospechosos de inicio de síndrome hemofagocítico. En la figura 1 se muestra el resultado del análisis de un conjunto de variables para un paciente seleccionado al azar. En la figura 2 se muestra el dendrograma de agrupamiento ('clustering') jerárquico correspondiente a las 29 observaciones de la figura 1. La hipocomplementemia y elevación de Ac. anti-dsDNA anteceden a la elevación de creatinina en los días 810 y 858 y a la proteinuria, heráldicos del desarrollo de daño renal.

Conclusiones: Este sistema de análisis es extrapolable a matrices constituidas por valores de constantes vitales, síntomas o signos físicos, parámetros obtenidos de la lectura automatizada de imágenes y patrones de activación génica, transcriptómica y proteómica y constituye una ayuda potencial a la toma de decisiones en el seguimiento de los pacientes con LES.

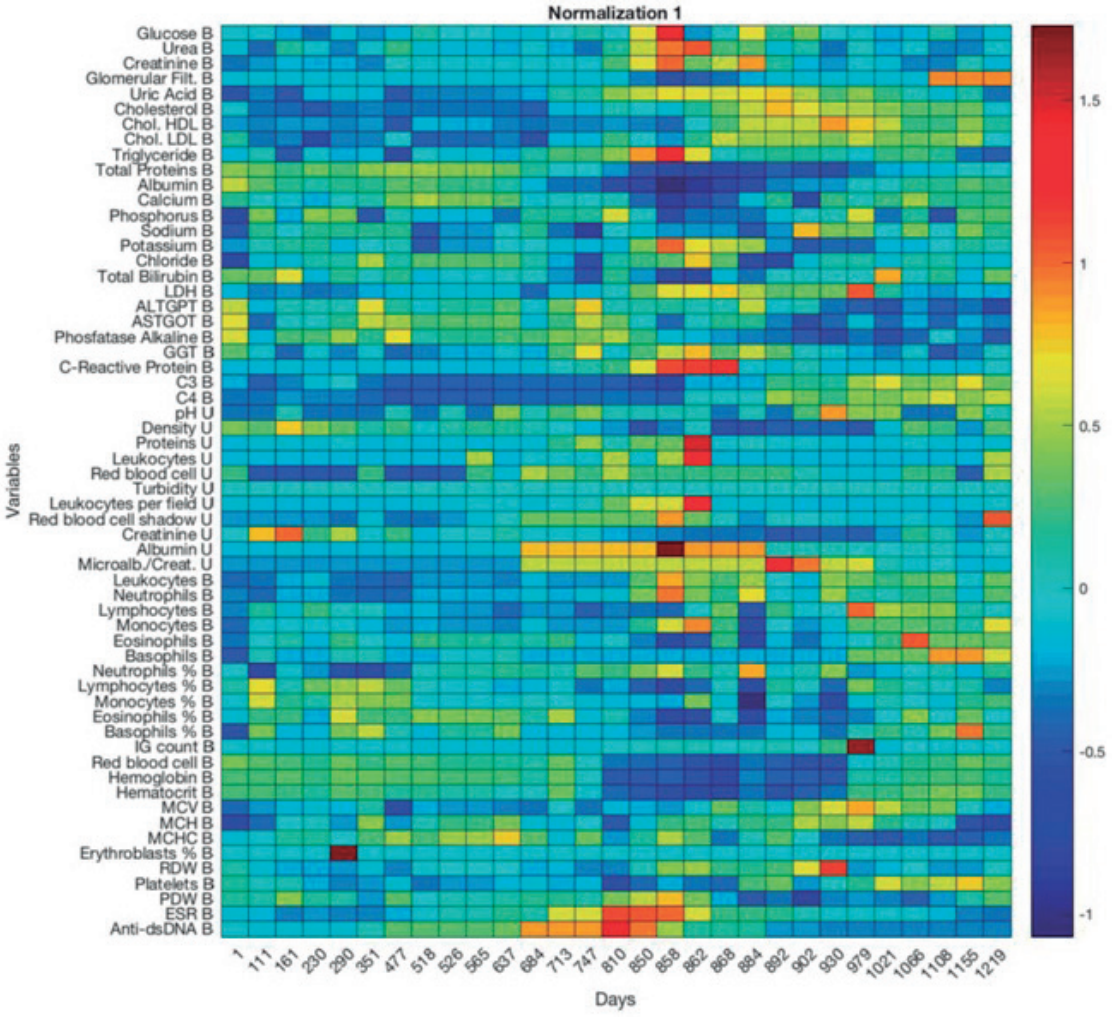


Fig. 1. Mapa de calor que representa el resultado de la normalización, permitiendo establecer etapas en la evolución temporal, después de supresión de variables según se describe. Los colores fríos y cálidos indican las variables por debajo y por encima de los valores medios de este paciente, respectivamente. Los recuadros negros indican los datos no existentes. B: Sangre. U: Orina.

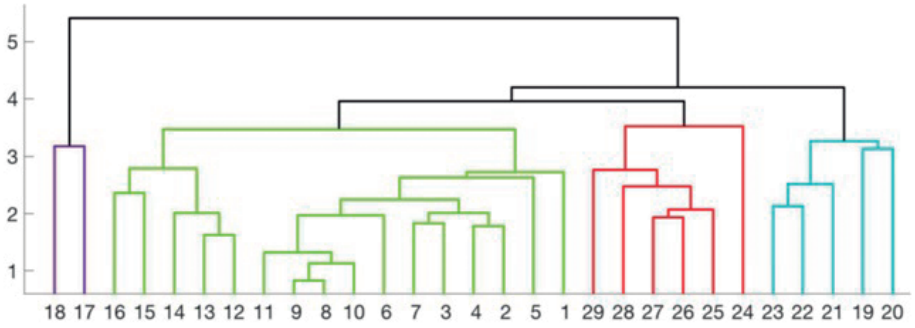


Fig. 2. Dendrograma construido por 'clustering' jerárquico utilizando la distancia euclidiana de enlace promedio. Los números 1-29 corresponden a las 29 observaciones de la Fig. 1, manteniendo el mismo orden.

P271 Figura 2

P272. INHIBIDORES DE LAS JANUS CINASAS EN PATOLOGÍA OCULAR INFLAMATORIA GRAVE Y REFRACTARIA. ESTUDIO MULTICÉNTRICO Y REVISIÓN DE LA LITERATURA

L. Sánchez Bilbao[1], V. Calvo-Río[1], J.L. Martín-Varillas[2], I. Torre-Salaberri[3], O. Maíz[4], E. Beltrán[5], J.L. Álvarez-Vega[6], C. Álvarez-Reguera[1], R. Demetrio-Pablo[1], M.A. González-Gay[1] y R. Blanco[1]

[1]Reumatología y Oftalmología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. IDIVAL. Santander. [2]Reumatología. Hospital de Laredo. [3]Reumatología. Hospital de Basurto. Bilbao. [4]Reumatología. Hospital de Donostia. San Sebastián. [5]Reumatología. Hospital del Mar. Barcelona. [6]Reumatología. Complejo Hospitalario Universitario de Badajoz.

Introducción: La patología ocular inflamatoria (POI) se puede dividir en interna (uveítis) y externa [principalmente patología ocular de superficie como epi/escleritis y queratitis ulcerativa periférica (PUK)]. La POI puede ser grave y refractaria a inmunosupresores convencionales e incluso biológicos. Los inhibidores de Janus kinasas (JAKINIB) han demostrado eficacia en el tratamiento de diferentes enfermedades inmunomediadas (IMID).

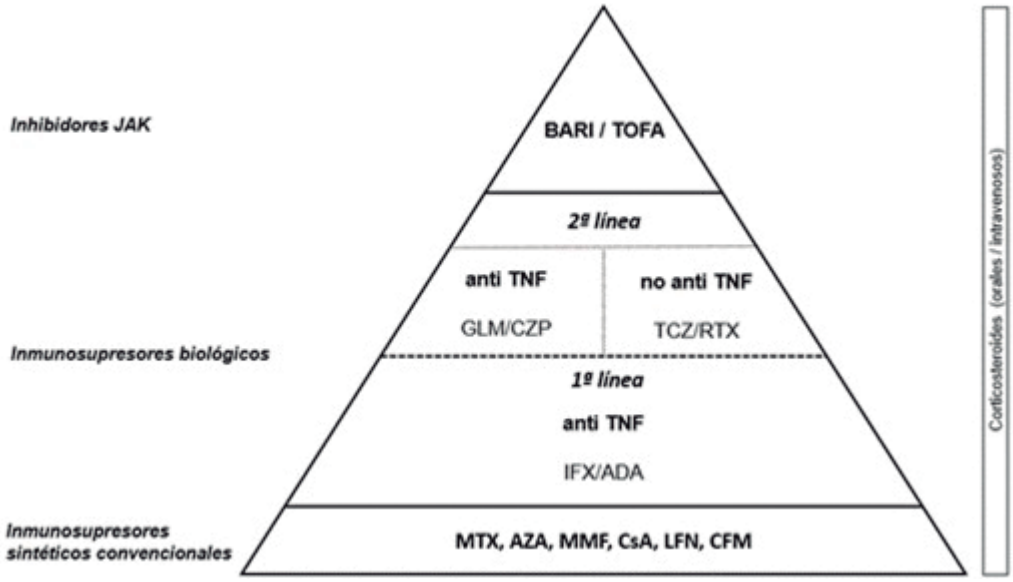
Objetivos: En pacientes con POI refractaria tratados con JAKINIB nuestros objetivos fueron a) evaluar los casos de varios centros hospitalarios españoles y, b) realizar una revisión de la literatura.

Métodos: Estudio multicéntrico de 6 pacientes diagnosticados de POI refractaria y tratados con JAKINIB. Para la revisión de la literatura se realizó una búsqueda en PubMed, Embase y Cochrane (desde su creación hasta el 1 de enero de 2022) 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. Así mismo se propone un abordaje terapéutico para la POI refractaria.

Resultados: Se han identificado 6 casos en 5 hospitales Universitarios del territorio español y 11 casos en la revisión de la literatura. Estos 17 pacientes (14 mujeres/3 hombres) (24 ojos afectos), con una edad media de 35,5 ± 23,4 años, presentaron diferentes POI refractarias (uveítis = 11; escleritis = 3, PUK = 3). La mayoría de la POI estaba asociada con IMID (n = 13, 76,5%) mientras que 4 casos

Estudio, año (Ref)	Casos	Edad/Sexo	Enfermedad subyacente	JAKINIB	Afectación ocular	Tratamiento inmunosupresor previo	Evolución a nivel ocular
Meadow et al. 2014 (1)	1	59, F	Artritis reumatoide	TOFA	PUK	MTX, ABA, ivMP	Mejoría parcial
Bauermann et al. 2018 (2)	1	22, F	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, F 2.45, F	1.Idiopática 2.Idiopática	1.TOFA 2.TOFA	1.Escleritis 2.Uveitis 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, M	Enfermedad de Behçet	TOFA	Escleritis	SSZ, MTX, AZA, LFN, THD, COL, GLM	Mejoría parcial
Majumder et al. 2020 (5)	1	26, F	Vogt-Koyanagi-Harada	TOFA	Uveitis posterior	ivMP	Mejoría completa
Miserocchi et al. 2020 (6)	4	1. 9, F 2. 1, F 3. 2, F 4. 10, M	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
Pyare et al. 2020 (7)	1	45, F	Idiopática	TOFA	Escleritis necrotizante	MMF	Mejoría completa
Presente estudio, 2022	6	1. 25, F 2. 85, F 3. 41, F 4. 65, F 5. 59, M 6. 40, F	1. Síndrome de Blau 2. Artritis reumatoide 3. Policondritis recurrente 4. Idiopática 5. Espondilitis anquilosante 6. Espondiloartritis y colitis ulcerosa	1. TOFA/BARI 2. BARI 3. BARI 4. BARI 5. UPA 6. TOFA	1. Panuveitis 2. PUK 3. PUK 4. Panuveitis 5. Uveitis anterior 6. Uveitis anterior	1.MTX, ETN, ANA, ABA 2.MTX, LFN, CZP, ADA, ivMP. 3. MTX, CsA, SSZ, MMF, AZA, IFX, TCZ, CZP, ABA, ADA. 4. MTX, AZA 5. MTX, ADA 6. MTX, AZA, ADA	1. Mejoría completa 2. Mejoría completa 3. Mejoría completa 4. Mejoría completa 5. Mejoría completa 6. Mejoría completa

P272 Figura 1. *Serie de casos y revisión de literatura en pacientes con POI grave y refractaria tratados con JAKINIB.*



P272 Figura 2. *Esquema terapéutico para POI refractaria.*

(23,5%), fueron idiopáticos. Las principales IMID fueron la artritis idiopática juvenil (n = 5, 29,4%), la artritis reumatoide (n = 2, 11,8%) y las espondiloartritis (n = 2; 11,8%) (tabla). La uveítis (n = 11) seguida de la patología ocular de superficie (n = 6) fue la causa principal de POI. Los patrones de afectación de la uveítis fueron: panuveítis (n = 6), uveítis anterior (n = 4, 2 de ellos con edema macular quístico), y uveítis posterior (n = 1). En cuanto a la patología de superficie se describieron casos de escleritis (n = 3) y PUK (n = 3). Además del tratamiento con glucocorticoides sistémicos, antes de JAKINIB, se emplearon fármacos inmunosupresores convencionales (n = 16; 94,1%) y terapia biológica (n = 13; 76,5%). Los primeros JAKINIB empleados fueron tofacitinib (n = 10; 58,8%) y baricitinib (n = 7; 41,2%). 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 = 15, 88,2%) o parcial (n = 2; 11,8%). 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. Case Rep Rheumatol. 2014.
2. Bauermann P. Ocul Immunol Inflamm. 2019.
3. Paley MA. Am J Ophthalmol Case Reports. 2019.
4. Liu J. Ann Rheum Dis. 2020.
5. D Majumder. Indian J Ophthalmol. 2020.
6. Miserocchi E. Clin Rheumatol. 2020.
7. Pyare E. Indian J Ophtalmol, 2020.

P273. ISGLT2 EN LA NEFROPATÍA LÚPICA, UNA NUEVA ESTRATEGIA TERAPÉUTICA PARA LA NEFROPROTECCIÓN

E. Morales Ruiz[1,3] y M. Galindo Izquierdo[2,3]

[1]Servicio de Nefrología. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid. [2]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid. [3]Universidad Complutense de Madrid.

Introducción: Los pacientes con lupus eritematoso sistémico (LES) tienen un mayor riesgo de sufrir eventos cardiovasculares, debido tanto a los factores de riesgo tradicionales como a los específicos de la enfermedad, incluyendo la inflamación, la disfunción endotelial, la aterosclerosis acelerada y la nefritis lúpica (NL). Dado que la enfermedad renal crónica (ERC) es de por sí uno de los factores de riesgo CV más importantes, cualquier maniobra para prevenir la progresión de la ERC, incluida la reducción de la albuminuria y la prevención del descenso del filtrado glomerular estimado, tendrá probablemente una profunda influencia en los resultados de los pacientes. Recientemente se ha demostrado que los inhibidores del cotransportador de sodio-glucosa-2 (iSGLT2) ejercen una profunda cardio y nefroprotección en grandes ensayos de resultados cardiovasculares. Nuestra hipótesis es que los iSGLT2 disminuyen de forma aguda la TFG y la proteinuria en pacientes sin diabetes con riesgo de pérdida progresiva de la función renal mediante un mecanismo hemodinámico independiente de la glucosa. Además, distintas complicaciones del LES también parecen ser susceptibles del potencial terapéutico con iSGLT2, como la mayor aparición de hipertensión pulmonar, síndrome metabólico y aumento de la presión arterial. El objetivo de este estudio fue analizar el efecto de la iSGLT2 en pacientes con NL en tratamiento crónico y estable con inmunosupresión y proteinuria residual.

Tabla P273
Principales efectos de iSGLT2 (Empaglifozina 10 mg) en la nefritis lúpica

N	Edad/Sexo	Tipo NL	IS (DOSIS mg/día)	SRAA-inh (dosis mg/día)	eFG basal (ml/min/1,73 m²)	eFG 8 sem (ml/min/1,73 m²)	Proteinuria basal (g/día)	Proteinuria 8 sem (g/día)	Reducción%
1	63/M	IV	GC 2,5 + AMF 980	Enalapril 20 +SPR 25	53	44	1,8	0,9	50
2	59/M	III	AMF 1600	Telmisartán 80 +SPR 25	65	60	1,9	0,8	57,9
3	46/M	V	GC 2,5+ MMF 1250	Irbesartán 150 +SPR 25	89	74	0,62	0,27	56,4
4	32/M	IV+V	GC 5 + AMF 720	Telmisartán 80	34	30	5,96	3,7	36,9
5	46/M	V	GC 5 + AMF 1080	Enalapril 10 + SPR 25	94	90	0,76	0,39	48,6

AMF: ácido micofenólico; eFG: filtrado glomerular estimado; GC: glucocorticoides; M: mujer; MMF: Micofenolato de mofetilo; NL: nefritis lúpica; SPR: espironolactona.

Métodos y resultados: A cinco pacientes con nefritis lúpica histológicamente confirmada en tratamiento inmunosupresor con proteinuria media de 2,2 g/día se les añadió empaglifozina 10 mg/día. A las 8 semanas de iniciar el tratamiento, los pacientes experimentaron una disminución drástica de la proteinuria (49,9%) con un cambio mínimo en la tasa de filtración glomerular (tabla).
Conclusiones: Este ensayo piloto evalúa el efecto antiproteinúrico y nefroprotector de iSGLT2 en pacientes con NL. Se necesitan estudios prospectivos aleatorios para demostrar el potencial efecto beneficioso de los inhibidores de SGT2 en pacientes con NL.

P274. PREVALENCIA Y SIGNIFICADO PRONÓSTICO DE LA FIBROSIS INTERSTICIAL Y LA ATROFIA TUBULAR EN LA NEFRITIS LÚPICA

F.J. Narváez García[1], M. Tormo[1], L. Farran[1], M. Gomà[2], O. Capdevila[3], J. Torra[4], X. Mitjavila[3], X. Fulladosa[4], D. Llop[5] y J.M. Nolla[1]

[1]Unidad Funcional de Enfermedades Autoinmunes Sistémicas (UFMAS). Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Bellvitge. Barcelona. [2]Unidad Funcional de Enfermedades Autoinmunes Sistémicas (UFMAS). Servicio de Anatomía patológica. Hospital Universitario de Bellvitge. Barcelona. [3]Unidad Medicina Interna. Hospital Universitario de Bellvitge. Barcelona. [4]Nefrología. Hospital Universitario de Bellvitge. Barcelona. [5]Unitat de Recerca de Lípids i Arteriosclerosi. Universitat Rovira i Virgili. Reus. Institut d'Investigació Sanitària Pere Virgili. Reus.

Introducción: Recientemente se ha publicado una propuesta de revisión de la clasificación ISN/RPS 2003 de la nefritis lúpica (NL) con varios cambios que intentan subsanar las deficiencias identificadas durante estos años de uso (Bajema et al. Kidney Int. 2018;93:789-96). Entre ellos se aconseja especificar si la inflamación intersticial se acompaña o no de fibrosis intersticial y de atrofia tubular (IFTA), dado que se hipotetiza que podrían ser factores de riesgo independientes para el desarrollo de enfermedad renal crónica avanzada (ERCA).
Objetivos: Analizar la frecuencia de IFTA en las biopsias renales (BR) de una cohorte de pacientes con NL, así como los factores relacionados con su aparición y su significación pronóstica.
Métodos: Estudio retrospectivo de todos los pacientes con NL confirmada por BR atendidos entre 1980 y 2020 en un hospital universitario de tercer nivel que no asiste a población pediátrica. En la evaluación de la respuesta, se consideraron respondedores a los pacientes en los que se constató respuesta parcial o completa tras el tratamiento.
Resultados: Se han revisado 273 BR, correspondientes a 185 pacientes. Sesenta y dos enfermos tenían ≥ 2 biopsias. En 2 casos la segunda biopsia se realizó para verificar la remisión completa antes de suspender el tratamiento inmunusupresor; en los 60 restantes las indicaciones para repetir la biopsia fueron: 1) aumento, persistencia o reaparición de la proteinuria, síndrome nefrótico o sedimento activo, o bien 2) aumento de la creatinina sérica o evolución inexplicada hacia la insuficiencia renal. En la BR inicial se objetivó la presencia de IFTA en el 13% (24/185) de los casos: fibrosis intersticial en el 11% (21/185) y atrofia tubular en el 10% (18/185), siendo mayoritariamente de grado leve (fibrosis leve en 17 pacientes y moderada en 4; atrofia leve en 15 y moderada en 3). Los tipos histológicos fueron los siguientes: NL clase II en 1 caso, clase III en 5, clase IV en 8 y clase V en 10. Al incluir las 88 rebiopsias, la frecuencia de IFTA aumentó al 15,4% (42/273): fibrosis intersticial en el 15% (40/273) de las mismas y atrofia tubular en el 12,5% (34/273). De acuerdo con su gravedad, los cambios de fibrosis fueron leves en 31 biopsias, moderados en 8 y severos en 1; en el caso de la atrofia tubular fueron leves en 27, moderados en 6 y severos en 1. Los tipos histológicos de las 18 rebiopsias con presencia de IFTA correspondieron a clases III, IV o V. Los únicos factores relacionados con la presencia de IFTA fueron el sexo femenino (p = 0,01) y la presencia de anticuerpos antifosfolípido (p = 0,01). Globalmente los pacientes con estas lesiones tenían mayor edad y mayor tiempo de evolución del LES, pero estas 2 variables no alcanzaron la significación estadística. Ninguno de los tratamientos previos recibidos (GLC, HCQ o inmunosupresores) tuvo un efecto protector para prevenir el desarrollo de IFTA. No se objetivaron diferencias entre grupos en el porcentaje de respondedores (p = 0,75), en el desarrollo de ERCA subsidiaria de tratamiento renal sustitutivo (p = 0,33) o en la tasa de fallecimientos (p = 0,304). En el análisis multivariante, únicamente la presencia de IFTA moderada-grave se asoció con valores más elevados de creatinina (HR: 2,13; IC95% 1,21-3,75).
Conclusiones: Lo cambios de IFTA se detectan en un 13-15% de las BR. Cuando son moderados-graves parecen asociarse con un mayor deterioro de la función renal pero, en términos generales, su significado pronóstico es relativo.

P275. TRATAMIENTO CON INMUNOGLOBULINAS INTRAVENOSAS EN VASCULITIS CON ANTICUERPOS ANTICITOPLASMA DE NEUTRÓFILO. ESTUDIO DE 28 PACIENTES DE UN CENTRO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO

F. Benavides Villanueva[1], C. Corrales-Selaya[1], V. Calvo-Río[1], J. Loricera[1], S. Castañeda[2], J. Blanco[3], N. Avilés-Mendez[4], M.A. González-Gay[1] y R. Blanco[1]

[1]Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. IDIVAL. Santander. [2]Reumatología. Hospital Universitario La Princesa. Madrid. [3]Reumatología. Hospital Universitario de Basurto. Bilbao. [4]Reumatología. Hospital Universitario Perpetuo Socorro. Albacete.

Introducción: Las vasculitis con anticuerpos anticitoplasma de neutrófilo (VAA) incluyen la granulomatosis con poliangeítis (GPA), granulomatosis eosinofílica con poliangeítis (GEP) y poliangeítis microscópica (PAM). Los tratamientos inmunosupresores tradicionales pueden producir efectos adversos graves. La administración de Inmunoglobulinas Intravenosas (IGIV) puede ser una alternativa terapéutica, sin embargo, los datos publicados son escasos[1].
Objetivos: Determinar la eficacia y seguridad de las IGIV en las VAA.
Métodos: Estudio observacional de los pacientes con VAA en un centro de referencia universitario tratados por lo menos con 1 ciclo de IGIV desde enero de 2000 hasta diciembre de 2021. El diagnóstico de VAA se fundamentó en una clínica compatible, y al menos a) anticuerpos ANCA positivos y/o b) biopsia compatible. La actividad de la VAA se mide según la escala de Birmingham (BVAS)[2]. La eficacia se estudió por a) parámetros clínicos, b) analíticos (PCR, VSG) y c) efecto ahorrador de corticoides. Estas variables se midieron en los siguientes períodos, 1 mes, 6 meses 1 y 2 años tras el inicio de las IGIV. La evolución clínica se valora en categorías de BVAS como: Respuesta completa (remisión), Respuesta parcial y Falta de respuesta. La pauta de IGIV consistió en un total de 2 g/kg administrados en 1-5 días.
Resultados: Se incluyeron 28 pacientes; GPA (n = 15), PAM (10) y GEP (3). Los datos principales se resumen en la tabla. Las indicaciones de las IVIG fueron: a) recaída/enfermedad refractaria (n = 25) o b) la presencia o sospecha de infección (n = 8). Se observó una mejoría rápida (desde el primer mes) y mantenida llegando a una puntuación BVAS de 0 en el 56,5% de los pacientes a los 2 años, además de una mejoría en el efecto ahorrador de corticoides (fig.). Se observaron los siguientes efectos adversos: cefalea (n = 2); reacciones alérgicas o prurito (n = 2) e hipertensión arterial (n = 1). Solo en un caso se tuvieron que suspender las IGIV, debido a insuficiencia cardiaca congestiva. No se observó insuficiencia renal ni eventos trombóticos. La pauta de administración de los 2 g/Kg/IV fue: 1 g/Kg/IV en 2 días (n = 4), 500 mg/Kg/IV en 4 días (n = 16) y 400 mg/Kg/IV en 5 días (n = 8).

Características generales de 28 pacientes con vasculitis con anticuerpos anticitoplasma de neutrófilo tratados con inmunoglobulinas intravenosas

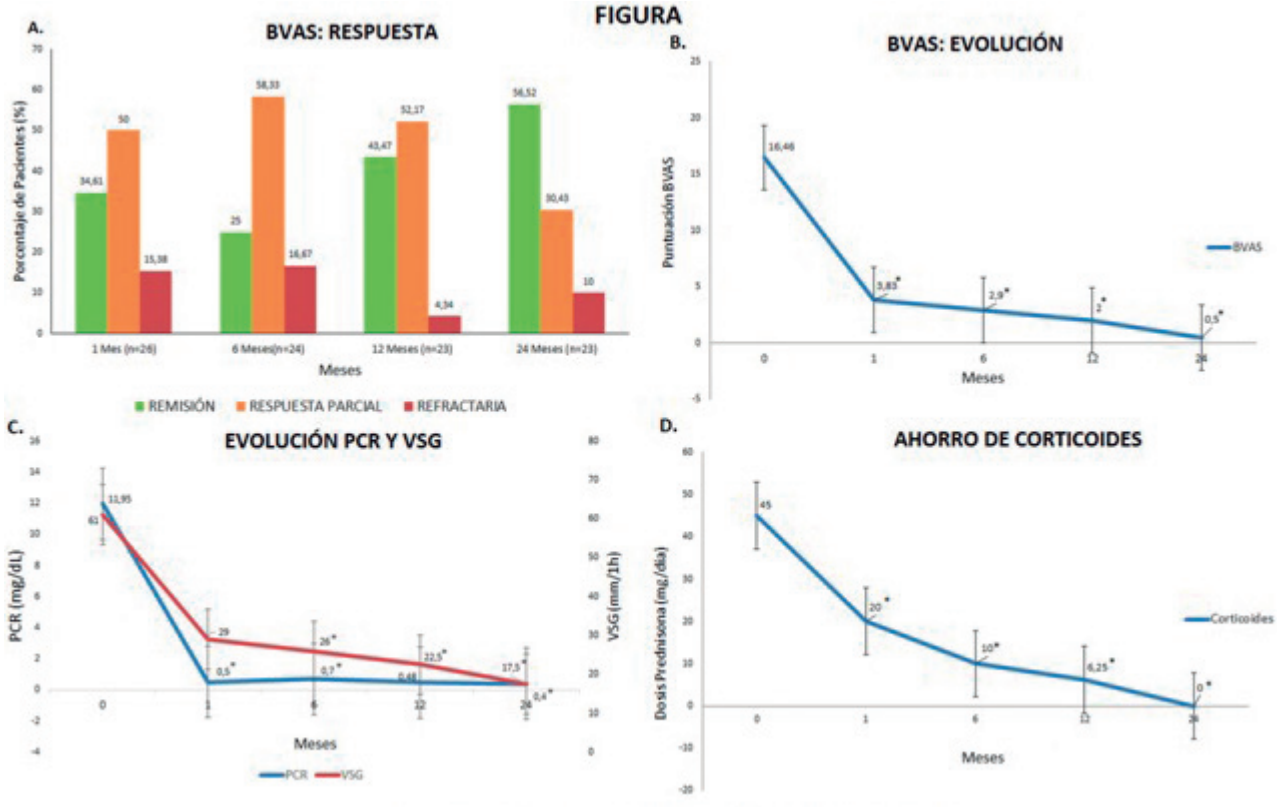
Características generales	Resultados	Características generales (continuación)	Resultados (continuación)
Factores demográficos			
Edad de diagnóstico de VAA, media ± DE	57,1 ± 18	Hallazgos analíticos	
Hombre/Mujer; n, (% hombre)	15/13 (53,6)	PCR (mg/dL), mediana [RIQ]	11,5, [3,2-23,8]
VAA subtipo, n (%)		VSG, mm/1ª hora, mediana [RIQ]	61, [47-110]
GPA	15 (53,6)	PR3-ANCA, n (%)	11 (39,3)
PAM	10 (35,7)	MPO-ANCA, n (%)	12 (42,8)
GEP	3 (10,7)	ANCA negativo, n (%)	5 (17,8)
Manifestaciones clínicas, n (%)			
Síntomas generales	26 (92,8)	FFS al diagnóstico, n (%)	
Afectación renal	25 (89,3)	0	10 (35,7)
Afectación pulmonar	19 (67,9)	1	11 (39,3)
Fiebre	15 (53,6)	2	7 (25)
Afectación neurológica	8 (28,5)		
Afectación ORL	7 (25)	Tratamiento concomitante, n (%)	
Afectación cutánea	6 (21,4)	Corticoides orales	20 (71,4)
Afectación articular	4 (14,3)	Ciclofosfamida	7 (25)
Afectación ocular	4 (14,3)	Plasmaféresis	6 (21,4)
Tratamiento previo, n (%)		Azatioprina	1 (3,57)
Ciclofosfamida	13 (46,4)		
Metotrexate	6 (21,4)		
Rituximab	5 (17,8)		
Mofetil micofenolato	4 (14,3)		
Azatioprina	3 (10,7)		

ANCA: anticuerpos anticitoplasma de neutrófilo; DE: desviación estándar; FFS: Five-Factors Score; GPA: granulomatosis con poliangeítis; GEP: granulomatosis eosinofílica con poliangeítis MPO: mieloperoxidasa: PAM: poliangeítis microscópica; PCR: proteína C reactiva; RIQ: rango intercuartílico; PR3: proteinasa3; VSG: velocidad de eritrosedimentación.

Conclusiones: Las IGIV parecen un tratamiento eficaz y seguro en las VAA. Pueden ser una opción terapéutica, en especial, en casos de recaída/enfermedad refractaria o en la presencia o sospecha de una infección concomitante.

Bibliografía

1. Jennette JC, et al. Arthritis Rheum. 2013;65:1-11.
2. Chung SA, et al. Arthritis Rheumatol. 2021;73:1366-83.
3. Crickxx E, et al. Arthritis Rheumatol. 2016;68(3):702-12.



*p<0.05 VS Basal (Wilcoxon Test) Valores de FIGURA B,C,D: Mediana (95%IC)

Figura. *Evolución de la eficacia IGIV.*

P276. 10 AÑOS DE EXPERIENCIA CON BELIMUMAB EN UN ÚNICO HOSPITAL TERCIARIO

M. López i Gómez, S. García Pérez, J. Mendizábal Mateos, M. Laiño Piñeiro y V. Aldasoro Cáceres

Hospital Universitario de Navarra. Pamplona.

Introducción: El belimumab (BLM) es un anticuerpo monoclonal que inhibe el factor estimulador de linfocito B (BlyS), aprobado en el año 2011 como tratamiento para el lupus eritematoso sistémico (LES)[1]. Presentamos 10 años de experiencia con BLM en un único hospital terciario.

Objetivos: Describir la eficacia y seguridad de BLM desde su aprobación durante un seguimiento de hasta 36 meses.

Métodos: Análisis descriptivo, retrospectivo, de pacientes con LES según los criterios diagnósticos EULAR/ACR 2019tratados con BLM entre 2011 y 2021 en el servicio de reumatología. 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 y a los 3, 6, 12, 18, 24 y 36 meses. La afectación renal fue considerada como positiva bien por histología o por cifras de proteinuria > 1 g en 24h. La mejoría se definió como proteinuria < 0,5 g en 24h. Se evaluaron las causas de suspensión y los efectos adversos derivados del fármaco.

Resultados: Se encontraron 40 pacientes: 36 mujeres y 4 hombres. La edad media al diagnóstico fue de 43,90 años (2,37). La mediana de tiempo transcurrido desde el diagnóstico hasta el inicio del BLM fue de 5 años (1-13,5) (tabla 1). Diecisiete pacientes iniciaron BLM desde su aprobación hasta el año 2017 en comparación con los 23 pacientes que iniciaron el tratamiento en el periodo 2017-2021. La mediana de tiempo transcurrido desde el diagnóstico hasta el inicio del BLM en el primer periodo fue de 7,9 años (3,9-13,4) y la del periodo 2017-2021 fue de 3 años (1-9). La mediana de FAMEc previos al BLM fue 2 (1-3). Doce pacientes recibieron FAMEb y 5 pacientes fueron tratados con ciclofosfamida (CFA). Veintiséis pacientes (65%) iniciaron tratamiento con BLM endovenoso (ev) y 14 (25%) con BLM subcutáneo (sc). De los 26 pacientes que iniciaron tratamiento ev 3 decidieron cambiar a sc por comodidad. La mediana de bolos endovenosos administrados de BLM fue 16 (10-39). Se objetivó un descenso significativo en la dosis de prednisona y en el SLEDAI a partir del tercer mes ($p < 0,05$) (tabla 2). No se objetivaron diferencias significativas en el resto de variables analizadas. Diez pacientes (25%) presentaron afectación renal, 8 de ellos con confirmación histológica. Previo a BLM habían sido tratados con micofenolato, rituximab y/o CFA (tabla 3); 8 de ellos mejoraron al 4º mes. Once pacientes suspendieron el tratamiento: 6 por ineficacia, 2 por decisión propia, 2 por infección y 1 por deseo gestacional. Ningún paciente presentó neoplasias que requirieran la suspensión del fármaco.

	N=40
[1]Edad en el diagnóstico del LES	36.73 (DE 2.60)
[1]Edad al inicio BLM	43.90 (DE 2.37)
Sexo (femenino)	36 (90%)
[2]Duración de la enfermedad hasta el inicio del BLM	5 (1-13.5)
Afectación renal	10 (25%)
Afectación articular	30 (75%)
Afectación hematológica	19 (47,5%)
Afectación pulmonar	6 (15%)
Afectación cardíaca	4 (10%)
Afectación neurológica	11 (27,5%)
Afectación cutánea	22 (55%)
Ciclofosfamida previa	5
FAMES biológicos previos	
- Rituximab	10
- Efalizumab	1
- Abatacept	1
FAMES concomitantes al BLM	
- Hidroxicloroquina	34
- Metotrexato	15
- Azatioprina	5
- Micofenolato mofetilo	3
- Hidroxicloroquina	34

FAME: fármacos moduladores de la enfermedad.
[1]Media (desviación estándar)
[2]Mediana (rango intercuartílico)

Figura 1. *Tabla 1. Características basales.*

	Prednisona mg (n=27)	Puntuación SLEDAI	SLEDAI (n)
Inicio fármaco	7.65 (10.74)	9.85 (6.37)*	40
3 meses	5.31 (9.61)*	5.18 (4.45)*	40
6 meses	3.43 (3.80)*	5.29 (4.45)*	40
12 meses	3.41 (4.93)*	4.75 (4.43)*	40
18 meses	3.4 (3.94)	6.5 (13.56)*	35
24 meses	2.81 (4.38)*	3.32 (2.9)*	30
36 meses	3.19 (4.6)*	2.43 (2.15)*	25

Tabla 2: Evolución prednisona y SLEDAI
3, 6,12, 18, 24, 36 Vs inicio p<0,05*
Media (DS)

Figura 2. *Tabla 2. Evolución prednisona y SLEDAI.*

CLASES HISTOLOGICAS	
NL tipo I	2
NL tipo II	3
NL tipo III	1
NL tipo IV	2
NL tipo V	0
NL tipo VI	0
FAMES convencionales previos a NL	
- Hidroxicloroquina	10
- Metotrexato	4
- Azatioprina	3
Tratamiento previo con RTX	2
TRATAMIENTO INDUCCIÓN NL	
Ciclofosfamida (6 bolos mensuales)	5
MMF	5
Diálisis	0
Trasplante renal	0

P276 Figura 3. *Tabla 3. Tipos de nefritis lúpicas tratadas con BLM.*

Conclusiones: En nuestra serie BLM ha demostrado ser seguro y eficaz, consiguiendo reducir la dosis acumulada de esteroides y mejorando el SLEDAI[1]. En los pacientes con afectación renal consiguió reducir la proteinuria por debajo de 0,5 gr/día en el 80% de los casos[2]. Con la experiencia acumulada en estos 10 años se ha observado una tendencia a incorporar BLM en estadios más precoces de la enfermedad. Serán necesarios más pacientes para poder corroborar estos datos.

Bibliografía

1. Navarra S, Guzmán RM, 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, Rovin B, et al. Two-Year, Randomized, Controlled Trial of Belimumab in Lupus Nephritis. N Engl J Med. 2020;383:1117-28.

P277. ESTUDIO COMPARATIVO DE UNA COHORTE DE PACIENTES CON SÍNDROME DE SJÖGREN (PRIMARIO Y SECUNDARIO)

J.M. Sequí Sabater, M. Moriel-Coronado[2], R. Granados[1,2,3], S. Dans-Caballero[1,2,3], R. Ortega-Castro[1,2,3], P. Font-Ugalde[1,2,3], J. Calvo-Gutiérrez[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.

Introducción: El síndrome de Sjögren es una enfermedad autoinmune sistémica frecuente en edades medias de la vida[1,2], con una fuerte prevalencia en el sexo femenino[3]. Se clasifica en primario (SSp) y secundario (SSs), si se asocia a otra enfermedad reumatológica. Se caracteriza por presentar sequedad oral y ocular junto a anticuerpos antinucleares (ANA). El objetivo de este estudio es describir una cohorte de pacientes con síndrome de Sjögren (SSp y SSs): sintomatología, serología, afectación sistémica y causas de exitus.

Métodos: Se ha realizado un estudio observacional, ambispectivo de una cohorte de 576 pacientes con síndrome de Sjögren (primario y secundario) procedentes de la UGC de Reumatología del Hospital Reina Sofía de Córdoba. Los pacientes fueron clasificados cómo Ssp siguiendo los criterios ACR-EULAR 2016[5]. Se realizó un estudio descriptivo desde el 1 de enero de 1990 al 1 de enero 2022, comparándose las características, serológicas, pruebas complementarias realizadas, afectación sistémica, *exitus* y causa de exitus.

Resultados: Estudiamos 576 pacientes 327 (56,8%) con Ssp y 115 (20%) con SSs (asociado a artritis reumatoide en el 11,6% y a LES un 4,7%) y 134 (23,3%) con síndrome seco. El 94,3% eran mujeres con una edad media de 64 ± 13,5 años. Se produjeron 24 *exitus* (5,4%, 74 años de media) de los que 9 se debieron a causa cardiovascular, 5 a neoplasias (3 hematológicas), 1 por fallo renal, 6 por causa neumológica. (2 por EPID, 2 por COVID19 y 2 por neumonía) y 3 por septicemia. Se compararon las características entre el grupo de SSp y SSs (tabla) encontrándose una mayor prevalencia de sexo femenino con SSp, así como un mayor número de pacientes con ANA (266, 81,3%), Anti Ro (196, 59,9%), Anti La (91, 27,8%) e hiper IgG (58, 17,7%) en este subgrupo. El factor reumatoide fue más prevalente entre los SSs (67, 58,3%) ($p < 0,05$). Respecto a las pruebas diagnósticas realizadas; 87 (26,6%) gammagrafías salivares fueron positivas en el grupo de SSp frente a 20 (17,4%) en el de secundarios encontrándose una asociación con el primer subgrupo ($p < 0,05$). Entre las manifestaciones sistémicas, hubo una mayor prevalencia de Enfermedad pulmonar intersticial y afectación renal en el grupo de SsS habiendo asociación significativa solo a nivel neumológico ($p < 0,05$). En el grupo de SSp se produjeron 6 casos con linfoma mientras que el subgrupo de secundarios no tuvo ningún caso.

Conclusiones: El sexo femenino es más prevalente en el SSp junto con ANA, Anti Ro y La positivos ($p < 0,05$). En cambio, en el SSs es más frecuente el factor reumatoide positivo junto con la incidencia de neumopatía intersticial. Se ha descrito una mayor muestra de Hiper IgG en el SSp, así como de gammagrafía salivar positiva. Destacar que solo en la cohorte con SSp se observaron linfomas u otra neoplasia hematológica.

Tabla 1: Características demográficas, serológicas y sistémicas.

	SSp (N= 327)	SSs (N= 115)	*p-Value*
Exitus	20 (6.1%)	5 (4.3%)	0'480
Sexo	12 (3.7%) Hombre/315 (96.3%) Mujer	11 (9.6%) Hombre / 104 (90.4%) Mujer	**0'014****
ANA +	266 (81.3%)	76 (66.1%)	**0'001****
Anti Ro +	196 (59.9%)	50 (43.5%)	**0'002****
Anti La +	91 (27.8%)	17 (14.8%)	**0'005****
FR +	148 (45.3%)	67 (58.3%)	**0'016****
Hipo C3	5 (1.5%)	2 (1.7%)	0'877
Hipo C4	13 (4%)	4 (3.5%)	0'811
Hiper IgG	58 (17.7%)	8 (7%)	**0'005****
Linfoma	6 (1.8%)	-	0'144
EPID	28 (8.6%)	23 (20%)	**0'016****
Renal	17 (5.2%)	7 (6.1%)	0'538
Biopsia Salivar +	32 (9.8%)	3 (2.6%)	0'718
Gammagrafía +	87 (26.6%)	20 (17.4%)	**0'001****

***Test X^2 de Pearson, valor estadísticamente significativo si p< 0'05*

P277 Figura

P278. ENFERMEDAD PULMONAR INTERSTICIAL EN SÍNDROME DE SJÖGREN

M. Pavía Pascual, O. Rusinovich, N. de la Torre Rubio, M. Machattou, P. Navarro Palomo, H. Godoy Tundidor, J. Campos Esteban, C. Barbadillo Mateos, B. García Magallón, C. Merino Argumánez, J. Sanz Sanz, J.L. Andréu Sánchez y M. Fernández Castro

Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda.

Introducción: La enfermedad pulmonar intersticial difusa (EPID) es una de las manifestaciones extraglandulares más frecuente en el síndrome de Sjögren (SS), con una prevalencia estimada del 13% y relacionada con un aumento en la morbilidad y mortalidad.
Objetivos: Investigar las características de la EPID en pacientes con SS en un hospital terciario.
Métodos: Estudio retrospectivo de 270 pacientes con SS que cumplían criterios de clasificación 2016 ACR/EULAR seguidos en la consulta de reumatología de un hospital terciario. Se han seleccionado pacientes con EPID asociada a SS confirmada por imagen característica en una tomografía computarizada de alta definición (TACAR) y/o hallazgos histológicos. Se han excluido pacientes con otras enfermedades autoinmunes asociadas a SS que pudieran cursar con afectación pulmonar. Se han recogido de la historia clínica parámetros demográficos, clínicos, analíticos, tratamiento y funcionales. Las pruebas de función respiratoria se evaluaron en el momento del diagnóstico de EPID y tras la instauración del tratamiento volúmenes pulmonares (FVC, FEV1), la capacidad de difusión de monóxido de carbono (DLCO) y la constante de difusión (Kco).
Resultados: Se han identificado 14 pacientes con EPID asociada a SS, 78,6% mujeres con una media de edad de 67,1 años (56-78 años). Los patrones radiológicos fueron: neumonía intersticial no específica (NINE) en 4 pacientes (28,6%), neumonía intersticial usual (NIU) en 4 (28,6%), neumonía intersticial linfoide en 3 (21,4%) y neumonía organizada criptogenética en 3 pacientes (21,4%). El tiempo de evolución medio desde el diagnóstico de la EPID fue de 6,3 años (1-12 años). En el momento del diagnóstico de la EPID, la mitad de los pacientes tenían valores de inmunoglobulinas séricas normales, 3 pacientes (21,4%) presentaban elevación de IgG, 3 pacientes (21,4%) elevación de IgG y la IgM y un paciente (7,1%) elevación de IgM. Tres pacientes (21,4%) presentaban factor reumatoide (FR) positivo. Dos pacientes (14,3%) presentaron disminución de los volúmenes pulmonares y 9 (64,3%) disminución de la DLCO en el momento del diagnóstico. En la actualidad, tras haber recibido tratamiento, 3 de estos pacientes han normalizado el valor de DLCO. El tratamiento recibido fue: glucocorticoides (GC) en monoterapia en 6 pacientes, GC + micofenolato mofetilo (MM) en 4 pacientes, GC + rituximab (RTX) en 1 paciente, GC + MM + RTX en 1 paciente y GC + ciclofosfamida (CF) + MM en 1 paciente. La evolución clínica, radiológica y funcional tras el tratamiento fue: mejoría en 7 pacientes (50%), estabilidad en 3 pacientes (21,4%) y empeoramiento en 4 pacientes (28,6%). Cuatro pacientes fallecieron: 2 por neoplasia (carcinoma neuroendocrino y leucemia mieloide crónica), uno de infección respiratoria por COVID-19 y por agudización de fibrosis pulmonar.
Conclusiones: De nuestra cohorte de pacientes con SS, la prevalencia de EPID fue del 5,2%. Los patrones radiológicos más frecuentes fueron los de NINE y NIU. La mitad de los pacientes presentaban hipergammaglobulinemia y solo el 20% factor reumatoide positivo. La disminución de la DLCO fue la alteración funcional más frecuente y se presentó en más del 50% de los individuos. Todos los pacientes recibieron GC y el 57% recibió un inmunosupresor, alcanzando mejoría o estabilidad en el 71% de los pacientes. Solo un paciente falleció debido a su patología pulmonar.

P279. MAINTENANCE THERAPY IN LUPUS NEPHRITIS - IS THERE A DIFFERENCE BETWEEN MYCOPHENOLATE MOFETIL AND AZATHIOPRINE?

F. de Oliveira Pinheiro, P. Madureira, M. Seabra Rato and L. Costa

Centro Hospitalar Universitário de São João (Portugal).

Introduction: Lupus nephritis is one of the most relevant causes of morbidity and mortality in patients with systemic lupus erythematosus. After achieving partial or complete responses with induction therapy, patients are switched to maintenance therapy, with the aim of preventing relapses. The aim of this work is to evaluate the efficacy of azathioprine (AZA) and mycophenolate mofetil (MMF) regimens in the treatment of lupus nephritis at our center.
Methods: Retrospective longitudinal study that included patients diagnosed with lupus nephritis classes III-V followed in a tertiary center. Demographic, laboratory, and clinical data were collected, including erythrocyte sedimentation rate (ESR), C-reactive protein (CRP), C3, C4, proteinuria, erythrocyturia and leukocyturia; these variables were evaluated at 0, 24 and 48 months after switch from induction to main-

tenance therapy. Comparison between groups (AZA *vs.* MMF) was performed using the chi-square test (categorical variables), t-test (continuous variables with normal distribution) and Mann-Whitney U test (continuous variables with non-normal distribution).

Results: Fifty-four patients were included, 44 (81.5%) females, aged 31.0 ± 11.6 years at the time of diagnosis of lupus nephritis; histologically, 39 patients (72.2%) had class IV, 8 (14.9%) class V and 7 (13.0%) class III. Twenty-six patients (48.1%) underwent induction treatment with cyclophosphamide and 28 (51.9%) with MMF; thirty-seven (68.5%) started maintenance with MMF and 17 (31.5%) with AZA. Patients had a median ESR of 20.0 mm/1st hour (IQR 25.0), median CRP was 2.2 mg/L (IQR 4.7), mean creatinine was 0.97 ± 0.22 mg/dl, median C3 100.0 mg/dl (IQR 30.0), median C4 21.0 mg/dl (IQR 11), median dsDNA 30.2 IU/ml (IQR 137.4) and median proteinuria 269.7 mg/24h (IQR 564.9). Fourteen patients (25.9%) had erythrocyturia and 13 (24.1%) had leukocyturia. At baseline evaluation, there were no differences between both MMF and AZA groups regarding the studied variables: ESR MMF 17.5 (IQR 18) *vs.* AZA 24 (IQR 30), p = 0.255; CRP MMF 1.75 (IQR 5.2) *vs.* AZA 2.60 (IQR 4.6), p = 0.616; plasma creatinine MMF 0.83 ± 0.23 *vs.* AZA 0.84 ± 0.21, p = 0.302; C3 MMF 98.5 (IQR 23.5) *vs.* AZA 118.0 (IQR 34.3), p = 0.064; C4 MMF 21 (IQR 13) *vs.* 20 (IQR 4), p = 0.678; dsDNA MMF 39.8 (IQR 144.8) *vs.* AZA 27.7 (IQR 132.3), p = 0.421; proteinuria MMF 288.7 (IQR 708.4) *vs.* AZA 169.5 (IQR 410.4), p = 0.423; hematuria MMF 24.3% *vs.* AZA 29.4%, p = 0.745; leukocyturia MMF 29.7% *vs.* AZA 11.8%, p = 0.189. At 24 months, patients on AZA therapy had a higher ESR-27 (IQR 30) *vs.* 13 (IQR 18), p = 0.048 –, with no other statistically significant differences observed between the two groups. At 48 months, no statistically significant differences were seen: ESR MMF 12 (IQR 16) *vs.* AZA 14 (IQR 16), p = 0.356; CRP MMF 1.50 (IQR 3.6) *vs.* AZA 1.30 (IQR 5.7), p = 0.915; plasma creatinine MMF 0.84 ± 0.29 *vs.* AZA 0.79 ± 0.22, p = 0.737; C3 MMF 100.0 (IQR 36.3) *vs.* AZA 100.0 (IQR 34.3), p = 0.762; C4 MMF 22 (IQR 13) *vs.* 20 (IQR 12), p = 0.423; dsDNA MMF 52.0 (IQR 108.9) *vs.* AZA 26.4 (IQR 342.9), p = 0.468; proteinuria MMF 156.7 (IQR 189.3) *vs.* AZA 83.7 (IQR 117.5), p = 0.306. Three patients on MMF had relapse, while there were no patients on AZA with relapse.

Conclusions: In this real-life study, limited by the small sample size, namely in the number of patients on AZA, it was found that there were no statistically significant differences in the two maintenance therapeutic strategies used in lupus nephritis.

P280. ANÁLISIS AGRUPADO DE TOXICIDAD HEPÁTICA MEDIADA POR METOTREXATO EN PACIENTES CON ENFERMEDADES ARTICULARES INFLAMATORIAS (AR, EA, APS)

E. Labrador Sánchez[1], E. Andrés Trasahedo[1], L. Torrecilla Lerena[1], O.A. Salazar Asencio[2], V. Pinillos Aransay[1], M. Medina Malone[3], Y. Joven Zapata[1], J.A. López Martín[1] y B.J. Flores Robles[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital San Pedro. Logroño. [2]Servicio de Neurocirugía. Hospital Universitario Son Espases. Mallorca. [3]Servicio de Reumatología. Fundación-Hospital Calahorra.

Introducción: La seguridad de los tratamientos modificadores de la enfermedad (FAME) es una preocupación que concierne a todos los reumatólogos. El metotrexato se utiliza de manera extendida en enfermedades articulares inflamatorias tales como artritis reumatoide (AR), artritis psoriásica (APs) y en algunas formas de espondiloartropatías. El metotrexato es el FAME más prescrito en estas entidades, sin embargo, puede asociarse a un incremento significativo de los niveles de la aspartato aminotransferasa (AST) y alanina aminotransferasa (ALT). Algunos factores tales como la obesidad, el consumo de alcohol o la falta de suplementación con ácido fólico aumentan el riesgo de hipertransaminasemia.

Objetivos: El objetivo del presente trabajo fue describir las características de los pacientes con AR, AP y EA que presentaron toxicidad hepática mediada por metotrexato y compararlos frente a pacientes que no hubieran presentado dicha toxicidad durante el seguimiento en consulta externa de Reumatología y valorar si existían diferencias significativas.

Métodos: Se realizó un estudio retrospectivo y multicéntrico en pacientes que cumplían criterios de AR, APs y EA y que hubieran recibido metotrexato en monoterapia durante un período mínimo de un año. Para ello se accedió a la base de datos de nuestros centros (Hospital San Pedro, Logroño y Hospital-Fundación Calahorra). Se obtuvieron variables, sociodemográficas, clínicas, analíticas y de tratamiento a través de la revisión de las historias clínicas respectivas. Los datos se analizaron a través del paquete estadístico SPSS (v. 2016). Los valores se presentan como medias y desviaciones típicas.

Descripción y comparación de 557 pacientes con patología articular inflamatoria (AR, APs, EA) en tratamiento con metotrexato

	Sin toxicidad hepática	Con toxicidad hepática	
	n = 496 (%)	n = 61 (%)	p
Variables sociodemográficas			
Sexo femenino	324 (65,32)	42 (68,81)	0,5836
Edad	63,33 ± 14,54	63,01 ± 13,09	0,8714
Duración de enfermedad (años)	13,11 ± 8,05	12,50 ± 7,33	0,5768
Tipo de enfermedad			
Artritis reumatoide	333 (67,14)	39 (63,94)	
Artritis psoriásica	109 (21,97)	17 (27,86)	
Espondilitis anquilosante	54 (10,89)	5 (8,20)	
Comorbilidades y hábitos tóxicos			
Hipertensión arterial	183 (36,89)	17 (27,86)	0,1623
Diabetes mellitus	50 (10,08)	9 (14,75)	0,2655
Dislipidemia	131 (26,41)	20 (32,78)	0,2949
Tabaquismo	80 (16,12)	8 (13,11)	0,5425
Ingesta alcohólica*	30 (6,04)	8 (13,11)	0,0394
Parámetros relacionados al fármaco			
Dosis de metotrexato (mg)	13,61 ± 4,94	13,66 ± 4,70	0,9403
Tiempo de uso de metotrexato (años)	8,77 ± 6,34	7,03 ± 5,52	0,0408
Actitud terapéutica			
Disminución de dosis		15 (24,56)	
Suspensión temporal o permanente		46 (75,44)	
Parámetros analíticos (durante toxicidad)			
GOT/AST (U/L)		79,44 ± 66,33	
GPT/ALT (U/L)		108 ± 82,42	
GGT (U/L)		107,65 ± 120,81	
Plaquetas (10^9/L)		233,94 ± 62,24	
Proteína c reactiva (mg/L)		5,93 ± 7,70	
Otros parámetros			
Número de articulaciones tumefactas	0,44	1,01	
Número de articulaciones dolorosas	0,58	1,29	

Resultados: Se incluyeron un total de 557 pacientes. De estos, 333 (67%) correspondían a AR, 109 a APs (22%) y 54 (11%) a EA. Del total de la muestra dos tercios eran mujeres con una duración media de la enfermedad de 13,11 ± 8,05 (años). En cuanto a los factores de riesgo clásicos y hábitos tóxicos, un tercio de los pacientes eran hipertensos, 10% diabéticos y uno de cada 6 pacientes había consumido tabaco. Un total de 69 pacientes presentaron toxicidad por metotrexato (11%). La dosis de metotrexato fue de 13,61 ± 4,94 (mg) con un tiempo de uso del fármaco de 13,66 ± 4,70 (años) en el grupo sin toxicidad hepática, frente a 7,03 ± 5,52 (años) en el grupo con toxicidad hepática (p = 0,0408). El porcentaje de consumo de alcohol en el grupo que no presentó toxicidad fue de 6,04% (30/496) frente al 13,11% (8/61) del grupo que si presentó toxicidad (p = 0,0394). Por último, el 75% de los pacientes con toxicidad hepática suspendieron el tratamiento de manera temporal o permanente y solamente en el 25% se redujo la dosis (tabla). Se encontró una diferencia estadísticamente significa-

tiva en el consumo de alcohol, siendo este mayor en aquellos pacientes que presentaron toxicidad hepática frente a los que no. También se encontraron diferencias significativas en el tiempo de uso de metotrexato, siendo este menor en aquellos que presentaron toxicidad hepática frente a los que no. En el resto de las variables analizadas no se encontraron diferencias entre ambos grupos.
Conclusiones: El consumo de alcohol se asocia a mayor riesgo de toxicidad hepática por metotrexato en pacientes con enfermedades articulares inflamatorias (AR, APs y EA) y el aumento de dichos los niveles de transaminasas ocurrió en los primeros meses/años de tratamiento. Se necesitan más estudios para corroborar los planteamientos previamente descritos.

P281. EFICACIA, SEGURIDAD Y SUPERVIVENCIA DEL SECUKINUMAB EN PACIENTES CON ARTRITIS PSORIÁSICA EN LA PRÁCTICA CLÍNICA HABITUAL

U. Astigarraga Urquia, L. Ibarrola Paino, M. López i Gómez, N. del Val del Amo, J. Mendizábal Mateos, G. Sada Urmeneta, S. García Pérez, L. Garrido Courel, I. Paniagua Zudaire, R. Gutiérrez, L. Horcada y M.C. Fito Manteca

Hospital Universitario de Navarra. Pamplona.

Introducción: La artritis psoriásica (APs) es una forma de espondiloartritis asociada a psoriasis. La afectación articular puede ser tanto axial como periférica. Pueden tener síntomas y signos de inflamación articular y vertebral. El secukinumab (SCK) es un anticuerpo monoclonal inhibidor de la interleukina 17A con indicación en APs. En este trabajo se presenta la experiencia del SCK en pacientes con APs, en un centro hospitalario terciario.
Objetivos: Describir la eficacia, supervivencia y seguridad del tratamiento SCK en la práctica clínica en pacientes con APs.
Métodos: Realizamos un análisis descriptivo, retrospectivo, de pacientes con diagnóstico de APs según criterios CASPAR. Para ello, se recogieron los datos de las historias clínicas de 34 pacientes tratados con SCK entre 2016 y 2021 en el servicio de Reumatología del Hospital Universitario de Navarra. Para evaluar la eficacia se evaluó la escala EVA y PCR al inicio del tratamiento y a los 12 meses. Se analizó la supervivencia en relación a las causas de suspensión del fármaco y su asociación con las características basales de cada paciente. La seguridad se evaluó analizando infecciones intercurrentes o neoplasias que hubieran motivado la suspensión del fármaco. El análisis estadístico se realizó con STATA 15.
Resultados: Se analizan 34 pacientes con APs, 16 (47,1%) eran mujeres. La edad media al diagnóstico fue de 44,9 años (DE 10,9) y la edad media al inicio de SCK de 52,2 años (DE 10,0). La mediana de tiempo transcurrido desde el diagnóstico hasta el inicio del SCK fue de 6 años (IQR 2-15) (tabla). En la cohorte analizada 24 (70,6%) pacientes habían realizado tratamiento previo con metrotexato (MTX) y 15 (44,1%) recibieron tratamiento inicial con glucocorticoides (tabla). La media de anti-TNF previos al SCK fue de 2 (DE 1,3). Al inicio, 23 pacientes (67,6%) estaban en tratamiento con SCK a dosis de 150 mg y 11 pacientes (32,4%) a dosis de 300 mg cada 4 semanas. Se observó mejoría estadísticamente significativa en el EVA (-0,3 con DE 3,2 y p 0,003). Pese a la mejoría de la PCR (-3,5 DE 18,1), esta no fue significativa. No hubo diferencias estadísticamente significativas en la mejoría de EVA al analizar por características basales de la población. La supervivencia total del fármaco hasta la fecha es de 20,6 meses (DE 14,8). Siete pacientes (20,6%) suspendieron el tratamiento, con una mediana de duración de 8 meses (IQR: 5-12) el motivo de suspensión de todos ellos fue la ineficacia (100%). Ningún paciente presentó infecciones ni neoplasias que requirieran la suspensión del fármaco. No se detectó asociación entre la interrupción del fármaco y el desarrollo de síndrome metabólico.

Características basales y tratamientos en pacientes con APs.

	APs (n = 34)
Edad en el diagnóstico[1]	44,9 (DE 10,9)
Edad al inicio SCK[1]	52,2 (DE10,0)
Sexo (femenino)	16 (47,1%)
Duración de la enfermedad hasta el inicio del SCK (años)[2]	6 años (IQR 2-15)
Tabaco	10 (29,4%)
OH	0 (0,0%)
DLP	17 (51,5%)
IMC[1]	30,5 (DE8,4)
HTA	10 (29,4%)
DM	6 (17,6%)
EPOC	0 (0,0%)
EPID	0 (0,0%)
Enfermedad cardiovascular	2 (5,9%)
Enfermedad cerebrovascular	2 (5,9%)
Depresión	1 (2,9%)
Insuficiencia renal	1 (2,9%)
Insuficiencia hepática	5 (14,7%)
FAMES convencionales previos[3]	
Metrotexato	24 (70,6%)
Sulfasalacina	1 (2,9%)
Leflunomida	12 (35,3%)
Anti-TNF[1]	2,0 (DE1,3)
AINE concomitantes	14 (41,17%)
Corticoides iniciales	15 (44,1%)

[1]Media (desviación estándar). [2]Mediana (rango intercuartílico). [3]FAME: fármacos moduladores de la enfermedad.

Conclusiones: En nuestra cohorte, SCK presentó una mejoría estadísticamente significativa en la escala EVA. Aunque el IMC medio fue elevado (30,5 con DE 8,4) no hubo relación significativa con la suspensión del fármaco. SCK parece ser un fármaco seguro ya que ninguno de nuestros pacientes presentó reacciones adversas graves, infecciones ni neoplasias durante su uso.

P282. TRATAMIENTO CON UPADACITINIB EN ARTRITIS PSORIÁSICA REFRACTARIA. ESTUDIO MULTICÉNTRICO DE 51 PACIENTES EN PRÁCTICA CLÍNICA

E. Galíndez Agirregoikoa[1], D. Prieto[2], E. Rubio[3], B. Joven[4], O. Rusinovich[5], J. Belzunegui[6], C. Ventín[7], R.B. Melero[8], V. Jovaní[9], N. Busquets-Pérez[10], A. Pérez[11], R. Ivorra[12], R. Almodóvar[13], R. García de Vicuña[14], T. González[15], Á. Ramos[16], C. Pávez[12], F. Ortiz[12], E. Rico[11], V. Emperiale[11], I. Calvo[17], S. Pérez[18], M.L. García-Vivar[1], Í. Gorostiza[19], M.A. González Gay[2] y R. Blanco[2]

[1]Hospital Universitario de Basurto. Bilbao. [2]Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. [3]Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla. [4]Hospital Universitario 12 Octubre. Madrid.[5]Hospital Universitario Puerta de Hierro. Madrid. [6]Hospital Universitario Donostia. San Sebastián. [7]CHUAC. A Coruña. [8]Complexo Hospitalario Universitario de Vigo. [9]Hospital General Universitario de Alicante. [10]Hospital de Granollers. [11]Hospital Universitario Príncipe de Asturias. Madrid. [12]Hospital Universitario La Fe. Valencia. [13]Hospital Universitario Fundación Alcorcón. [14]Hospital Universitario de la Princesa. Madrid.[15]Hospital Universitario Gregorio Marañón. Madrid. [16]Complejo Hospitalario de Soria. [17]Hospital Universitario Galdakao. [18]Servicio de Dermatología. Hospital Universitario Basurto. Bilbao. [19]Unidad de Investigación. Hospital Universitario de Basurto. Bilbao.

Introducción: El upadacitinib (UPA) se ha aprobado recientemente en la artritis psoriásica (APs) en Europa (enero 2021)[1]. UPA es eficaz en APs refractaria a antiTNF[2]. Nuestro objetivo es a) estudiar la eficacia y seguridad del UPA en los 1os casos en España en práctica clínica (PC) y b) comparar los pacientes de práctica clínica con los del ensayo clínico (EC)[2].
Métodos: Estudio de 51 pacientes de PC con APs tratados con UPA en España. El diagnóstico de APs se realizó con criterios CASPAR. Se incluyeron pacientes con APs refractaria de 16 Servicios Nacionales de Reumatología (enero 2021-enero 2022) que habían recibido al menos una

TABLA 1. Características basales.

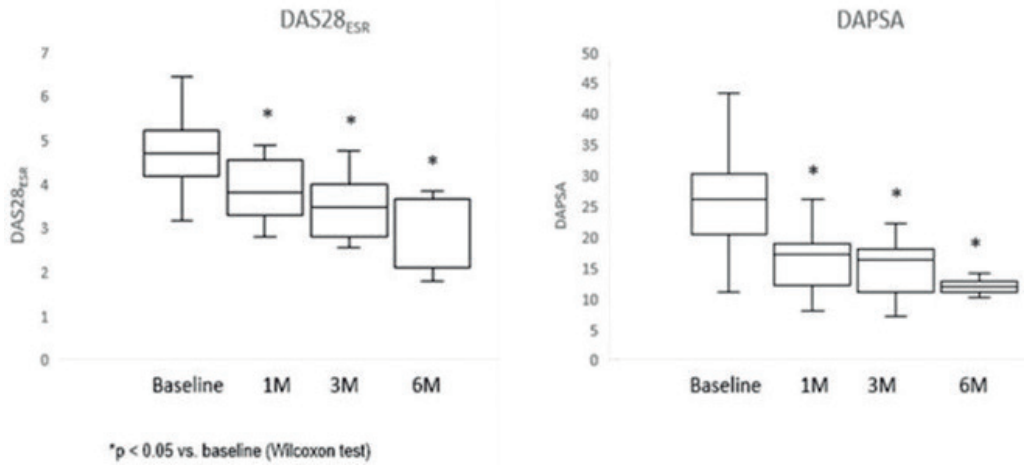
	PRÁCTICA CLÍNICA n=51	ENSAYO CLÍNICO n=211	p
Características demográficas basales			
Edad, años (media±SD)	52.3 ± 10.65	53.0 ± 12.0	0.703
Sexo, n (%) mujeres	37(72.5)	113 (53.6)	**0.014**
Características Enfermedad			
Duración de APs, años (media±SD)	11.99±9.40	9.5 ± 8.4	0.067
HAQ-DI	1.23±6.23	1.10 ± 0.6	0.778
Articulaciones tumefactas, media±SD	5.7±6.8	11.3 ± 8.2	0.001
Articulaciones dolorosas, media±SD	7.70±7.54	24.9±17.3	0.001
Entesitis, n (%)	17(33.3) (MASES)	172 (81.5) (SPARCC)	
Dactilitis, n (%)	4 (7.8)	55(26.1)	0.005
PASI score, media ±SD	2.51±1.93	10.1± 9.2	0.031
PCR (mg/L), media ±SD	10.67±17.89	11.2±18.5	0.858
Uso glucocorticoides orales, n (%)	25(49)	22 (10.4)	**0.001**
FAMEs biológicos previos			
Uso previo de FAME biológico, n (%)	50 (98.03)	195 (92.4)	0.143
Número de FAME biológico previo, n (%)			
0	1 (2)	18 (8.5)*	
1	5 (9.8)	135 (63.7)	
2	5 (9.8)	35 (16.5)	
≥3	40 (78.4)	24 (11.3)	**0.001**
UPA al inicio			
Monoterapia, n (%)	32 (62.75)	113 (53.6)	0.539
Combinado con FAMEs convencionales, n (%)	19 (37.3)	98 (46.4)	0.113

* Pacientes con intolerancia pero no con respuesta inadecuada a FAME biológico, HAQ-DI Health Assessment Questionnaire-Disability Index, PASI Psoriasis Area Severity Index, PCR , proteína C Reactiva, FAME fármaco antireumático modificador de la enfermedad.

Tabla 2. Evolución a los meses 1, 3, y 6 respecto a basal

	Basal (N=51)	1 mes (N=26)	3 mes (N=28)	6 mes (N=16)
Prednisona, n (%)	25 (49)	14 (53.8)	11 (39.2%)	6 (37.5)
Dosis, mg/día, media±SD,	6.88±3.06	7.14±3.51 p=0.785	5.45±2.45 p=0.238	4.58±2.92 p=0.102
Mejoría cutánea *Mejoría* **n (%)**	13 (100)	5 (38.5)	4 (30.8)	3 (23.12)
Mejoría onicopatía *Mejoría* **n (%)**	4 (100)	1 (25)	2 (50)	
Recuento articular				
articulaciones tumefactas	4 [1.00;7.75]	2 [0.00; 4.00] **p 0.001**	1 [0.00; 2.75] **p 0.007**	0.50 [0.00; 2.25] **p 0.014**
Mediana [IQR]				
p (vs basal)				
articulaciones dolorosas	6 [3.00; 9.75]	3 [2.00; 4.00] **p 0.002**	2 [0.50; .00] **p 0.001**	1 [0.00; 2.25] **p 0.001**
mediana [IQR]				
p (vs basal)				
Mejoría entesis, n (%)	17 (100)	7 (41.2)	7 (41.2)	2 (11.8)
Mejoría dactilitis, n (%)	4 (100)	-	1(25%)	2 (50%)
PCR mg/L				
mediana [IQR]	3.80 [1.00; 10.00]	4 [0.40; 11.10] p=0.423	2.75 [0.40; 5.87] p=0.809	0.50 [0.32; 4.75] p=0.099
p (vs basal)				
DAS28				
mediana [IQR]	4.7 [4.1; 5.2]	3.8 [3.25; 4.66] **p 0.007**	3.46 [2.76; 4.00] **p 0.002**	2.09 [1.35; 3.68] **p 0.043**
p (vs basal)				
DAPSA				
mediana [IQR]	26.4 [20.5;30.3]	17.53 [11.58;19.25] **p 0.001**	16.30 [10.10;22.02] **p 0.003**	12.01 [10.76;13.25] **p 0.005**
p (vs basa)				

figura



P282 Figura 3

dosis de UPA (15 mg/día). Se definió APs refractaria si no se logró baja actividad clínica o remisión con fármacos modificadores de enfermedad (FAME) biológicos (b) y/o sintéticos dirigidos (sd). Los desenlaces fueron la eficacia, seguridad y ahorro de corticoides. Se realizó un estudio comparativo entre esta cohorte de PC y los del EC SELECT-PsA 2 (APs refractaria a antiTNF (2). Los resultados se expresan como porcentajes, media ± DE o mediana [IQR] en función de la distribución de la variable.

Resultados: Se estudiaron 51 pacientes (37 mujeres), edad media 52,3 ± 10,6 años (tabla 1). El patrón articular fue: periférico (n = 27; 52,9%), mixto (n = 20; 39,2%) y axial (n = 4; 7,8%). Durante la evolución de la APs, también presentaron entesitis (n = 26; 51%), dactilitis (n = 16; 31,4%), afectación cutánea (n = 40; 78,4%) y onicopatía (n = 12; 23,5%). Previamente al UPA, recibieron corticoides orales (64,7%) (dosis máxima de prednisona; mediana [IQR] 7,5 [0,0-15,0] y una media por paciente de FAME sintéticos convencionales (1,9 ± 1,0) y FAME-b (4,4 ± 2,3). Los FAME-b fueron: etanercept (n = 34), adalimumab (36), infliximab (14), golimumab (20), certolizumab (18), secukinumab (37), ixekizumab (21), ustekinumab (26), abatacept (2) y brodalumab (1). Además, recibieron los siguientes FAME-sd; apremilast (n = 13), tofacitinib (15) y filgotinib (1). El UPA al inicio se asoció con a) prednisona (n = 25; 49%; dosis media 6,9 ± 3,1 mg/d). b) FAME convencionales (n = 19; 37,3%); metotrexato (n = 11), leflunomida (5) y sulfasalacina (3); o en monoterapia (n = 32; 62,75%). Al inicio del UPA presentaban artritis periférica (76%), actividad axial (21,57%) afectación cutánea (25,5%), onicopatía (7,8%), entesitis (33,3%) y dactilitis (7,8%). Tras un seguimiento medio de 3,7 ± 2,6 meses, se observó una mejoría rápida en a) índices de actividad (DAS28, DAPSA) (fig., tabla 2) y b) analítica (PCR). Al 6º mes se observó una mejoría de las manifestaciones extraarticulares; dactilitis (50%), entesitis (11,8%) y afectación cutánea (23,12%) y un efecto ahorrador de corticoides (p; NS) (tabla 2). Los pacientes de PC comparados con los del EC tienen una mayor proporción de mujeres, duración de APs y de FAME-b previos (tabla 1). No se observaron efectos adversos (EA) graves. Se notificaron 1 o más EA menores en 6 (11,8%) pacientes. UPA se suspendió en 12 (23,5%) en la mayoría por ineficacia. Se observó 1 evento de tromboflebitis Los parámetros analíticos (linfocitos, neutrófilos, colesterol y transaminasas) se mantuvieron estables.

Conclusiones: El UPA parece eficaz, rápido y relativamente seguro en APs refractaria en la PC, a pesar de ser enfermos con mayor duración de APs y mayor número FAME-b previos que los del EC.

Bibliografía

1. https://www.ema.europa.eu/en
2. Mease PJ, et al. Ann Rheum Dis. 2021;80:312-20.

P283. INFLUENCIA DE LA LACTANCIA SOBRE LA ACTIVIDAD Y LA EDAD DE INICIO DE LAS ESPONDILOARTRITIS

S. Alonso Castro, S. Burger, M. Pino Martínez, I. Braña Abascal, E. Pardo Campo, F. Jirout Casillas, I. Zapico Fernández, S. Fernández Aguado, M. Alperi López y R. Queiro Silva

Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.

Introducción: La adquisición de la microbiota comienza al nacer y continúa durante los primeros meses de vida. La leche materna es la primera fuente de microorganismos que coloniza el tracto gastrointestinal. En 2011 Rosenbaum[1] planteó la hipótesis de que HLA-B27 puede influir en la flora endógena del cuerpo (microbiota), lo que podría modular el desarrollo de espondiloartritis. Se postula que la lactancia materna podría prevenir el desarrollo de artritis reumatoide o artritis idiopática juvenil, si bien esta afirmación es controvertida, y esta hipótesis no ha sido apenas explorada en el conjunto de las espondiloartritis[2].

Objetivos: Analizar el potencial efecto de haber recibido lactancia materna sobre la actividad de la enfermedad en pacientes con espondiloartritis. Analizar si los pacientes con espondiloartritis que recibieron lactancia desarrollan la enfermedad a una edad más tardía.

Métodos: Estudio preliminar transversal retrospectivo de 51 pacientes consecutivos con espondiloartritis (axial y periférica). Se dividió el grupo en función de la historia o no de lactancia. Se compararon ambos grupos por regresión univariada. El número de pacientes elegido se ajustó a una potencia del 98,8 para detectar una diferencia de 1,1 puntos en ASDAS con una desviación estándar común de 0,9 (obtenida de los datos) y un nivel de confianza del 95%.

Resultados: Se incluyeron 28 varones y 23 mujeres, de los cuales 30 pacientes habían recibido lactancia y 21 pacientes no. Las características principales se muestran en la tabla 1. La media de edad al diagnóstico de la enfermedad en el grupo de pacientes que recibieron lactancia fue de 35,5 ± 11,5 años, frente a 31,4 ± 10,7 años en el grupo de pacientes que no lactaron, sin obtener significación estadística (p = 0,28). En cuanto a las medidas de actividad de la enfermedad, el BASDAI y el ASDAS en el grupo de pacientes que habían recibido lactancia fue de 3,62 ± 2,49 y 2,09 ± 0,949 respectivamente, frente a 4,75 ± 2,34 y 2,41 ± 0,807 en el grupo que no lactaron (p = 0,09) (fig. 1). El impacto de la enfermedad medido por ASAS-HI fue de 5,13 ± 4,39 en los pacientes que recibieron lactancia frente a 6,86 ± 4,71 en el grupo de pacientes sin lactancia [OR 0,47 (0,12-1,68), p = 0,25] (fig. 2). Los

pacientes con lactancia se asociaron a una enfermedad menos grave entendida la gravedad como la combinación de un BASDAI > 4 y/o ASDAS > 2,1 + ASAS-HI > 5 + BASFI > 4 [OR 0,29 (0,09-0,91), p < 0,05].

Características principales de los pacientes con espondiloartritis que reciben lactancia frente a los que no reciben lactancia

	EspA sin lactancia (N = 21)	EspA con lactancia (N = 30)
Edad (DE)	41,2 (10,7)	45,2 (11,8)
Sexo masculino	14 (66,7%)	14 (46,7%)
EspA axial (radiográfica y no radiográfica)	18 (85,7%)	25 (83,33%)
EspA periférica	1 (4,7%)	3 (10%)
EspA asociada a EII	2 (9,5%)	1 (3,33%)
Artritis reactiva	0 (0%)	1 (3,33%)
HLA-B27 positivo	16 (76,2%)	23 (76,7%)
Edad al diagnóstico (DE)	31,4 (10,7)	35,5 (11,5)
Antecedentes familiares	13 (61,9%)	11 (36,7%)
Tabaquismo	9 (42,9%)	9 (30,0%)
BASDAI (DE)	4,75 (2,34)	3,62 (2,49)
ASDAS (DE)	2,41 (0,807)	2,09 (0,949)
ASAS HI (DE)	6,86 (4,71)	5,13 (4,39)
BASFI (DE)	3,45 (2,32)	2,91 (2,62)

Conclusiones: Nuestros datos preliminares indican una tendencia a una menor actividad y gravedad de la enfermedad, y una edad de inicio más tardía en los pacientes que recibieron lactancia. Este potencial efecto benéfico de la lactancia debe refrendarse con un estudio más amplio.

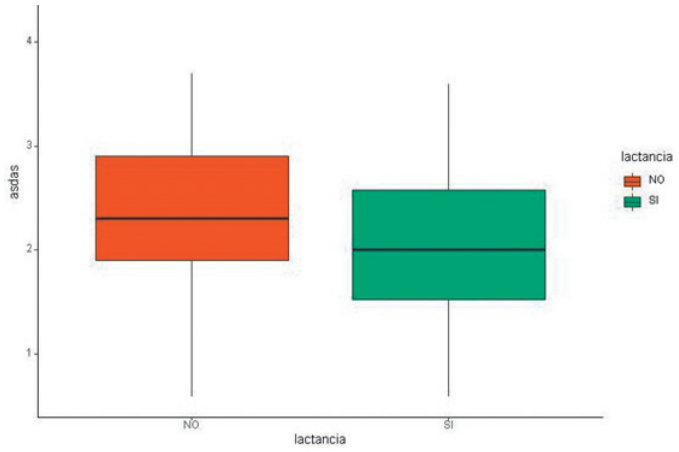


Figura 1. *Puntuación ASDAS en pacientes con espondiloartritis sin recibir lactancia y con lactancia.*

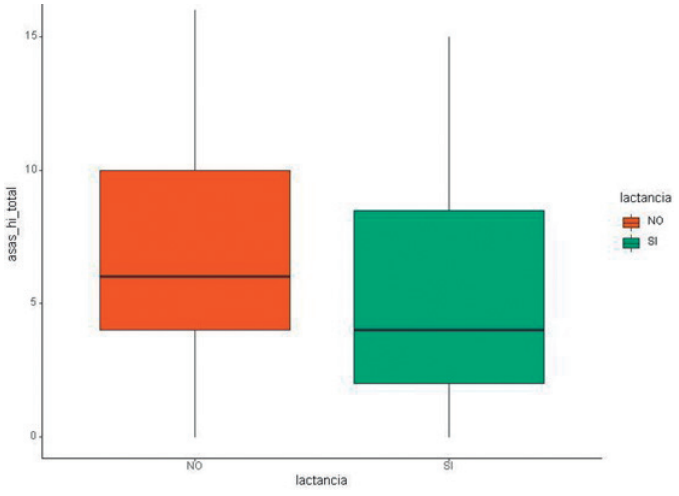


Figura 2. *Puntuación ASAS-HI en pacientes con espondiloartritis sin recibir lactancia y con lactancia.*

Bibliografía

1. Rosenbaum JT, Davey MP. Time for a gut check: evidence for the hypothesis that HLA-B27 predisposes to ankylosing spondylitis by altering the microbiome. Arthritis Rheum. 2011;63:3195-8.
2. Montoya J, Matta NB, Suchon P, Guzian MC, Lambert NC, Mattei JP, et al. Patients with ankylosing spondylitis have been breast fed less often than healthy controls: a case-control retrospective study. Ann Rheum Dis. 2016;75(5):879-82.

P284. ANTICUERPOS ANTIFOSFOLÍPIDO Y ESPONDILOARTRITIS AXIAL. EL RIESGO DE LA ACTIVIDAD INFLAMATORIA

I. González Fernández[1], C. Moriano Morales[1], C. Álvarez Castro[1], X.E. Larco Rojas[1], C. Sieiro Santos[1], M.E. Vallejo Pascual[2] y E. Díez Álvarez[1]

[1]Reumatología. Complejo Asistencial Universitario de León. [2]Área de Estadística e I.O. Facultad de Ciencias Económicas y Empresariales. Universidad de León.

Introducción: Los anticuerpos antifosfolípido (AAF) aumentan el riesgo de eventos trombóticos. Pueden presentarse aislados o asociados a ciertas entidades reumatológicas como el lupus eritematoso sistémico o la artritis reumatoide, sin embargo, existe poca evidencia disponible en la literatura acerca de su prevalencia en la espondiloartritis axial (EspA)[1] y su correlación con la actividad de la enfermedad.
Objetivos: Identificar la presencia de AAF en pacientes diagnosticados de EspA y analizar su posible relación con distintas variables clínico-epidemiológicas de la enfermedad.
Métodos: Estudio observacional prospectivo entre el 1 de enero de 2019 y el 31 de mayo de 2021 con muestreo consecutivo de pacientes diagnosticados de EspA (criterios Nueva York y ASAS) en nuestro centro entre 1973 y 2019. Los anticuerpos anticardiolipina, anti-B2 glicoproteína y el anticoagulante lúpico (AL) fueron los AAF solicitados. Se excluyeron otras causas de positividad (coagulopatía, hepatopatía) y se confirmó su determinación a las 12 semanas. La actividad de la enfermedad fue valorada al diagnóstico de la EspA y en la última consulta, empleando el índice BASDAI y el nivel de PCR (se tomó como punto de corte 5 mg/l, valor de referencia en nuestro hospital y se descartó elevación por otros procesos intercurrentes). Se buscó relación entre la positividad de AAF y la actividad de la enfermedad, los factores de riesgo cardiovascular (FRCV), los eventos trombóticos y el tratamiento anti-TNF.
Resultados: Se incluyeron 132 pacientes, de los cuales, el 60,6% eran hombres y el 39,4% eran mujeres con una edad media al diagnóstico de la EspA de 35,55 ± 12,27 años. El 84,8% de los pacientes eran HLA B27 positivo y el 88,6% cumplían criterios de Nueva York. Un 43,2% presentaban factores de riesgo cardiovascular (tabla), entre los que, destaca el hábito tabáquico en el 31,8%. Se documentaron episodios trombóticos en un 3,7% y abortos en un 6,1%. En cuanto a la actividad clínica, un 25% de los enfermos presentaban niveles elevados de PCR y un 11,4% tenían BASDAI > 4 en la última consulta. El 43,9% de los pacientes se encontraban en tratamiento actual con anti-TNF. El 31,8% de la muestra presentaba AAF confirmados en 2 determinaciones; de los cuales, el AL fue el predominante en el 92,8% de los casos (30,3% del total de pacientes). EL 73,8% de los pacientes con anticuerpos confirmados eran hombres. Así mismo, el 7,1% de estos pacientes cumplía criterios de síndrome antifosfolípido secundario al presentar episodios trombóticos asociados. En nuestro estudio, encontramos relación estadísticamente significativa entre los niveles elevados de PCR y la positividad para el AL (p 0,004), lo que apoya la hipótesis de que la actividad inflamatoria aumentada en las EspA potenciaría el riesgo de eventos trombóticos a través de estos anticuerpos.

Tipo de FRCV	% pacientes
Tabaco	31,8%
Hipertensión arterial (HTA)	25%
Dislipemia (DL)	24,2%
Hiperuricemia	4,5%
Obesidad	3,8%
Diabetes mellitus (DM)	2,3%

Conclusiones: En nuestra muestra, la actividad clínica de la enfermedad parece contribuir a un mayor riesgo de positividad para AL y, en consecuencia, de riesgo de trombosis (p 0,004). Por ello, la determinación de anticuerpos antifosfolípido parece ser importante en pacientes con EspA, sobre todo el AL en aquellos enfermos con actividad inflamatoria recurrente con el fin de prevenir futuros eventos trombóticos.

Bibliografía

1. Juanola X, Mateo L, Domench P, Bas J, Contreras Montserrat, Nolla JM, Roig-Escofet D. Prevalence of antiphospholipid antibodies in patients with ankylosing spondylitis. J Rheumatol. 1995;22:1891-3.

P285. EFECTIVIDAD DE SECUKINUMAB EN PACIENTES CON ESPONDILOARTRITIS AXIAL Y/O PERIFÉRICA EN LA PRÁCTICA CLÍNICA HABITUAL

M. López i Gómez, U. Astigarraga, L. Ibarrola, N. del Val, J. Mendizábal, G. Sada, S. García, L. Horcada, R. Gutiérrez, I. Paniagua, L. Garrido y C. Fito

Hospital Universitario de Navarra. Pamplona.

Introducción: El secukinumab (SCK) es un anticuerpo monoclonal que se une selectivamente a la interleucina 17A inhibiéndola. Actualmente cuenta con indicación para espondiloartritis axial y/o periférica (Spa). En este trabajo presentamos nuestra experiencia en Spa con este fármaco, en un hospital terciario.

Objetivos: Describir la eficacia, supervivencia y seguridad del tratamiento con SCK en la práctica clínica real en pacientes con espondiloartritis, afectación axial y/o periférica.

Métodos: Realizamos un análisis descriptivo, retrospectivo, de pacientes con diagnóstico de Spa según los criterios ASAS. Para ello, se recogieron los datos de las historias clínicas de 75 pacientes tratados con SCK entre 2016 y 2021 en el servicio de reumatología del Hospital Universitario de Navarra. Para evaluar la eficacia se analizaron variables analíticas (proteína C reactiva (PCR)), la escala *Ankylosing Spondylitis Disease Activity Score* (ASDAS) y la escala analógica visual (EVA) del paciente, al inicio del tratamiento y a los 12 meses. Se evaluaron las características basales individuales y su probable correlación con la eficacia y seguridad del fármaco.

Resultados: Se analizan 40 pacientes con SpA, de los cuales 20 (51,3%) eran mujeres. La edad media al diagnóstico fue de 45,1 años (DE 11,8) y la edad media al inicio de SCK fue 53,5 (DE 9,3). La mediana de tiempo transcurrido desde el diagnóstico hasta el inicio del SCK fue de 3 (IQR 1-11) (tabla 1). Veinte pacientes (50%) estaba en tratamiento con FAMEc previo al inicio de SCK. La media de anti-TNF previos a SCK fue de 1,7 (DE 1,1). Diecisiete pacientes (42,5%) estaban en tratamiento con SCK subcutáneo a dosis de 150mg y 23 pacientes (57,5%) a dosis de 300 mg cada 4 semanas. La EVA media previo al inicio de SCK fue de 5,3 (DE 3,61) y la PCR 8,55 mg/dL (DE 16,92). Se observó una mejoría estadísticamente significativa en el EVA (-3,1 mg/dL DE 2,6) (p 0,003). Únicamente los pacientes que previo al inicio del SCK padecían diabetes mellitus (DM) e índice de masa corporal (IMC) elevado, presentaron una asociación cercana a la significancia estadística en la mejoría de la escala EVA (p 0,06 ambos). Pese a la mejoría de la PCR (-3,9 mg/dL DE 12,8) no fue estadísticamente significativa. Respecto al ASDAS se objetivó que 2 pacientes (5,3%) presentaron gran mejoría y 9 (23,7%) mejoría clínica (tabla 2). La supervivencia total del fármaco hasta la fecha es de 20,6 meses (DE 14,8). Diez pacientes (25%) suspendieron el tratamiento, 5 (50%) por ineficacia, 1 (10%) por decisión propia, 3 (30%) por persistencia de dolor mecánico y 1 (10%) por neoplasia (adenocarcinoma gástrico). Ningún paciente presentó infecciones que requirieran la suspensión del fármaco. Se evaluaron las variables clínicas de síndrome metabólico y afectación orgánica (tabla 1) y se objetivo que ninguna de estas características presentaba una asociación estadísticamente significativa como causa de suspensión del fármaco.

Tabla 1. Características basales

	Spa
Edad en el diagnóstico	45,1 (DE 11,8)
Edad al inicio SCK	53,5 (DE 9,3)
Sexo (femenino)	20 (51,3%)
Duración de la enfermedad hasta el inicio del SCK (años)	3 (IQR 1-11)
Dosis SCK 300 mg	23 (57,5%)
Tabaco	14 (35%)
OH	2 (5%)
DLP	17 (42,5%)
IMC	27,9 (4,4%)
HTA	10 (25,0%)
DM	5 (12,5%)
EPOC	2 (5,0%)
EPID	1 (2,5%)
Enfermedad cardiovascular	5 (12,5%)
Enfermedad cerebrovascular	2 (5,0%)
Depresión	1 (2,5%)
Insuficiencia renal	1 (2,5%)
Insuficiencia hepática	3 (7,5%)
FAMES convencionales previos	
Metrotexato	13 (32,5%)
Sulfasalacina	1 (2,5%)
Leflunomida	6 (15,0%)
ANTI-TNF	1,7 (DE 1,1)
AINE concomitantes	35
Corticoides iniciales	7 (18,4%)

Tabla 2. Eficacia se SCK en Spa según escala ASDAS

	SpA
Gran mejoría > 3,1	2 (5,3%)
Mejoría clínica importante > 1,1	9 (23,7%)
Mejoría < 1,1	17 (42,5%)
Sin cambios	6 (15%)
Empeoramiento	4 (10,5%)

Conclusiones: En nuestra cohorte, SCK presentó una mejoría estadísticamente significativa en la escala EVA. Dos pacientes (5,3%) presentó una gran mejoría en la escala ASDAS, 9 (23,7%) pacientes una mejoría clínica importante, 17 pacientes (42,5%) mejoría. SCK parece ser un fármaco seguro ya que ninguno de nuestros pacientes presentó infecciones durante su uso.

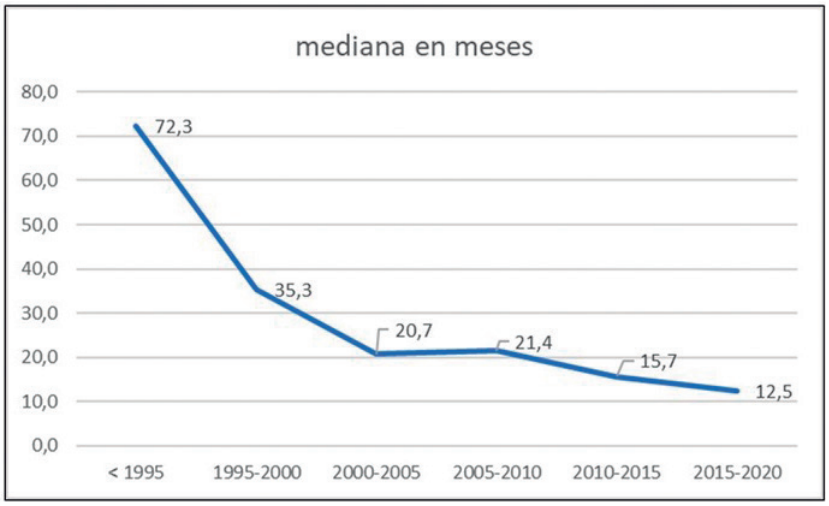
P286. RETRASO DIAGNÓSTICO EN LA ARTRITIS PSORIÁSICA Y LOS FACTORES ASOCIADOS

A. Naranjo Hernández, T.A. Campoy, C. Erausquin, F. Francisco, Y. Pérez, R. López, Í. Rúa-Figueroa, F.J. Rubiño, Laura Cáceres, C.P. Almeida, F. Santana, S. Ojeda, J.C. Quevedo y C. Rodríguez-Lozano

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

Introducción: Aunque expresión clínica de la artritis psoriásica (APS) es más variada que la de la artritis reumatoide, los consensos internacionales recomiendan el diagnóstico y tratamiento precoz a fin de conseguir un mejor pronóstico de la enfermedad.

Objetivos: Analizar el retraso diagnóstico en la APS y los factores asociados.



P286 Figura. *Retraso en la consulta con el reumatólogo desde el debut de los síntomas a lo largo de 30 años.*

Métodos: Estudio de diseño observacional retrospectivo de pacientes con APS diagnosticados por el reumatólogo en un hospital universitario. Las variables recogidas, además de datos demográficos, el tiempo de evolución de la APS (hasta la derivación y hasta la 1ª visita hospitalaria) y el tipo de psoriasis, fueron: derivación desde atención primaria (AP), dermatología u otra especialidad, centro de salud con o sin consultor reumatólogo, forma clínica de APS (periférica, axial o mixta) y tratamiento (FAME y biológico). Se analizó el retraso diagnóstico total entre los años 1987-2021 y el retraso diagnóstico con detalle de interconsultas, tratamiento y formas clínicas entre 2015 y 2021.

Resultados: Se incluyeron 95 pacientes atendidos entre 2015 y 2021, con edad promedio de 54 años. En la tabla se exponen las características de la muestra. Los pacientes fueron derivados desde AP (64%) y hospital (36%). El antecedente personal o familiar de psoriasis constaba en 49 pacientes (54%). El retraso desde el inicio de los síntomas hasta la derivación a reumatología tuvo una mediana de 9,9 meses y desde el inicio de los síntomas hasta la 1ª visita en reumatología de 12,5 meses; 13,4 meses en los derivados desde AP, 12,1 meses en los derivados desde dermatología y 3,4 meses para los derivados desde las urgencias hospitalarias. Al analizar el retraso desde inicio de los síntomas hasta la 1ª visita en reumatología desde el año 1987 (fig.), la mediana se ha reducido paulatinamente desde 71 hasta 12 meses. La forma clínica más frecuente fue la periférica (79%), seguida por la forma mixta (13,6%) y la axial (7%). Un total de 14 pacientes presentaron sacroilitis (7 en la forma axial y 11 en la forma mixta). 82 pacientes (86,3% En el periodo 2015-2021, la APS poliarticular tuvo un retraso hasta 1ª visita de reumatología de 3,65 meses (RIQ 1,2-12,2) en comparación con los 12,1 meses del resto de formas clínicas (RIQ 4,1-33; p < 0,001). Los pacientes que fueron valorados en reumatología de forma precoz (< 6 meses desde el inicio de los síntomas) se caracterizaron, en comparación con los atendidos > 6 meses por ser formas poliarticulares (48% *vs.* 17%; p = 0,002). Sin embargo, no hubo diferencias significativas en la prevalencia de forma axial o mixta, en el inicio de FAME o en el inicio de biológico. La mediana de retraso fue similar en los centros de salud con y sin consultor reumatólogo (13,3 *vs.* 10,4 meses).

Conclusiones: Aunque se aprecia una mejoría a lo largo de los años, hemos constatado que existe un retraso considerable en la derivación de los pacientes con APS. La variedad poliarticular es la que se deriva de manera precoz, mientras que para el resto de las formas clínicas se antoja que existe un área de mejora en la formación de los médicos de AP y de los dermatólogos. En este análisis no hemos observado que la figura del reumatólogo consultor o el dermatólogo se asocien a derivación precoz.

Características de los pacientes (2015-2021). Los datos se expresan como media (DE) o N (%)

Número de pacientes	95
Edad	54 (12)
Sexo (varones)	52 (55)
Derivación	
Atención primaria	61 (64)
Hospital	34 (36)*
Motivo de derivación	
Artritis	34 (36)
Artralgias con hinchazón	22 (23)
Artralgias	24 (25)
Lumbalgia inflamatoria	9 (9)
Dactilitis	6 (6)
Forma clínica	
Periférica	75 (79)
Mixta	13 (13)
Axial	7 (7)
Retraso derivación en meses desde inicio de los síntomas (mediana, RIQ)	
Hasta realización de interconsulta	9,9 (2,8-31)
Hasta 1ª visita Reumatología	12,5 (5,7-32)

*11 pacientes derivados por Dermatología y 8 desde urgencias.

P287. PREVALENCIA Y RIESGO PARA BLOQUEO DE RAMA, BLOQUEO AURICULOVENTRICULAR E IMPLANTACIÓN DE MARCAPASOS EN LAS ESPONDILOARTRITIS. UNA REVISIÓN SISTEMÁTICA DE LITERATURA

H. Sang Park[1], A. Laiz[1,2], C. Alonso-Martín[2,3], J. Sánchez-Vega[4], P. Díaz del Campo[5], M.A. Martín Martínez[5], M. Guerra-Rodríguez[5], P. Moya Alvarado[1,2], C. Pitarch[6], J.L. Tandaipan[1,6], A. García-Guillén[2], B. Magallares[1,2], I. Castellví[1,2], C. Díaz-Torné[1,2], M Millán Arciniegas[1,2], S.P. Fernández[1] y H Corominas[1,2,6]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. [2]Departamento de Medicina. Universidad Autónoma de Barcelona. [3]Servicio de Cardiología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. [4]Servicio de Cardiología. Hospital de Bellvitge. Barcelona. [5]Unidad de Investigación. Sociedad Española de Reumatología. Madrid. [6]Servicio de Reumatología. Hospital Dos de Maig. Barcelona.

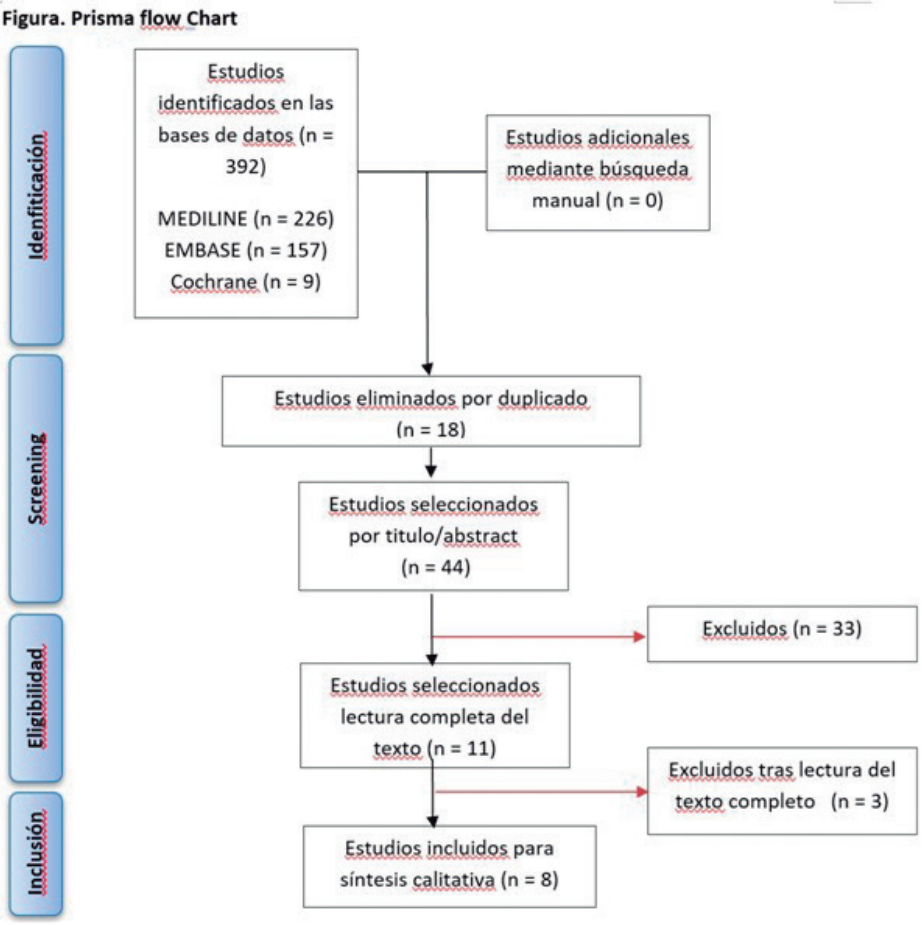
Objetivos: Evaluar la evidencia sobre prevalencia y riesgo para el bloqueo de rama (BR), bloqueo auriculoventricular (BAV) e implantación de marcapasos (MCP) en los pacientes con espondiloartritis (SpA) comparado con un grupo control sin espondiloartritis.

Autor	Diseño	Población	N muestra	Seguimiento	Diagnóstico	Resultados	Ajuste
Baniaamam 2021	Transversal	EA y artrosis entre 50-75 años	267	–	ECG	Prevalencia de BAV, BR y MCP	Controles emparejados por edad, sexo y tabaquismo
Bengtsson 2017	Cohortes	AS, uSpA, PsA, GP de la Swedish National Registry	294136	7 años (1 Enero 2006-31 Dic 2012)	CIE-10	Prevalencia, incidencia, HR para BAV alto grado y MCP	Edad y sexo
Dik 2010	Transversal	EA	131	–	ECG	Prevalencia de BAV y BR. Asociación de la duración de PR con características de la EA.	Edad, sexo, duración de la enfermedad
Feld 2008	Casos controles	PsA comparado con psoriasis cutánea	184	Media de 7,5 años	ECG	Prevalencia de BAV y BR. Correlación entre duración PR y características PsA	Ninguna
Fu 2016	Transversal	EA entre 18-50 años sin enfermedad cardíaca conocida	122	–	ECG	Prevalencia de BAV, BR. EA con cifosis y sin cifosis	Ninguna
Goulenok 2010	Transversal	SpA, AR y grupo control sin enfermedad cardíaca conocida	288	–	ECG	Prevalencia BAV, BR	Ninguna
Ward 2018	Cohortes	EA del registro Medicare mayores de 65 años	42,327	14 años (1999-2013)	CIE-9	Prevalencia incidencia, OR para MCP	Edad, sexo y raza
Yildrir 1999	Transversal	EA	88		Holter y ECG	Prevalencia de BAV	Ninguna

Métodos: Se realizó una búsqueda sistemática de literatura actualizada en diciembre de 2021 usando las bases de datos de Pubmed (Medline), EMBASE (Elsevier) y Cochrane Library (Wiley). Se analizó la prevalencia y riesgo para BAV, BR y MCP. Se incluyeron estudios de cohortes, casos controles y transversales en pacientes ≥ 18 años que cumplían criterios de clasificación para SpA. La Odds Ratio (OR), Risk Ratio (RR), Hazard Ratio (HR), diferencia de prevalencias (PD) se consideraron como resultados. La información fue sintetizada en un formato predefinido que incluía evaluación de sesgos usando el Newcastle-Ottawa Scale.

Resultados: En total se incluyeron 8 de los 374 estudios evaluados. Ningún estudio aportaba resultados sobre el riesgo de BAV de bajo grado y BR en SpA. Solo se observaron resultados indirectos de diferencia de prevalencias en estudios de calidad baja a media. Según los registros poblacionales, el HR ajustado por edad y sexo fue de 2,3 (IC95% 1,6-3,3) en la espondilitis anquilosante (EA), 2,9 (IC95% 1,8-4,7) en las espondiloartritis indiferenciadas (uSpA) y 1,5 (IC95% 1,1-1,9) en la artritis psoriásica (APs). El riesgo absoluto para BAV era de 0,4% (moderado a alto; IC95% 0,34%-0,69%) para EA, 0,33% (moderado a alto; IC95% 0,21-0,53%) para uSpA y 0,34% (moderado a alto; IC95% 0,26-0,45%) para PsA.The RR para MCP en EA fue de 1,3 (IC95% 1,16-1,46) para grupos de edad entre 65-69 años, 1,33 (IC95% 1,22-1,44) para 70-75 años, 1,24 (IC95% 1,55-1,33) para 75-79 años y 1,11 (IC95% 1,06-1,17) para grupos mayores de 80 años. El riesgo absoluto

Figura. Prisma flow Chart



para MCP en los pacientes con EA fue 0,7% (moderado a alto; IC95% 0,6-0,8%) para grupos de edad entre 65-69, 1,44% (riesgo alto; IC95% 1,33-1,6%) para 70-75 años, 2,09% (riesgo alto; IC95% 2,0-2,2%) para 75-79 años and 4,15% (muy alto riesgo; IC95% 4,0-4,3%) para grupos mayores de 80 años.
Conclusiones: Se observaron muy pocos casos de BAV y BR en los estudios. No hubo estudios que evaluaron medidas de asociación para BAV de bajo grado o BR pero la diferencia de prevalencia era similar con el grupo de control sin SpA. Posiblemente estos estudios no tenían potencia estadística para detectar diferencias debido a muestras pequeñas. Según los registros poblacionales había un riesgo aproximadamente 2 veces mayor para BAV de alto grado en pacientes con SpA. El RR para MCP era mayor en grupos de pacientes más jóvenes.

P288. IDENTIFICACIÓN DE PERFILES MOLECULARES DIFERENCIALES EN EL TEJIDO Y LÍQUIDO SINOVIAL DE PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE Y ARTRITIS PSORIÁSICA

B. Rocha[1], B. Cillero-Pastor[2], A. Illiano[3,4], R. Celis[5], V. Calamia[1], P. Fernández-Puente[1,6], L. Lourido[1], R. Paz-González[1], P. Quaranta[1], A. Cuervo[5], G. Pinto[4,7], á. Amoresano[4,7], J.D. Cañete[5], R.M.A. Heeren[2], C. Ruiz-Romero[1,8] y F.J. Blanco[1,9]

[1]Unidad de Proteómica. Grupo de Investigación de Reumatología (GIR). Instituto de Investigación Biomédica de A Coruña (INIBIC). Complexo Hospitalario Universitario de A Coruña. Sergas. Universidade da Coruña. [2]The Maastricht Multimodal Molecular Imaging Institute (M4I). Division of Imaging Mass Spectrometry. Maastricht University (Países Bajos). [3]CEINGE - Advanced Biotecnology. Napoli (Italia). [4]Instituto Nazionale Biostrutture e Biosistemi (INBB). Roma (Italia). [5]Arthritis Unit. Rheumatology Department. Hospital Clinic and IDIBAPS. Barcelona. [6]Centro de Investigaciones Científicas Avanzadas (CICA). Universidade da Coruña. [7]Department of Chemical Sciences. University of Naples "Federico II". Napoli (Italia). [8] Centro de Investigación Biomédica en Red de Bioingeniería. Biomateriales y Nanomedicina (CIBER-BBN). Madrid. [9]Universidade da Coruña (UDC). Grupo de Investigación de Reumatología y Salud (GIR-S). Departamento de Fisioterapia. Medicina y Ciencias Biomédicas. Facultad de Fisioterapia. A Coruña.

Introducción: El diagnóstico diferencial de la artritis reumatoide (AR) y la artritis psoriásica (APs) suele ser difícil debido a la similitud de los síntomas y la falta de biomarcadores clínicos fiables. Se ha sugerido que las alteraciones moleculares contribuyen a los procesos fisiopatológicos que tienen lugar en la articulación, y se sabe que la inflamación crónica induce cambios significativos en el lipidoma y proteoma tanto del tejido sinovial (TS) como del líquido sinovial (LS).
Objetivos: Caracterizar los perfiles de lípidos y proteínas presentes en TS y LS de pacientes con AR y APs, y evaluar si podrían ser útiles para el diagnóstico diferencial de estas enfermedades.
Métodos: Se compararon muestras de TS congelado de pacientes afectados por AR (n = 6), APs (n = 12) y controles (n = 10) utilizando la técnica de imagen por espectrometría de masas (MALDI-MSI) con el fin de explorar la distribución espacial de lípidos en el tejido. Los cortes histológicos se analizaron en un RapifleX MALDI-TOF/TOF. A continuación, se realizó un análisis para detectar en LS las alteraciones lipidómicas observadas mediante MALDI-MSI entre los distintos tejidos. En este caso, se analizaron en LS (controles (n = 4), RA (n = 21) y PsA (n = 27)) 84 especies lipídicas mediante monitorización de reacción múltiple en un QTRAP 4000. Finalmente, se realizó un análisis proteómico cuantitativo en muestras de TS incluido en parafina de AR (n = 13), APs (n = 13) y controles (n = 8) mediante análisis nLC-MS/MS, utilizando un TimsTOF Pro. Los análisis estadísticos se realizaron utilizando los programas GraphPad Prism, Metaboanalyst y Peaks.
Resultados: Los perfiles de lípidos en TS de AR, APs y controles se distinguieron inequívocamente por análisis MALDI-MSI y PCA-DA. Varias especies lipídicas, incluidas esfingomielinas, fosfatidilcolinas (PC) y fosfatidiletanolaminas (PE), presentaron el mayor poder de separación para clasificar las muestras AR y APs. De ellas, 35 especies presentaron niveles significativamente diferentes entre los grupos de estudio, la mayoría aumentadas en AR y APs en comparación con controles. Además, 11 lípidos mostraron niveles más altos en los tejidos de APs frente a AR, incluidas varias PC y PE. La distribución espacial de especies de PE se asoció con áreas de la capa subyacente del tejido, con mayor vascularización e infiltrados de células inflamatorias. Por otro lado, los tejidos AR y APs también se clasificaron correctamente en base a los niveles en LS de las especies de lípidos cuantificadas, empleando PCA. Finalmente, el análisis proteómico cuantificó alrededor de 2.500 proteínas en el TS, incluidas varias relacionadas con el metabolismo de los lípidos. Cerca de 300 proteínas mostraron una abundancia alterada en los tejidos patológicos en comparación con controles sanos (FDR 0,01%), correspondiendo el pequeño grupo de proteínas aumentado en controles principalmente componentes de la matriz extracelular. La comparación entre TS AR y APs condujo a la identificación de un panel de 36 proteínas que discriminan los dos tejidos con alta significancia estadística ($p < 0,01$). En esta comparación, todas las proteínas excepto dos aparecieron aumentadas en AR.
Conclusiones: Nuestro estudio muestra perfiles moleculares característicos del tejido sinovial y el líquido sinovial de pacientes con AR y APs, y describe marcadores lipídicos y proteicos con potencial utilidad para el diagnóstico diferencial de estas enfermedades.

P289. ESTUDIO DEL PERFIL DE RIESGO CARDIOVASCULAR EN PACIENTES CON ENFERMEDAD PSORIÁSICA Y SU RELACIÓN CON EL HLA-C*06

I. Braña Abascal, M. Pino, S. Burger, E. Pardo, S. Alonso, S. Fernández, F. Jirout, I. Zapico, M. Alperi y R. Queiro

Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.

Introducción: El antígeno leucocitario humano-C*06 (HLA-C*06) es el biomarcador genético más importante en la enfermedad psoriásica. Se ha relacionado con varios rasgos fenotípicos de la psoriasis, pero el papel que juega en relación con las comorbilidades cardiovascular es desconocido hasta el momento.
Objetivos: Analizar la relación entre el alelo (HLA-C*06) y el perfil cardiometabólico de los pacientes a estudio, siendo estos diagnosticados con enfermedad psoriásica y reclutados en un único centro hospitalario universitario
Métodos: Realizamos un estudio observacional transversal que incluyó a 400 pacientes, recogidos por medio de las consultas externas de un único centro hospitalario. Se compararon los factores cardiometabólicos clínicos y clásicos entre individuos HLA-C*06 positivos y negativos (OR con IC del 95%). Tras ello, se llevó a cabo un análisis de regresión multivariable para verificar los rasgos de la enfermedad asociados con diferentes factores de riesgo cardiometabólico.
Resultados: La población a estudio incluida está formada por 215 hombres (53,8%) y 185 mujeres (46,2%), con una edad media de 46 ± 15 años y una evolución media de la enfermedad de 17 ± 12,6 años (tabla 1). Noventa y tres (23,3%) pacientes cumplieron con los criterios CASPAR para artritis psoriásica, siendo más frecuente la forma oligoarticular (43%). Además, el grupo de pacientes con artritis psoriásica se caracterizó por presentar un debut más precoz, y tener una larga evolución de la psoriasis, así como un PASI más ele-

vado; siendo la diabetes y la dislipemia los factores más prevalentes en este grupo. Los portadores de HLA-C*06 (n: 160, 40%) mostraron una edad más temprana al inicio de la psoriasis, antecedentes familiares de psoriasis y una enfermedad cutánea más grave (enfermedad tipo I). Tras la corrección por edad, sexo y duración de la enfermedad, persistiendo los datos de menor hipertensión [13,8 *vs.* 24,2%, OR 0,7 (IC95%: 0,42-0,78), p: 0,025], perímetro de cintura (94,4 ± 13,7 *vs.* 98,3 ± 13,8 cm) e IMC (27 ± 4,4 *vs.* 28,1 ± 4,8), p < 0,05 (tabla 2).

Tabla 1

Características	N: 400
Edad media, años (DE)	46 ± 15
Edad media comienzo de psoriasis, años (DE).	29 ± 17,5
Tiempo medio de evolución enf, años (DE)	17 ± 14,6
Hombres, n (%)	215 (53,8)
Mujer, n (%)	185 (46,2)
Media PASI (DE)	12 ± 8,5
Aparición psoriasis < 40, n (%)	280 (70)
Aparición psoriasis ≥ 40, n (%)	120 (30)
Historia familiar psoriasis, n (%)	168 (42)
PASI ≥ 10, n (%)	160 (40)
Afectación ungueal, n (%)	240 (60)
Artritis psoriásica, n (%)	93 (23,3)
Circunferencia cintura, cm (DE)	97 ± 13,8
Media IMC (DE)	28 ± 4,7
Hipertensión, n (%)	80 (20)
Dislipemia, n (%)	64 (16)
Obesidad, n (%)	120 (30)
Fumador, n (%)	72 (18)
Diabetes, n (%)	42 (10,5)
Enfermedad coronaria, n (%)	25 (6,3)
Colesterol, mg/dl (DE)	205 ± 42,5
HDL-C, mg/dl (DE)	54 ± 14,9
LDL-C, mg/dl (DE)	128 ± 36,2
TG, mg/dl (DE)	126 ± 80,3
Glucemia, mg/dl (DE)	101 ± 32,7
Tratamiento tópico/fototerapia, n (%)	180 (45)
Tratamiento sistémico no biológico, n (%)	248 (62%)
Terapia biológica, n (%)	172 (43)

Tabla 2. Distribución de variables entre sujetos HLA-C*06 positivos versus negativos

Variable	HLA-C*06 positivo nº: 160	HLA-C*06 negativo nº: 240	p
Edad (años), media (DE)	43,3 (13,8)	48 (15)	< 0,05**
Edad (años) al inicio de la psoriasis, media (DE)	22 (14,8)	32,6 (17,6)	< 0,05**
Duración de la enfermedad (años), media (DE)	19,2 (14,3)	15,3 (14,7)	NS
Hombres, n (%)	88 (55)	127 (53)	NS
Mujeres, n (%)	72 (45)	113 (47)	NS
PsA, n (%)	34 (21,3)	59 (24,6)	NS
Antecedentes familiares de psoriasis, n (%)	88 (55)	80 (33,3)	< 0,05***
PASI ≥ 10, n (%)*	80 (50)	80 (33,3)	< 0,05***
Colesterol total medio (DE)	203,2 (41,8)	206,7 (43,4)	NS
HDL-C, media (DE)	54,1 (15,4)	53,7 (14,8)	NS
LDL-C, media (DE)	125,6 (36,7)	129,5 (36)	NS
TG, media (DE)	125,1 (75,9)	128,7 (86,5)	NS
Glucemia media (DE)	97,5 (32,6)	103,8 (33,9)	NS
IMC medio (DE)	27 (4,4)	28,2 (4,8)	< 0,05**
Perímetro de cintura (cm), media (DE)	94,4 (13,7)	98,3 (13,8)	< 0,05**
Hipertensión, n (%)	22 (13,8)	58 (24,2)	< 0,05****
Dislipidemia, n (%)	21 (13,1)	43 (17,9)	NS
Obesidad, n (%)	42 (26,3)	78 (32,5)	NS
Fumador, n (%)	32 (20)	40 (16,7)	NS
CHD, n (%)	8 (5)	17 (7,1)	NS
Terapia tópica/fototerapia, n (%)	48 (30)	132 (55)	< 0,05***
Tratamiento sistémico, n (%)	88 (55)	160 (66,7)	NS
Tratamiento biológico, n (%)	90 (56,3)	82 (34,2)	< 0,05

Conclusiones: Confirmamos la conocida asociación entre HLA-C*06 y la enfermedad psoriásica tipo I. Como hallazgo novedoso, los pacientes portadores de HLA-C*06 mostraron un mejor perfil cardiometabólico. En cualquier caso, estos hallazgos necesitan más confirmación mediante futuros estudios.

P290. EFICACIA Y SEGURIDAD TRAS *SWITCH* DE FILGOTINIB A TOFACITINIB EN PACIENTES CON ARTRITIS PSORIÁSICA. ESTUDIO PROSPECTIVO CON 6 MESES DE SEGUIMIENTO

Í. González Mazón, J. Loricera, L. Sánchez-Bilbao, D. Martínez-Lopez, A. Corrales, M.Á. González-Gay Y R. Blanco

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 era el único JAKi aprobado en España para PsA en ese momento. Sin embargo, no se han reportado datos en práctica clínica sobre el *switch* de FIL a TOFA.
Objetivos: Evaluar la eficacia y seguridad del switch de FIL a TOFA en pacientes con PsA.
Métodos: 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 5 mg/12h con un periodo de lavado de 7 días. La actividad de la PsA, los estudios analíticos y ecográficos se evaluaron tras 1, 3 y 6 meses de tratamiento con FIL. Se realizó un score de power doppler ecográfico (PDUS) evaluando muñecas, articulaciones metacarpofalángicas 1-5, interfalángicas proximales y distales 2-5 en manos y pies, rodillas, tobillos y metatarsofalángicas 2-5 (además de cualquier otra articulación dolorosa). Cada imagen se evaluó de forma semicuantitativa en una escala de 0-3. Se usó el índice MASEI para la evaluación de daño en entesis. Además del MASEI, se valoró por separado la ausencia/presencia de señal PD en entesis, al ser el principal marcador ecográfico de actividad inflamatoria.
Resultados: Se incluyeron 11 pacientes (6 mujeres/5 hombres) con edad media de 52,5 ± 6,5 años que habían recibido FIL durante un 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). La actividad de la enfermedad, los scores ecográficos y los datos de laboratorio durante el seguimiento se muestran en Tabla. No se observaron cambios significativos en ningún caso. Excepto un paciente con linfopenia (500/μL), no se reportaron efectos adversos durante 6 meses de seguimiento. TOFA se suspendió en 1 paciente tras 1 mes de seguimiento por ineficacia y linfopenia y en otros 4 pacientes en el mes 3 por empeoramiento del dolor articular. Cabe destacar que en 3 de estos pacientes que referían empeoramiento, no se observó una mayor actividad inflamatoria en el examen ecográfico, lo que podría ser debido al papel que juega la vía JAK/STAT en la vía de señalización del dolor independientemente de su papel en vías inflamatorias.
Conclusiones: El *switch* de FIL a TOFA pareció ser una opción segura y eficaz.

P291. PERFIL DE LOS PACIENTES CON ARTRITIS PSORIÁSICA Y CARGA DE LA ENFERMEDAD EN ESPAÑA: RESULTADOS DEL SUBGRUPO ESPAÑOL DE LA ENCUESTA UPLIFT

J.M. Rodríguez Heredia[1], Ll. Puig[2], E. Pascual[3] y R. Queiro[4]

[1]Hospital Universitario de Getafe. Madrid. [2]Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. [3]Amgen S.L. Barcelona. [4]Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.

Introducción y objetivos: La artritis psoriásica (APs) y sus comorbilidades asociadas impactan negativamente en la calidad de vida (CdV) de los pacientes, incluidos aquellos con afectación cutánea

Tabla P290
Actividad, datos ecográficos y analíticos de artritis psoriásica en evaluación basal, mes 1, 3 y 6

	Basal	Mes 1	Mes 3	Mes 6	p
Scores de actividad musculoesquelética, mediana [RIC]					
NAD-no.	2 [0-3]	3 [1,5-16]	1 [0-12]	2 [0-5]	0,22
NAT-no.	0 [0-0]	0 [0-5]	0 [0-6]	0 [0-2]	0,09
Evaluación ecográfica					
PDUS score (0-90) - mediana [RIC]	2 [1-9]	3 [1-6]	2 [0-4]	2 [2-9]	0,99
Entesitis de acuerdo a PDUS (n) - mediana [RIC]	1 [0-2]	1 [0-2]	0 [0-2]	1 [0-1]	0,85
MASEI - media ± DE	16,5 ± 10,5	19,6 ± 14,5	15,5 ± 4,8	17,5 ± 11,8	0,82
Valores de laboratorio					
Hemoglobina (g/dl) - media ± DE	13,96 ± 1,40	13,54 ± 1,38	13,79 ± 1,60	14,40 ± 1,75	0,64
Leucocitos (× 10^3/μL) - media ± DE	7,10 ± 3,40	7,27 ± 2,96	7,14 ± 2,89	8,20 ± 2,87	0,89
Linfocitos (× 10^3/μL) - media ± DE	2,03 ± 1,01	1,94 ± 0,95	2,16 ± 0,86	1,96 ± 0,45	0,94
Neutrófilos (× 10^3/μL) - media ± DE	4,24 ± 2,92	4,54 ± 1,97	4,18 ± 1,84	5,30 ± 2,37	0,85
Plaquetas (× 10^3/μL) - media ± DE	266,44 ± 57,35	250,67 ± 53,29	264,90 ± 56,78	287,20 ± 25,58	0,69
PCR (mg/dl) - media ± DE	0,00 [0,00-1,70]	0,00 [0,00-0,00]	0,00 [0,00-0,00]	0,00 [0,00-0,00]	0,12
VSG (mm/h) - media ± DE	15 [6-19]	9 [5-15]	12 [4-15]	13 [5-45]	0,12

MASEI: Madrid Sonographic Enthesis Index; NAD: número de articulaciones dolorosas; NAT: número de articulaciones tumefactas; PCR: proteína C-reactiva; PDUS: ecografía power doppler; VSG: velocidad de sedimentación glomerular

limitada y síntomas articulares menores. En estos pacientes, es importante comprender la carga de la enfermedad desde la perspectiva de ambos el médico y el paciente. Se describen los resultados españoles de la encuesta multinacional *Understanding Psoriatic Disease Leveraging Insights for Treatment* (UPLIFT); específicamente, las características de la APs y su impacto en la CdV desde las perspectivas de los pacientes y reumatólogos.

Métodos: El diseño y resultados globales de la encuesta UPLIFT realizada a través de una página web se han publicado previamente (Lebwohl M, et al. 2022). Se describen los siguientes datos reportados por los pacientes de España: características clínicas/demográficas, patrones de tratamiento, CdV (*Psoriatic Arthritis Impact of Disease* [PsAID], *Patient Health Questionnaire*-2 [PHQ-2], y *Health Assessment Questionnaire* de 8 ítems [HAQ-8]). También se presentan los factores contribuyentes a la gravedad de la enfermedad según las perspectivas de los pacientes y reumatólogos.

Resultados: En España, un total de 99 pacientes reportaron un diagnóstico de APs por un profesional sanitario en la encuesta UPLIFT, y 51 reumatólogos completaron la encuesta. Las características de los pacientes se muestran debajo (tabla). Más de la mitad de los pacientes (59/99 [60%]) reportaron una APs de leve a moderada; el 38% tenían ≤ 4 articulaciones afectadas (oligoartritis) y el 62% tenían ≥ 5 articulaciones afectadas (poliartritis). Un tercio (34%) reportó afectación de psoriasis en la cara y el 46% reportó afectación del cuero cabelludo. La mayoría de los pacientes reportó un alto impacto de la enfermedad en su CdV, un 69% con un PsAID > 4 y un 65% con un PHQ-2 ≥ 3. El HAQ-8 medio (desviación estándar [DE]) fue 0,8 (0,7). Un cuarto de los pacientes (25/99 [25%]) reportó que no estaba recibiendo ningún tratamiento para la APs (con prescripción o sin prescripción médica). Los pacientes clasificaron el dolor y la rigidez articular como los factores más importantes que contribuían a la gravedad de APs (32% y 27% de los pacientes, respectivamente; fig.). Los reumatólogos clasificaron la erosión/deformidad de la articulación (47%), el número de articulaciones afectadas (39%) y el impacto en la CdV (35%) como los factores más importantes contribuyentes a la gravedad de la enfermedad (fig.).

Conclusiones: Los resultados de la encuesta UPLIFT en España muestran que la APs tiene un alto impacto en la CdV de los pacientes y en algunos casos podría estar infratratada. Mientras que más de la mitad de los pacientes reportó que su APs era de leve a moderada, la mayoría reportó que tuvo un alto impacto en su CdV, lo que sugiere una necesidad insatisfecha persistente en esta población. Además, hubo cierta desconexión entre los factores que los pacientes y los reumatólogos percibían que afectaban a la gravedad de la enfermedad. Potenciar la relación entre pacientes y reumatólogos podría mejorar los resultados y atajar las necesidades no cubiertas de los pacientes con APs de leve a moderada.

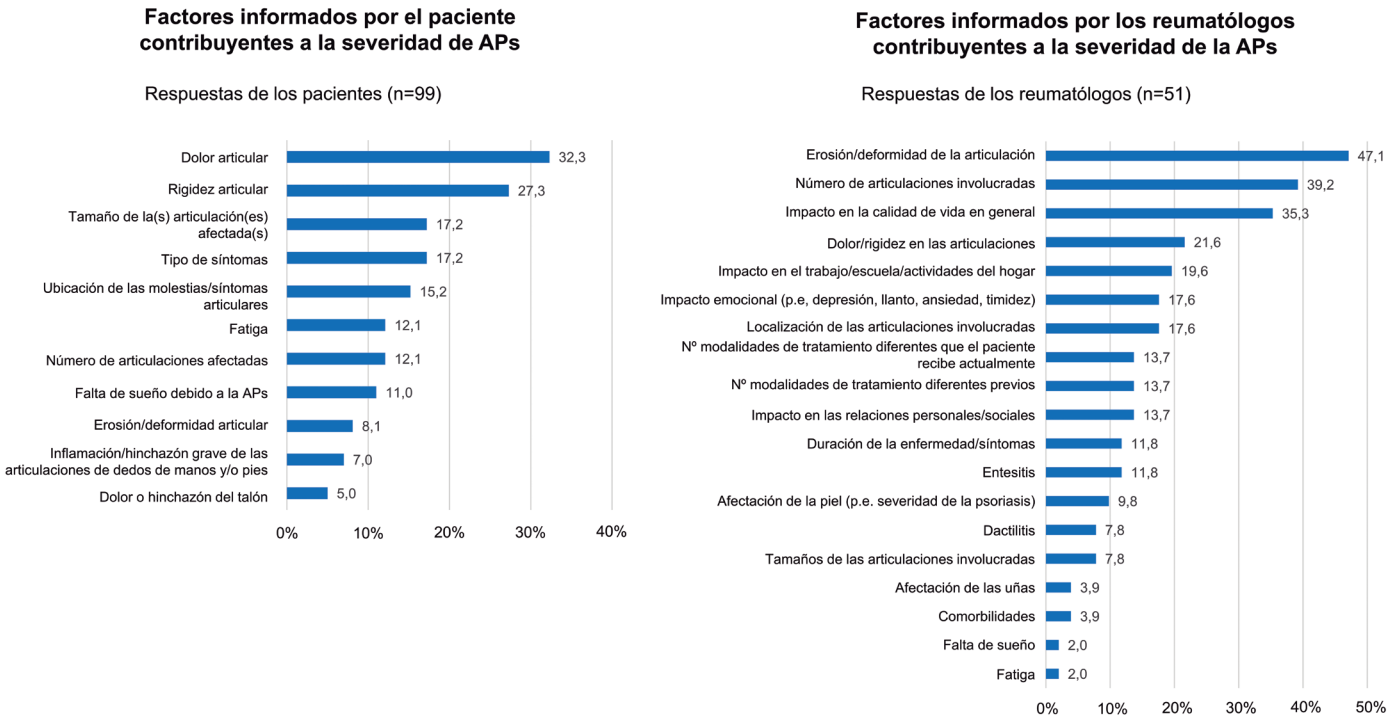
Características reportadas por los pacientes (UPLIFT España)

	N = 99
Edad, años, media (DE)	39,7 (12,6)
Mujeres, n (%)	60 (61)
PsO concurrente, n (%)	97 (98)
Tiempo desde la aparición de los primeros síntomas ≥ 4 años, n (%)	70 (71)
Articulaciones afectadas, n (%)	
≤ 4 articulaciones afectadas (consistente con oligoartritis)	38 (38)
≥ 5 articulaciones afectadas (consistente con poliartritis)	61 (62)
Tratamiento actual para la APs, n (%)	
Ninguno*	25 (25)
Prescripción oral†	45 (46)
Medicación oral para el dolor sin prescripción médica†	32 (32)
Inyectable/intravenoso†	20 (20)
PsAID> 4, n (%)	68 (69)
PHQ-2 ≥ 3, n (%)	64 (65)
Dactilitis, n (%)	49 (50)
Entesitis, n (%)	45 (46)
Gravedad de la enfermedad, n (%)	
Sin síntomas	4 (4,0)
Leve (1-3)	20 (20,2)
Moderada (4-6)	39 (39,4)
Grave (7-10)	36 (36,4)
Áreas cutáneas afectadas, n (%)	
Articulaciones	57 (58)
Cuero cabelludo	45 (46)
Cara	34 (34)

*Los pacientes reportaron que no estaban recibiendo ningún tratamiento para la APs (con prescripción o sin prescripción médica). †Los pacientes individuales podían estar contados en más de una de estas categorías. APs, artritis psoriásica; DE, desviación estándar; HAQ-8, *Health Assessment Questionnaire* de 8 ítems; N, número total de pacientes; n, número de pacientes en cada categoría relevante; PHQ-2, *Patient Health Questionnaire*-2; PsAID, *Psoriatic Arthritis impact of Disease*; PsO, psoriasis.

Bibliografía

Lebwohl M, et al. Dermatol Ther (Heidelb). 2022 Jan;12(1):61-78.



P291 Figura

P292. IDENTIFICACIÓN DE FENOTIPOS DE ARTRITIS PSORIÁSICA MEDIANTE ANÁLISIS DE "MACHINE LEARNING" UTILIZANDO DATOS DEL PROGRAMA DE DESARROLLO CLÍNICO FASE III DE GUSELKUMAB EN PACIENTES CON ARTRITIS PSORIÁSICA *NAÏVE* A TERAPIA BIOLÓGICA

P. Richette[1], M. Vis[2], S. Ohrndorf[3], W. Tillett[4], M. Neuhold[5], M. van Speybroeck[6], E. Theander[7], W. Noel[8], M. Shawi[9], A. Kollmeier[10], A. Zabotti[11] y J. Ramírez[12]*

*[1]Departamento de Reumatología. Hospital Lariboisière. Universidad de París (Francia). [2]Erasmus MC Universitair Medisch Centrum Rotterdam (Países Bajos). [3]Charité Universitätsmedizin Berlin (Alemania). [4]Royal National Hospital for Rheumatic Diseases. Universidad de Bath (Reino Unido) [5]Janssen-Cilag (Suiza). [6]Janssen Pharmaceutica (Bélgica). [7]Janssen-Cilag (Suecia). [8]Janssen-Cilag. BV. Breda (Países Bajos). [9]Janssen Global Services. LLC. Horsham. PA (EE. UU.). [10]Janssen-Cilag. Research & Development. LLC. San Diego. CA (EE. UU.). [11]Departamento de Ciencias Médicas y Biológicas. Unidad de Reumatología. Universidad de Údine (Italia). [12]Hospital Clínic Barcelona. IDIBAPS. Universidad de Barcelona. *Presentador del póster.*

Introducción y objetivos: La artritis psoriásica (APs) se caracteriza por ser una enfermedad muy heterogénea[1,2]. El objetivo de este análisis *post hoc* fue identificar "clusters" o grupos de pacientes según sus características clínicas usando los datos de los ensayos clínicos fase III DISCOVER-1 y -2 de guselkumab en APs.

Métodos: Se analizaron retrospectivamente los datos de pacientes con APs activa *naïve* a terapia biológica tratados con guselkumab 100 mg cada 4 u 8 semanas que participaron en los ensayos DISCOVER-1 y -2. Se aplicó la factorización matricial no negativa como técnica de "machine learning" no supervisado para identificar grupos de fenotipos de APs, con los datos basales y las observaciones clínicas de los pacientes como características de entrada. Los "clusters" o grupos se describen aquí según sus características clínicas, incluida la relación con la consecución de la actividad mínima de la enfermedad (AME) en las semanas 24 y 52 (S24; S52).

Resultados: Se recogieron datos de 661 pacientes *naïve* a terapia biológica. Se identificaron ocho grupos distintos de fenotipos de APs. El grupo 1 se caracterizó por una alta frecuencia de afectación de las articulaciones de pie/tobillo, y tasas más bajas de afectación cutánea grave (fig. 1). El grupo 2 se caracterizó por un alto grado de afectación de la piel, con la menor proporción de mujeres y la mayor proporción de pacientes con sobrepeso (el 70% tenían un índice de masa corporal [IMC] 25-< 30). El grupo 3 se caracterizó por una elevada afectación de articulaciones de manos/muñecas. El grupo 4, el más pequeño, se distinguía por el mayor porcentaje de dactilitis; con la segunda mayor proporción de pacientes varones y la mayor proporción de pacientes con una afectación de la psoriasis ≥ 3% de la superficie corporal (SC). El grupo 5 se diferenció por la mayor proporción de pacientes con entesitis y la afectación de articulaciones grandes. El grupo 6 se caracterizó por un alto nivel de afectación de articulaciones de manos/pies, y una baja proporción de dactilitis. La afectación ungueal (78%) y la entesitis también fueron frecuentes en este grupo. El grupo 7 se caracterizó por la afectación axial en el momento basal (100%); casi la mitad de estos pacientes tenían dactilitis, dos tercios entesitis y la mayoría con SC ≥ 3% en momento basal (fig. 1). El grupo 8 se caracterizó por tasas menores de afectación articular, una afectación cutánea más extensa y la mayor proporción de pacientes obesos (el 67% con IMC > 30; tabla). Las mayores tasas de AME en S24 y S52 fueron las del grupo 2 y las más bajas las del grupo 5. Los grupos 3 y 4 tuvieron unas tasas de actividad mínima de la enfermedad bajas en S24 que posteriormente aumentaron en S52 (fig. 2).

Conclusiones: Mediante las técnicas de "machine learning" no supervisado se han identificado 8 grupos de fenotipos de APs con diferencias significativas en las características demográficas y clínicas, incluyendo patrones de afectación articular, piel/uñas, dactilitis y entesitis, así como en la proporción de pacientes que alcanzaron la actividad mínima de la enfermedad. Estos grupos parecen diferir también en el tiempo de respuesta a guselkumab. Un análisis más detallado podrá aclarar qué dominios de los que componen la AME desempeñan un papel principal en esta cinética de la respuesta.

Bibliografía

1. Coates C, et al. Arthritis Rheumatol. 2016;68:1060-71.
2. Gossec L, et al. Ann Rheum Dis. 2012;71:4-12.

	Grupo 1 Pies dominantes	Grupo 2 Varón, con sobrepeso, con carga de PsO	Grupo 3 Mano dominante	Grupo 4 Dactilitis dominante	Grupo 5 Entesitis y articulaciones grandes	Grupo 6 Entesitis y articulaciones pequeñas	Grupo 7 Axial dominante	Grupo 8 Mujer, obesa, articulaciones grandes
Número de pacientes aleatorizados y tratados	79	125	95	38	57	60	83	124
Edad, años	45,8 (10,4)	45,8 (13,2)	48,9 (11,8)	44,8 (12,3)	43,6 (13,3)	45,8 (11,6)	43,8 (10,4)	47,5 (11,1)
Mujer, %	54,4	**20,0**	60,0	**26,3**	64,9	41,7	36,1	61,3
IMC, kg/m²	29,3 (5,4)	27,4 (3,6)	29,3 (6,1)	26,9 (4,6)	28,6 (7,5)	29,0 (6,2)	28,4 (6,9)	**32,1 (6,5)**
PCR, mg/dl	1,7 (1,8)	1,7 (2,0)	1,4 (2,3)	**2,5 (2,8)**	1,7 (1,9)	1,7 (1,8)	2,2 (3,1)	1,5 (1,8)
Duración de la enfermedad, años	5,0 (5,3)	5,1 (4,8)	5,8 (6,5)	6,1 (5,5)	6,8 (7,6)	6,1 (5,6)	4,7 (4,6)	5,2 (6,7)
NAT, 0–66	13,2 (7,1)	8,2 (3,8)	15,0 (8,0)	**18,0 (10,1)**	10,1 (5,1)	**17,5 (11,8)**	9,0 (4,2)	8,8 (3,9)
NAD, 0–68	23,4 (10,1)	12,8 (5,9)	26,0 (12,0)	**30,6 (15,3)**	23,2 (12,6)	**37,5 (18,6)**	14,6 (6,5)	12,7 (5,2)
SC, %	12,6 (19,4)	20,7 (19,8)	14,8 (19,5)	29,7 (26,4)	14,6 (21,6)	14,5 (18,4)	15,2 (19,4)	14,4 (15,7)
SC >3 %	63,3	**86,4**	76,6	**100,0**	61,4	72,9	**81,9**	**90,3**
SC >10 %	**36,7**	**63,2**	43,6	71,1	36,8	42,4	41,0	**44,4**
Dactilitis %	48,1	30,4	42,1	**100,0**	36,8	53,3	**49,4**	31,5
Puntuación de dactilitis	3,0 (4,8)	1,4 (3,2)	2,7 (4,8)	**27,5 (12,3)**	2,3 (5,2)	3,9 (6,8)	**2,2 (2,9)**	1,3 (2,5)
Entesitis %	70,9	49,6	58,9	**81,6**	96,5	73,3	**69,9**	45,2
Puntuación del LEI	2,0 (1,7)	1,0 (1,3)	1,7 (1,8)	2,9 (1,9)	**4,2 (1,6)**	**2,7 (2,3)**	1,3 (1,2)	1,0 (1,3)
Fumador en la actualidad	16,5	23,2	13,7	18,4	12,3	23,3	13,3	21,8

Figura 1. *Características en el inicio de los grupos de fenotipos de la APs.*

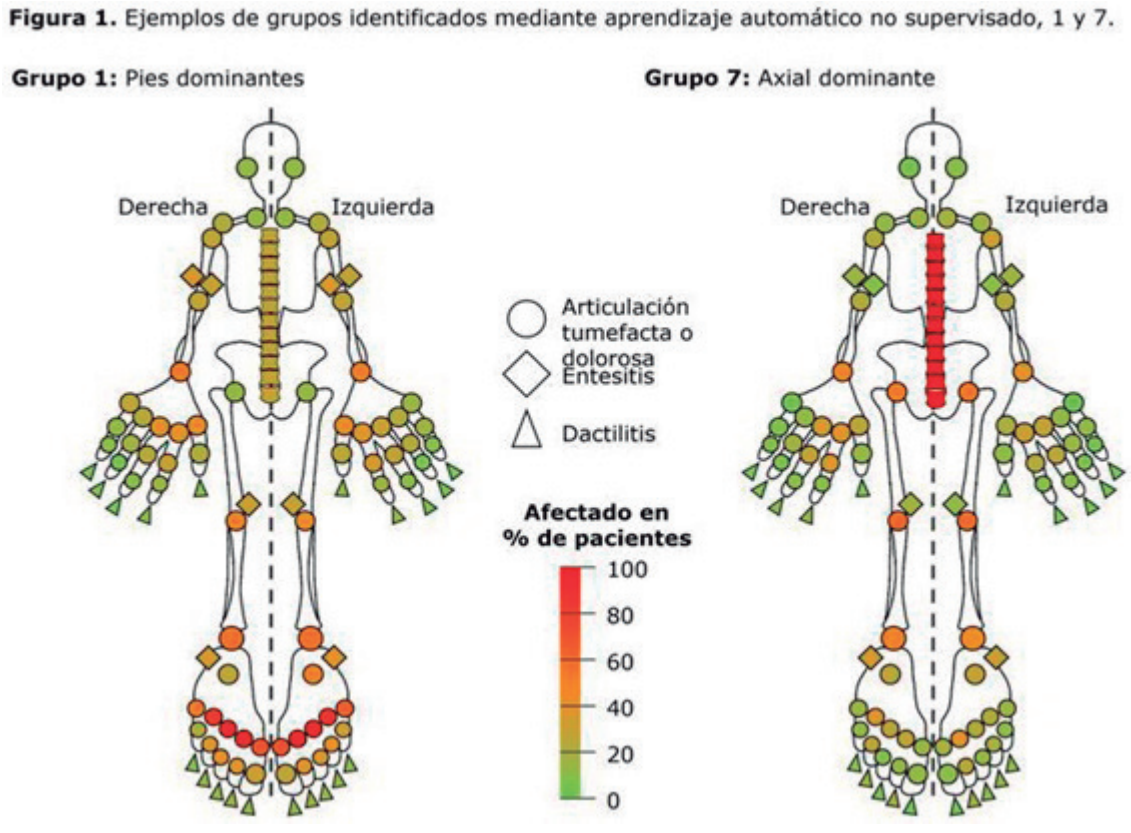
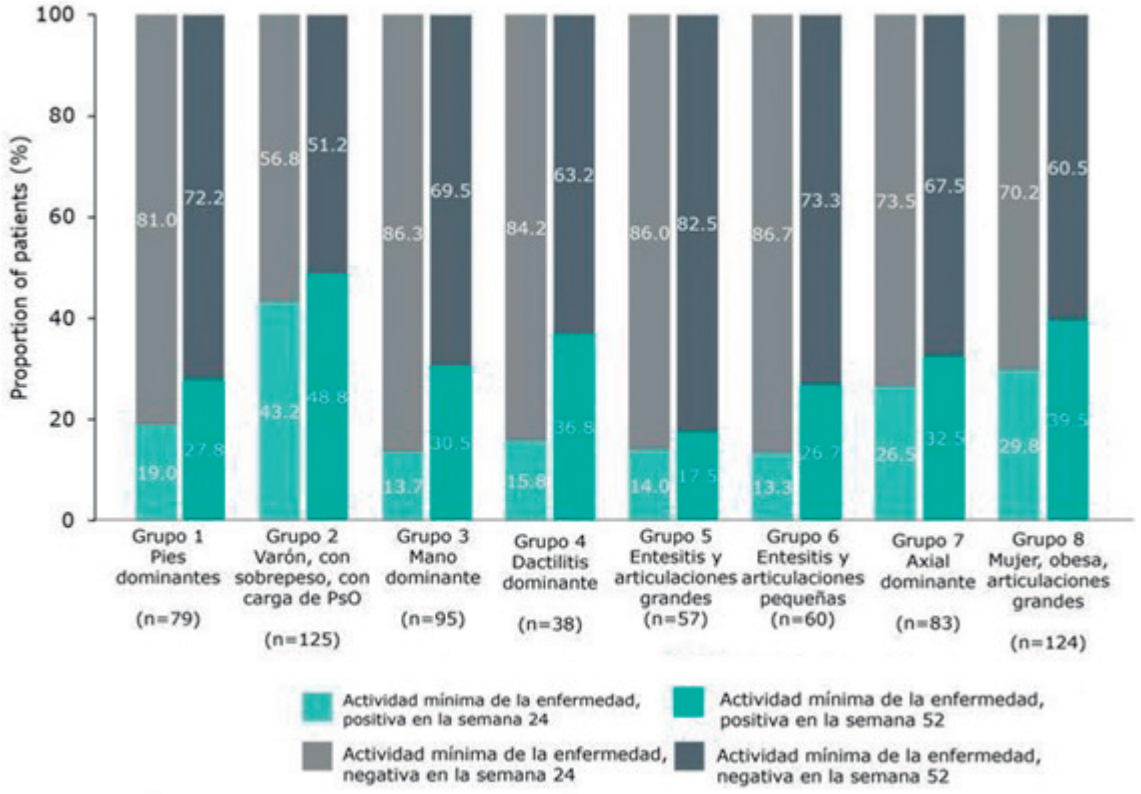


Figura 2

Figura 2. Respuesta de actividad mínima de la enfermedad a guselkumab 100 mg (C4S y C8S agrupados) en la semana 24 y en la semana 52 por grupos de fenotipos de APs.



APs: artritis psoriásica; PsO: psoriasis; C4S: cada 4 semanas; C8S: cada 8 semanas.

P292 Figura 3

P293. ESTUDIO SOBRE LA ASOCIACIÓN DE ALELOS HLA DE CLASE I Y II CON DIFERENTES FENOTIPOS DE ARTRITIS PSORIÁSICA

E. Espartal López, A. Erra, X. Michelena, M. Almirall, M. López-Lasanta, H. Borrell, A. Pluma, S. Sandoval, H. Ávalos y S. Marsal

Hospital Universitario Vall d'Hebron. Barcelona.

Introducción: La artritis psoriásica (APs) es una entidad heterogénea que afecta a múltiples dominios, destacando el nivel articular y cutáneo. Algunos estudios han investigado la asociación entre diferentes manifestaciones de la APs con algunos alelos de los antígenos de los leucocitos humanos (HLA).
Objetivos: Establecer si existe asociación entre diferentes alelos del sistema HLA de clase I y II con determinados fenotipos de APs.
Métodos: Estudio transversal donde se han incluido a pacientes mayores de 18 años que cumplen criterios clasificatorios CASPAR para APs. Se recogieron variables demográficas, clínicas y parámetros de laboratorio, así como variables relacionadas el fenotipo de afectación articular, tipo de afectación cutánea, presencia o ausencia de otras manifestaciones relacionadas (incluyendo extraarticulares), positividad o negatividad para factor reumatoide (FR) y anticuerpos anti-péptido cíclico citrulinado (ACPA), presencia o ausencia de erosiones articulares y respuesta a tratamiento con fármacos biológicos modificadores de la enfermedad (FAMEb). Se ha realizado determinación de HLA clase I (A, B, C) y II (DR, DQ, DP) con técnicas de alta resolución. Para determinar posibles asociaciones se ha utilizado la regresión logística simple y se ha aplicado el método Bonferroni para corregir múltiples comparaciones. Se

Tabla 1. Características basales de la cohorte

Características demográficas	
Edad, media (DE)	59,85 (58,68)
Género femenino, n (%)	112 (46,9%)
Género masculino, n (%)	127 (53,1%)
Duración APs, mediana (RIC)	12,44 (5,78-21,70)
Duración PSO, mediana (RIC)	22,24 (12,31-35,72)
Fenotipo APs, n (%)	
Axial	98 (39,8%)
Periférica	223 (90,7%)
Monoarticular	11 (4,5%)
Oligoarticular	90 (36,6%)
Poliarticular	118 (48,0%)
Fenotipo PSO, n (%)	
Placas	185 (75,2%)
Guttata	15 (6,1%)
Invertida	49 (19,9%)
Palmo-plantar	25 (10,2%)
Eritrodermia	3 (1,2%)
Onicopatía	99 (40,2%)
Otras manifestaciones, n (%)	
Dactilitis	109 (44,3%)
Entesitis	59 (24,0%)
Manifestaciones extraarticulares, n (%)	
Uveítis	9 (3,7%)
Enfermedad de Crohn	1 (0,4%)
Daño radiológico, n (%)	
Erosiones	68 (30,9%)
Marcadores	
FR (–)	148 (63,0%)
ACPA (–)	163 (69,7%)
Tratamiento con FAMEb	
Sí, n (%)	146 (59,3%)
Número de FAMEb (media)	2

DE: desviación estándar; RIC: rango intercuartílico; APs: artritis psoriásica; PSO: psoriasis; FR: factor reumatoide; ACPA: anticuerpos antipéptido cíclico citrulinado; FAMEb: fármaco biológico antirreumático modificador de la enfermedad.

definen como pacientes resistentes a FAMEb aquellos que no han respondido a dos o más FAMEb.

Resultados: Se han incluido un total de 246 pacientes. En la tabla 1 se adjuntan las características basales de la cohorte. En la tabla 2 se muestran los alelos HLA I y II con una frecuencia superior al 5%. En la tabla 3 se detallan las asociaciones estadísticamente significativas entre los genotipos y fenotipos de la APs. El estudio de asociación mostró asociación positiva con HLA-B*27:05 (OR 2,3, IC95%, 1,01-5,47) y HLA-C*02:02 (OR 2,8, IC95%, 1,08-7,55) y afectación axial; HLA-DRB*03:01 (OR 3,1, IC95%, 1,22-8,36) y HLA-DQ*02:01 (OR 3,24, IC95%, 1,3-8,82) y afectación poliarticular; HLA-B*08:01 (OR 5, IC95%, 1,81-14,33), HLA-C*07:01 (OR 2,65, IC95%, 1,19-5,76) y HLA-DQ*02:01 (OR 2,55, IC95%, 1,03-6,11) y entesitis; HLA-A*29:02 (OR 2,68, IC95%, 1,12-6,75) y HLA-A*11:01 (OR 2,77, IC95%, 1,06-7,78) y dactilitis; HLA-C*06:02 (OR 2,33, IC95%, 1,09-5,06) y onicopatía; HLA-C*04:01 (OR 3,52, IC95%, 1,18-9,64) y psoriasis palmo-plantar; HLA-C*06:02 (OR 4,5, IC95%, 1,33-23,7) y HLA-C*12:03 (OR 3,59, IC95%, 1,05-19,05) con psoriasis en placas; HLA-A*24:02 (OR 3,03, IC95%, 1,17-7,92) con erosiones. No se encontraron asociaciones entre los alelos y resistencia a FAMEb.

Conclusiones: En nuestra cohorte se confirman asociaciones previamente descritas en la literatura. Se han encontrado nuevas asociaciones significativas entre manifestaciones clínicas y radiológicas de la APs con alelos de HLA, incluyendo los de clase II.

Tabla 2. Alelos HLA clase I y II con frecuencias superiores al 5%

GEN	Alelo	N	Frecuencia (%)
HLA-A	02:01	79	23,87
	01:01	51	15,41
	29:02	29	8,76
	03:01	26	7,85
	24:02	25	7,55
HLA-B	27:05	31	9,06
	44:03	26	7,6
	51:01	22	6,43
	08:01	21	6,14
	38:01	20	5,85
HLA-C	07:01	39	11,78
	06:02	38	11,48
	04:01	34	10,27
	12:03	32	9,67
	01:02	29	8,76
HLA-DR	07:01	60	18,13
	01:01	37	11,18
	03:01	28	8,46
	15:01	20	6,04
	11:01	18	5,44
HLA-DQ	05:01	60	19,8
	02:02	49	16,17
	03:01	39	12,87
	02:01	29	9,57
	03:02	27	8,91

P294. GASTO FARMACÉUTICO ANUAL Y SU RELACIÓN CON EL ÍNDICE DE MASA CORPORAL EN PACIENTES CON PSORIASIS EN TRATAMIENTO CON FÁRMACOS BIOLÓGICOS

M.B. Cívico Ruíz, C. Azabal Pérez, A. Pérez Gil y R. Hernández Sánchez

Hospital Universitario Virgen de Valme. Sevilla.

Introducción: Los pacientes con psoriasis tienen mayor prevalencia de obesidad, sobre todo en psoriasis moderada-grave. Además, se ha relacionado el aumento del IMC con mayor refractariedad terapéutica, menor tasa de respuesta clínica y mayor riesgo de discontinuidad de tratamiento debido a falta de eficacia y/o efectos adversos. Sin embargo, existe poca literatura que analice esta diferencia respecto al IMC desde el punto de vista económico. El objetivo de este estudio es analizar la distribución de IMC en la cohorte de pacientes con psoriasis tratados con terapia biológica y evaluar la posible relación entre el IMC y el coste por año.

Métodos: Estudio observacional descriptivo en el que se incluyeron pacientes con psoriasis moderada-grave en tratamiento con biológicos durante los últimos 10 años. En todos ellos se analizó el peso, altura, IMC, meses con tratamiento biológico, coste total y coste por año. La información clínica y farmacoterapéutica se obtuvo de la historia electrónica y del programa de dispensación de pacientes externos. La obesidad fue definida acorde al IMC en 4 grupos: normopeso (≤24,9 kg/m^2), sobrepeso (25-29,9 kg/m^2), obesidad (30-39,9 kg/m^2) y obesidad mórbida (≥ 40 kg/m^2). Se realizó un análisis estadístico descriptivo mediante medida de tendencia central (mediana) junto con los percentiles. El análisis entre posibles diferencias entre el IMC y el coste por año se llevó a cabo con prueba de contraste de hipótesis de Kruskal-Wallis de muestras independientes. Un valor de $p < 0,05$ fue considerado como significativo. Los análisis se llevaron a cabo con el programa IBM SPSS 28.0.

Resultados: Se muestra una cohorte de 140 pacientes con psoriasis moderada-grave con terapia biológica en los últimos 10 años, en seguimiento en la consulta multidisciplinar conjunta de Pso y APs del Hospital Virgen de Valme, Sevilla. La distribución del IMC muestra una mayor proporción del grupo de obesidad + obesidad mórbida respecto a lo descrito en la literatura. Esto parece indicar que los pacientes que llegan a necesitar terapia biológica tienen mayor prevalencia de obesidad. Respecto a la comparación de los costes anuales según el IMC, los datos muestran una mediana de coste anual de 5.368,47€ en el grupo normopeso que va aumentando progresivamente hasta los 8.286,38€ en el grupo de obesidad mórbida. El percentil 25 y los valores mínimos de costes también aumentan progresivamente según mayor IMC. Sin embargo, las diferencias fueron no significativas, hecho quizás corregible con mayor tamaño muestral. En un estudio retrospectivo estadounidense, donde se analizaba los costes de diferentes comorbilidades relacionadas con

P293

Tabla 3. Asociaciones significativas entre genotipos y fenotipos de artritis psoriásica

GEN	Alelo	Fenotipo	OR	IC95%	p
HLA-A	29:02	Dactilitis	2,68	1,12-6,75	0,0144
HLA-A	11:01	Dactilitis	2,77	1,06-7,78	0,0203
HLA-A	24:02	Erosiva	3,03	1,17-7,92	0,0090
HLA-B	27:05	Axial	2,33	1,01-5,47	0,0266
HLA-B	08:01	Entesitis	5,05	1,81-14,33	0,0002
HLA-C	07:01	Entesitis	2,65	1,19-5,76	0,0066
HLA-C	02:02	Axial	2,80	1,08-7,55	0,0170
HLA-C	06:02	Onicopatía	2,33	1,09-5,06	0,0158
HLA-C	06:02	Psoriasis en placas	4,50	1,33-23,7	0,0087
HLA-C	12:03	Psoriasis en placas	3,59	1,05-19,05	0,0303
HLA-C	04:01	Psoriasis palmo-plantar	3,52	1,18-9,64	0,0055
HLA-DQ	02:01	Entesitis	2,55	1,03-6,11	0,0195
HLA-DQ	02:01	Poliarticular	3,24	1,30-8,82	0,0050
HLA-DRB	03:01	Poliarticular	3,1	1,22-8,36	0,0083

OR: odds ratio; IC: intervalo de confianza.

la obesidad, se observaba que los pacientes con psoriasis con sobrepeso u obesidad tenían significativamente mayores costes sanitarios anuales totales respecto al grupo normopeso. Estos datos apoyan la importancia de dirigir parte de los costes sanitarios a fomentar intervenciones dietéticas, para así mejorar la psoriasis, sus comorbilidades y la calidad de vida de nuestros pacientes.
Conclusiones: Nuestro estudio parece corroborar que el grupo de sobrepeso y obesidad es mayoritario entre los pacientes con psoriasis. Aunque no hemos encontrado diferencias significativas entre el IMC y los costes anuales de la terapia biológica, consideramos que existen diferencias no despreciables para apoyar la importancia de dirigir parte de los costes y esfuerzos hacia actividades de educación nutricional.

P295. DIFERENCIAS DE GÉNERO EN LA VALORACION DE LA ENFERMEDAD SEGÚN LOS PACIENTES CON ESPONDILOARTRITIS AXIAL

M.J. Moreno Martínez, M.J. Moreno[2], C. Marras[2] y L.F. Linares[2]

[1]Reumatología. Hospital Rafael Méndez. Lorca. [2]Reumatología. Hospital Virgen de la Arrixaca. Murcia.

Introducción: La espondiloartritis axial (EspAax) es una enfermedad inflamatoria que tradicionalmente se ha asociado al sexo masculino, sobre todo en relación con la espondilitis anquilosante (EA). En los últimos años y con la aparición de la entidad EspAax no radiográfica (EspAaxnr), esa relación hombre-mujer se acerca al 1. Aún así, existen diferencias que se han ido mostrando, en distintos estudios, en referente al sexo en esta entidad. Analizamos las diferencias con respecto al género que existen en nuestros pacientes con EspAax, centrándonos en la valoración de la enfermedad.
Métodos: Se reclutan de forma secuencial pacientes de la consulta monográfica de EspA. Analizamos datos demográficos y propios de la enfermedad (manifestaciones extraesqueléticas, índices de actividad, función física, calidad de vida, valoración del dolor, y estado del ánimo) y la diferencia según el sexo en cada uno de ellos.
Resultados: Se incluyeron 96 pacientes de los cuales el 70,8% fueron varones y el 29,2% mujeres. De estos pacientes, el 64,6% estaban diagnosticados de EA y el 35,4% de EspAax no radiográfica. El 76,3% eran HLA-B27 positivo. En cuanto a las manifestaciones extraesqueléticas: uveítis 18%; psoriasis 16,8%; enfermedad Inflamatoria Intestinal (EII) 11,5%. En cuanto a las características diferenciales según el sexo las podemos ver en las tablas. Cuando realizamos un estudio más estratificado por sexo y tipo de enfermedad (EA y EspAaxnr). En el análisis de regresión en el que se analizan si las variables de la tabla 3 se ven influenciadas por el sexo, edad, tiempo de evolución y tipo de enfermedad, solo en el caso del ASAS-HI, ASQOL Y HADS depresión se observó influencia por el sexo ($p < 0,05$). No encontramos diferencias según el sexo en cuanto al tratamiento con biológicos en nuestros pacientes (45% en hombres *vs.* 35,7% en mujeres, p = 0,3).

Tabla 1. Diferencias entre hombre y mujer. p = significación

Variables (%)	Varón (n = 68)	Mujer (n = 28)	p
EA	73,5	42,8	0,009
HLA-B27+	77,8	73	0,4
Uveítis	13,4	28,5	0,07
Psoriasis	20,9	7,14	0,08
EII	10,3	14,28	0,4

Tabla 2. Análisis estratificado por sexo y tipo de enfermedad. * p> 0,05 **p < 0,05

	EA		EspAaxnr	
	Varón	Mujer	Varón	Mujer
Uveítis (%)	18,3	33,3*	0	25**
Psoriasis (%)	14,2	8,3*	38,8	6,25**
EII (%)	14	8,3*	0	18,7**
HLA-B27 (%)	74,4	66,6*	90,9	78,5*

Tabla 3. Características de actividad, función física, calidad de vida y comorbilidad del estado de ánimo en EspAax según el sexo

Variables (media ± desviación típica)	Varón	Mujer	p
Edad	48,7 (± 12,2)	48,9 (± 11,9)	0,8
BASDAI	3,7 (± 2,5)	4,275 (± 2,4)	0,29
BASFI	2,8 (± 2,5)	3,61 (± 2,6)	0,2
EVA enfermedad	4,2 (± 2,7)	4,68 (± 3,1)	0,5
EVA dolor nocturno axial	4 (± 3)	3,25 (± 2,7)	0,3
EVA dolor axial total	3,9 (± 2,9)	4,21 (± 3,2)	0,7
ASQOL	4,6 (± 5,4)	7,11 (± 5,9)	0,03
ASAS-HI	5,3 (± 4,5)	7,07 (± 4,3)	0,06
HADS Depresión	4,5 (± 4,3)	5,12 (± 4,2)	0,36
HADS Ansiedad	6,6 (± 4,7)	8,96 (± 3,9)	0,017

Conclusiones: Existe una mayor prevalencia de EA en varones que en mujeres. No encontramos diferencias de género en los índices de actividad y función física. En las mujeres con EspAax existe una mayor puntuación de ansiedad y peor calidad de vida y estado de salud que en los hombres. En cuanto a las manifestaciones extraesqueléticas, encontramos mayor frecuencia de uveítis y EII en mujeres con EspAaxnr que en varones, al contrario que la psoriasis que fue más frecuente en varones con EspAaxnr. No llegamos a encontrar diferencias estadísticas para dichas variables en el caso de la EA. Somos conscientes que los resultados pueden estar influenciados por el bajo número de mujeres, si bien es cierto, se encuentran en consonancia con estudios similares

P296. AFECTACIÓN AXIAL EN PACIENTES CON ARTRITIS PSORIÁSICA: DESCRIPCIÓN DE UNA COHORTE DE UN HOSPITAL TERCIARIO

P.V. Castillo Dayer, M.J. Moreno Martínez[2], M.J. Moreno Ramos[3] y L.F. Linares Ferrando

[1]Hospital Los Arcos del Mar Menor. Murcia. [2]Hospital Rafael Méndez. Lorca. [3]Hospital Virgen de la Arrixaca. Murcia.

Introducción: La artritis psoriásica (APs) se engloba dentro de las espondiloartritis (EspA) pero se desconoce el tipo de afectación axial producido y sus diferencias respecto a otras EspA.
Objetivos: Conocer las variables clínicas, radiográficas y terapéuticas de los pacientes con diagnóstico de EspA con psoriasis y APs axial (APsAx).
Métodos: Estudio transversal de pacientes procedentes de una cohorte de EspA mediante la revisión de historias clínicas, analíticas, radiografías (afectación de sacroilíacas (SI), articulaciones interapofisarias (IA), *Modified Stoke Ankylosing Spondylitis Spinal Score* (mSASSS) cervical y lumbar) y cumplimiento de los criterios CASPAR y ASAS.
Resultados: Se incluyen 30 pacientes (17 EspA y 13 APsAx), > 75% hombre, con edad media al diagnóstico de 41 años. Los pacientes con APs presentan más artritis (92,3 *vs.* 53%, p = 0,02), dactilitis (46,2 *vs.* 11,8%, p = 0,03) y mSASSS cervical (10,3 ± 13,9 *vs.* 6,4 ± 8, p = 0,62) que aquellos con EspA, precisando más terapias biológicas. Los pacientes con EspA presentan más dolor axial (53 *vs.* 38,5%, p = 0,43), HLA-B27 positivo (52,9 *vs.* 23,1%, p = 0,02), mSASSS lumbar medio (12,2 ± 15,5 *vs.* 8 ± 13,8, p = 0,22), afectación de las IA (50 *vs.* 38,5%, p = 0,54) y uso de AINEs (64,7 *vs.* 46,2%, p = 0,31) que los pacientes con APsAx, con un grado de afectación de SI similar en ambos grupos. El 76,5% de los pacientes con EspA cumplieron criterios ASAS (frente al 30% del grupo de APsAx) y el 70,6% criterios CASPAR (frente al 92,3% de APsAx).
Conclusiones: La aparición de artritis y dactilitis es más frecuente en los pacientes con APsAx mientras que la frecuencia de entesitis fue similar en APsAx y EspA. La uveítis y EII solo se ha descrito en pacientes con EspA. El dolor lumbar crónico o dolor inflamatorio es más habitual en los pacientes con EspA, sin importar su localización. Es más frecuente la presencia del HLA-B27 positivo en los pacientes con EspA que en APsAx. La afectación a nivel lumbar, medido por mSASSS, es mayor en los pacientes con diagnóstico de EspA, siendo mayor la afectación cervical en los pacientes con APsAx. Los pacientes con EspA precisan con mayor frecuencia el uso de AINEs. Por el

contrario, el tratamiento con glucocorticoides, FAMEs, FAMEst y terapias biológicas es más frecuente en los pacientes con APsAx, precisando más líneas terapéuticas. Los pacientes con diagnóstico de EspA cumplen con mayor frecuencia los criterios ASAS axial, y los pacientes con APsAx los criterios CASPAR.

	EspA y Psoriasis (N= 17)	APs axial (N=13)	p
Hombre/Mujer	15/2	10/3	0,418
Tiempo evolución (años)	21,8 (± 12,6)	21,3 (± 16,2)	0,464
Fumador activo	8	2	0,360
Parámetros analíticos			
HLA B27 +	9	3	0,020
FR +	1	0	0,489
ACPA +	0	0	0,277
PCR (mg/dl)	0,3 (± 0,5)	0,7 (± 0,9)	0,335
VSG (mm/h)	6,6 (± 5,4)	10,4 (±9,7)	0,170
Parámetros clínicos			
Dolor axial crónico	9	5	0,439
Cervicalgia inflamatoria	2	0	0,208
Lumbalgia inflamatoria	4	1	0,489
Psoriasis	14	13	0,116
Psoriasis ungueal	4	8	0,087
Artritis	9	12	0,022
Dactilitis	2	6	0,038
Entesitis	3	3	0,955
EII	1	0	0,382
Uveitis	3	0	0,116
Parámetros radiográficos			
Criterios NYm	11	8	0,909
SI derecha	2,5 (± 1,6)	2,6 (± 1,4)	0,583
SI izquierda	2,5 (± 1,3)	2,2 (± 1,6)	0,601
Afectación de interapofisarias	8	5	0,541
mSASSS cervical	6,4 ± 8,	10,3 ± 13,9	0,628
mSASSS lumbar	12,2 ± 15,5	8 ± 13,8	0,222
Índices y escalas			
BASDAI	4,8 ± 3	0,9 ±1,1	0,019
BASFI	3,3 ± 3,1	0,08 ± 0,09	0,011
ASDAS-PCR	2,7 ± 1,3	0,8 ± 0,3,	0,014
ASQoL	6,5 ± 6,1	0	0,031
EVA-dolor	4,7 ± 3	1 ± 2	0,028
EVA-dolor nocturno	4,9 ± 3,1	1 ± 2	0,013
EVA - VG	4,8 ± 3,5	1,5 ± 2,3	0,078
Tratamientos			
Biológicos	11	12	0,082
FAMEs	7	10	0,054
FAMEst	0	1	0,253
Corticoides	4	4	0,662
AINEs	11	6	0,318
Criterios Clasificación			
Criterios ASAS axial	13	4	0,014
Criterios CASPAR	12	12	0,147

Tabla 1. Características de los pacientes divididas por grupos diagnósticos. PCR: Proteína C Reactiva, FR: Factor Reumatoide, ACPA: anticuerpo anti-péptido citrulinado, VSG: velocidad de sedimentación glomerular. EII: enfermedad inflamatoria intestinal. SI: articulación sacroilíca. Criterios de NYm: Criterios modificados de Nueva York. mSASSS: modified Stoke Ankylosing Spondylitis Spinal Score. AINE: antiinflamatorio no esteroideo. EVA: Escala Analógica Visual. EVA-VG: Escala Analógica Visual-Valoración Global. BASDAI: Bath Ankiylosing Spondylitis Disease Activity Index. BASFI: Bath Ankiylosing Spondylitis Functional Index ASDAS: Ankylosing Spondylitis Disease Activity Score. ASQoL: Ankiylosing Spondylitis Quality of Life Questionnaire. FAMEs: Fármaco Modificador de la Enfermedad Sintético. FAMEst: Fármaco Modificador de la Enfermedad Sintético Dirigido

P296 Figura 2

P297. USO COMBINADO DE BLOQUEANTES DE IL-17 O IL-23 CON APREMILAST EN EL TRATAMIENTO DE LA ENFERMEDAD PSORIÁSICA GRAVE. DESCRIPCIÓN DE OCHO PACIENTES

M.C. Ortega De La O, R. Aragón Miguel[2], I. Martín González[2], Á. Aragón Díez[1], P. Castro Pérez[1] y J.M. Rodríguez Heredia[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Getafe. [2]Servicio de Dermatología. Hospital Universitario de Getafe.

Introducción: La enfermedad psoriásica se caracteriza porque pueden afectarse múltiples dominios cuya patogenia está regulada por una o más citoquinas generalmente el TNF-alfa y la IL-17. A menudo el bloqueo de una de estas citoquinas mediante un tratamiento dirigido no consigue el adecuado control de otros dominios regulados por otra(s) citoquina(s).
Objetivos: Determinar si la combinación de apremilast (APR), uninhibidor de la fosfodiesterasa 4, pan citoquina, puede conseguir el adecuado control de aquellos dominios no bien suprimidos por el tratamiento con un anti IL-17 o anti-IL23 en monoterapia.
Métodos: Recopilamos los pacientes tratados en nuestra consulta Derma-Reuma, con anti IL-17, secukinumab (SEC) e ixekizumab (IXE) o anti IL-23, guselkumab (GUS) y que precisaron durante al menos 6 meses el uso combinado con APR para el adecuado control de las manifestaciones de la enfermedad psoriásica.
Resultados: Entre mayo 2017 y agosto 2021, 8 pacientes (3 mujeres y 5 hombres) recibieron tratamiento combinado, 4 SEC, 2 IXE y 3 GUS. Un

paciente recibió 2 tratamientos distintos, uno de los cuales se suspendió por ineficacia (SEC). Los dominios no controlados de la enfermedad por los que se indicó el tratamiento combinado fueron la artritis (3 pacientes), la entesitis (1), artritis/dactilitis (1), artritis/psoriasis (2), artritis/psoriasis/entesitis (1). En 4 pacientes se inició primero el tratamiento con APR. El tiempo de seguimiento del tratamiento combinado osciló entre 7-35 meses. Al final del seguimiento todos los pacientes excepto 1 presentaban remisión o baja actividad medido por Disease Activity in PSoriatic Arthritis (DAPSA) (puntuación entre 0-14). Dos pacientes consiguieron un control prolongado adecuado de la enfermedad lo que permitió la optimización del tratamiento con APR. No se observaron efectos adversos graves durante el seguimiento.

Conclusiones: Aunque el bloqueo de IL-17 o IL23 es un excelente tratamiento para la enfermedad psoriásica cuando se presenta exclusivamente con afectación cutánea (piel y uñas) en pacientes complejos con múltiples dominios afectados se puede requerir una adicional supresión de otras citoquinas reguladoras. Esto es especialmente cierto cuando existe intolerancia al metotrexato y la severidad de la enfermedad psoriásica requiere un tratamiento combinado. La combinación anti IL-17 o anti IL-23 con APR parece eficaz y seguro en nuestros pacientes con enfermedad psoriásica grave. El impacto económico de la combinación puede reducirse si se obtiene un control adecuado y rápido de la actividad de la enfermedad psoriásica y se procede a la optimización con la reducción de dosis. Esto ocurre sobre todo si lo comparamos con el gasto derivado de cambios secuenciales de tratamientos en monoterapia.

P298. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE LA UVEÍTIS ASOCIADA A ESPONDILOARTRITIS. ESTUDIO EN HOSPITAL UNIVERSITARIO ÚNICO

L. Sánchez Bilbao[1], Í. González-Mazón[1], A. Herrero Morant[1], A. Vicente-Delmás[2], V. Calvo-Río[1], D. Martínez-López[1], J. Rueda-Gotor[3], M.J. García-García[4], N. Palmou-Fontana[1], M.Á. González-Gay[1] y R. Blanco[1]

[1]Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. [2]Reumatología. Hospital de Algeciras. Cádiz. [3]Reumatología. Hospital Sierrallana. Torrelavega. [4]Digestivo. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.

Introducción: La uveítis es una manifestación extraarticular frecuente en los pacientes con espondiloartritis (EspA). Clásicamente se ha descrito que mientras que la uveítis en la EspA axial (EspA-ax) es predominantemente anterior, unilateral, aguda y no recurrente, en la artritis psoriásica (APso) y en la enfermedad inflamatoria intestinal (EII) suele ser posterior, bilateral, de inicio insidioso y con mayor tendencia a cronificar[1,2].

Objetivos: En una amplia serie de pacientes no seleccionados con EspA, nuestro objetivo fue evaluar las características epidemiológicas y clínicas de las uveítis asociadas a EspA.

Métodos: Estudio de una serie de pacientes en un centro hospitalario universitario único con: a) EspA-ax, b) APso, y c) EII (enfermedad de Crohn y colitis ulcerosa). Se han seleccionado pacientes con uveítis que fueron clasificados de acuerdo con los criterios de "Standarization Uveitis Nomenclature" (SUN). Se registraron las principales características clínicas, el patrón de uveitis, la localización y la forma de inicio.

Resultados: Se estudiaron 2.156 pacientes (1.038 mujeres/1.118 hombres) con EspA; EII (n = 1.449; 67,2%); APso (n = 406; 18,8%); y EspA-ax (n = 301; 14%). 87 (4%) de 2156 pacientes con EspA, presentaron uveítis (102 ojos). Sin embargo, la frecuencia de uveítis fue variable en función del subtipo de EspA: 14,6% en EspA-ax (n = 44), 4,9% en APso (n = 20), y 1,6% en EII (n = 23) (tabla). De forma global, el patrón de uveítis más común fue típicamente anterior (n = 78; 89,7%), unilateral (n = 72; 82,8%), de inicio agudo (n = 19; 82,6%), y no recurrente (n = 83; 95,4%). El estudio comparativo entre los tres grupos de EspA muestra una mayor frecuencia significativa de HLA-B27 positivo, localización anterior e inicio agudo en el subgrupo de pacientes con uveítis y EspA-ax (tabla).

Conclusiones: Aunque la uveítis asociada a EspA se presenta con frecuencia variable en función de la enfermedad subyacente, comparten el mismo patrón clínico: anterior, unilateral, agudo y no recurrente, lo que contrasta con los datos publicados en otras series seleccionadas.

Bibliografía

1. Paiva ES, et al. Characterisation of uveitis in patients with psoriatic arthritis. Ann Rheum Dis. 2000;59:67-70.
2. Lyons JL, Rosenbaum JT. Uveitis associated with inflammatory bowel disease compared with uveitis associated with spondyloarthropathy. Arch Ophthalmol. 1997;115:61-4.

	EspA-ax (n=44)	APso (n=20)	EII (n=23)	p
Principales características clínicas				
Edad, años, media±DE	45,6 ± 10,3	43,1 ± 14,5	49,1 ± 14,6	0,472
Sexo, m/h, n, (% de mujeres)	25/19 (56,8)	12/8 (60)	17/6 (73,9)	0,382
Tiempo de evolución, años, media±DE	18,6 ± 10,5	9,9 ± 8,2	17,4 ± 10,2	0,067
HLA-B27 positivo, n (%)	37 (84,1)	9 (45)	5 (2,8)	**0,001***
Localización de la uveítis				
Anterior, n (%)	44 (100)	16 (80)	18 (78,3)	**0,006***
Posterior, n (%)	0 (0)	0 (0)	4 (17,4)	-
Panuveítis, n (%)	0 (0)	0 (0)	1 (4,5)	-
Lateralidad				
Unilateral, n (%)	37 (84,1)	16 (80)	19 (82,6)	0,922
Inicio				
Agudo, n (%)	44 (100)	20 (100)	19 (82,6)	**0,003***

*p<0,05

P298 Figura. *Principales características clínicas y patrón de uveítis.*

P299. ESPONDILOARTROPATÍA EN REMISIÓN LIBRE DE FÁRMACO BIOLÓGICO EN UNA COHORTE DE PACIENTES TRATADOS POR OBJETIVOS EN OPTIMIZACIÓN

M.C. Ortega de la O[1], A. Onteniente González[2], Á. Aragón Díez[1], J.M. Rodríguez Heredia[1] y T. Molina García[2]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Getafe. [2]Servicio de Farmacia. Hospital Universitario de Getafe.

Introducción: La remisión clínica es actualmente el principal objetivo del tratamiento en las espondiloartritis (EspA). Dado el impacto económico de los tratamientos biológicos y que los pacientes desean limitar su exposición a largo plazo a la terapia biológica, se han considerado como opciones terapéuticas para mantener la remisión, la reducción de la dosis e incluso la suspensión total del tratamiento biológico. Sin embargo, estudios previos sugieren que la retirada completa del tratamiento a menudo conduce a una recaída de la EspA.
Objetivos: Determinar qué pacientes, se encuentran en descanso terapéutico (DT) libre de tratamiento biológico al final del seguimiento en una cohorte de paciente con espondiloartritis tratados por objetivos y en pauta de optimización.
Métodos: Se analizaron los pacientes del Servicio de Reumatología del Hospital Universitario de Getafe diagnosticados de EspA/espondilitis anquilosante según los criterios Assessment of SpondyloArthritis International Society/Criterios de Nueva York modificados y tratados por objetivos con un biológico y seguidos prospectivamente en nuestro servicio desde 2014. Se consideró remision/baja actividad (R/BA) de la EspA cuando el Bath Ankylosing Spondylitis Disease Activity Index (BASDAI) era < 4. En aquellos pacientes en los que se consiguió R/BA se redujo la dosis o se prolongó el intervalo de administración de esta según pauta de optimización previamente establecida para cada biológico. En aquellos en los que la baja actividad se prolongó en el tiempo, se inició un DT en el que el paciente permanecía libre de tratamiento biológico.
Resultados: Setenta y cinco pacientes diagnosticados de EspA entre enero de 2014 y enero de 2022 fueron tratados por objetivos con biológicos y seguidos prospectivamente utilizando una pauta de optimización. Tres pacientes se perdieron en el seguimiento. Nueve pacientes iniciaron un DT, de los cuales 6 (tabla 1) lo mantuvieron hasta el final del estudio: 4 eran varones y dos mujeres con edades al diagnóstico comprendidas entre 16 y 47 años. Ninguno había sido tratado previamente con biológicos. La duración de la enfermedad en el momento del inicio del biológico se comprendía entre 2 y 168 meses. Tres recibieron adalimumab (ADA) y 3 etanercept (ETN). La duración del tratamiento con el biológico previo al DT se situaba entre 29 y 117 meses. La duración de la remisión al final del seguimiento osciló entre 28 y 77 meses, manteniendo un BASDAI< 4 todos ellos. De los tres pacientes que sufrieron recaída (tabla 2) uno había hecho DT con dos biológicos distintos, ADA que duro 9 meses y tuvo recaída y otro con ETN que duro 45 meses hasta reactivación posterior de la enfermedad que requirió reiniciar tratamiento con el mismo biológico consiguiendo de nuevo la R/BA. Los otros dos habían iniciado DT tras tratamiento con ADA y uno reactivó la enfermedad a los 26 meses y otro reactivó su enfermedad inflamatoria intestinal a los 27 meses, ambos respondieron a la reintroducción de ADA.
Conclusiones: En nuestra población con EspA el DT es poco frecuente y se puede acompañar de una recaída. A pesar de ello, se puede intentar la retirada completa en pacientes en remisión prolongada pues la posible recidiva puede controlarse de nuevo con el inicio del mismo biológico. Aunque la duración del DT fue prolongada y superior a dos años en todos los casos, es necesario mantener el seguimiento en consultas de estos pacientes para evaluarlas posibles recaídas.

P300. PROYECTO ESPANDE: MEJORA DEL PROCESO ASISTENCIAL EN PACIENTES CON ESPONDILOARTROPATÍAS EN EL COMPLEJO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO DE VIGO

N. Pérez Gómez, C. Barbazán Álvarez, F.J. Maceiras Pan, I. Altabás González, I.L. Mamani Velarde, R.B. Melero González, Í. Hernández Rodríguez, J.M. Pego Reigosa y A. Barros Barros

Complejo Hospitalario Universitario de Vigo.

Introducción: El retraso diagnóstico en pacientes con espondiloartritis axial (SpA) según los datos de los encuestados en el estudio ATLAS 2017 se situó en los 9 años de media. En otros trabajos realizados, como el proyecto ESPeranza, se aprecia un importante beneficio al realizar intervenciones formativas en cuanto a la derivación precoz y tiempo de retraso diagnóstico. Estas intervenciones tienden a perder eficacia con el tiempo, por lo que debemos aplicar estrategias de forma periódica para mantener o mejorar los resultados obtenidos.
Objetivos: Evaluar el efecto del proyecto EspAnde en cuanto al diagnóstico, correctas derivaciones y tiempo de retraso diagnóstico en

Tabla P299
Tabla 1. Pacientes que continúan en descanso terapéutico

Paciente	Sexo	Edad al diagnóstico	Tiempo hasta inicio biológico (en meses)	Biológicos previos	Biológico actual	Duración tratamiento hasta DT (en meses)	Duración remisión sin biológico (en meses)	BASDAI actual
1	Varón	32	168	0	ETN	29	72	2,9
2	Mujer	36	92	0	ADA	29	77	0,4
3	Varón	47	209	0	ADA	117	35	3,5
4	Varón	41	141	0	ETN	60	39	4
5	Mujer	16	2	0	ADA	57	28	0,4
6	Varón	31	3	0	ETN	53	36	2,2

DT: descanso terapéutico; ETN: etanercept; ADA: adalimumab.

Tabla P299
Tabla 2. Pacientes que fracasaron al descanso terapéutico

Paciente	Sexo	Edad al diagnóstico	Tiempo hasta inicio biológico (en meses)	Biológicos previos	Biológico antes del DT	Duración remisión sin biológico (en meses)	Biológico tras recaída	BASDAI actual
7	Varón	23	384	ETN (2006-2010) INF (2010-2011)	ADA	27	ADA	1,4
8	Mujer	24	60	ADA (2008-2011)	ETN	45	ETN	2,8
9	Varón	42	1	0	ADA	26	ADA	5,1

DT: descanso terapéutico; ETN: etanercept; ADA: adalimumab; INF: infliximab.

	Primer año (11/2018-11/2019)	Segundo año (11/2019-11/2020)	Tercer año (11/2020-11/2021)
Nuevos diagnósticos	APs: 37 SpA: 22	APs: 24 SpA:16	APs: 35 SpA: 24
Pacientes derivados por sospecha	APs: 65 SpA:37	APs:47 SpA:29	APs: 53 SpA: 38
Porcentaje de acierto	APs: 56.9% SpA: 59%	APs: 51% SpA: 55%	APs: 66% SpA: 63%
T ½ de retraso diagnóstico (meses)	APs: 24 SpA: 43	APs: 27 SpA: 45	APs: 18 SpA: 49

P300 Figura. *Datos de impacto.*

una vía preferente para detección de patología inflamatoria articular, concretamente dentro del campo de las espondiloartropatías.

Métodos: El proyecto EspAnde emplea la metodología *Lean*, método de gestión de procesos basado en la introducción de innovaciones tecnológicas, terapéuticas y de atención al paciente necesarias para optimizar el uso de recursos y mejorar la coordinación entre los diferentes especialistas implicados. Se realizaron 3 sesiones entre representantes de Atención Primaria (AP) y Reumatología del Área Sanitaria, durante las cuales, se identificaron áreas de mejora (material formativo, plantillas para facilitar el reconocimiento de patologías de derivación presencial, canal de comunicación directo entre AP y Reumatología vía telemática y telefónica, entre otras), se implementaron en el circuito asistencial y se analizaron los resultados obtenidos. Se evaluaron los siguientes parámetros en 3 momentos diferentes: primer año tras la difusión y puesta en marcha de la vía; segundo año, coincidiendo con el inicio la crisis sanitaria por el COVID; y tercer año, tras la implementación de las áreas de mejora pactadas en el proyecto EspAnde: Nº de pacientes derivados de AP con sospecha de SpA y artritis psoriásica (APs). Nº de nuevos diagnósticos de SpA y APs. % de acierto calculado en base al número de pacientes diagnosticados de SpA y APs entre los pacientes derivados como sospecha. Tiempo medio (meses) desde los primeros síntomas atribuidos a su SpA o APs hasta su diagnóstico (tiempo de retraso diagnóstico).

Resultados: Tras las medidas implementadas en el proyecto EspAnde, se observa un aumento de pacientes diagnosticados (33% en SpA, 31% en APs) y un mayor porcentaje de correctas derivaciones (8% en SpA y 15% en APs) (tabla), así como una atención precoz (< 15 días de demora) y protocolizada que permitió a nuestro Servicio obtener el Certificado Avanzado, acreditado por la Sociedad Española de Calidad Asistencial (SECA) en la Atención al Paciente con Espondiloartritis Axial. Sin embargo, no hemos conseguido mejorar el tiempo de retraso diagnóstico, que se mantiene en torno a los 4 años de media.

Conclusiones: Consideramos que para la mejora de parámetros clave en consultas de derivación precoz de patología inflamatoria articular es imprescindible un trabajo coordinado con AP inicial junto con intervenciones periódicas que garanticen el buen funcionamiento de estas vías de atención preferente. Este tipo de medidas tienen un impacto directo sobre la calidad de vida de los pacientes, por lo que debe ser una de las áreas principales de trabajo por parte de los distintos Servicios de Reumatología, así como de nuestra sociedad científica.

P301. CARACTERÍSTICAS DE LOS PACIENTES CON ARTRITIS PSORIÁSICA DE INICIO (< 2 AÑOS) EN PRÁCTICA CLÍNICA REAL

J.A. Pinto Tasende, C. Iñiguez, F.J. Maceiras Pan, L. Fernández Domínguez, C. García Porrúa, J.L. Guerra Vázquez y J.A. Mosquera Martínez

Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña. INIBIC. Hospital Universitario Lucus Augusti. Complejo Hospitalario Universitario de Vigo. Complejo Hospitalario Universitario de Ourense. Complejo Hospitalario Universitario de Ferrol. Complejo Hospitalario Universitario de Pontevedra.

Introducción: La artritis psoriásica (APs) es una enfermedad inflamatoria crónica de presentación muy variable, y el control de la actividad clínica y de su impacto sobre el paciente resulta con frecuencia difícil en la consulta diaria.

Objetivos: Comparar pacientes con APs diagnosticada dentro de los 2 años de evolución de los síntomas con pacientes con más de 2 años de evolución, en práctica clínica real.

Métodos: Estudio transversal multicéntrico, que reclutó a 263 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 estatus de MDA y se calculó el índice PsAID12. Todos los análisis se realizaron utilizando el software SPSS23. Las diferencias se consideraron estadísticamente significativas si $p < 0,05$.

	APs < 2 años (N = 61)	APs> 2 años (N = 202)	p
Edad años, media (DT)	51,6 (14,2)	56,2 (11,1)	0,008
Género femenino, n (%)	29 (47,5)	89 (44,1)	0,632
IMC, media (DT)	29,21 (5,41)	28,33 (4,99)	0,022
Dactilitis, n (%)	11 (18,3%)	10 (5,0)	0,001
Entesitis, n (%)	23 (38,3)	34 (16,8)	0,0001
AINE, n (%)	25 (41,0)	47 (23,3)	0,007
Corticoides orales, n (%)	18 (29,5)	56 (27,7)	0,786
FAMEsc, n (%)	33 (54,1)	134 (66,3)	0,082
FAMEb, n (%)	13 (21,3)	92 (45,5)	0,001
HAQ, media (DT)	0,473 (0,497)	0,445 (0,608)	0,756
DAPSA, media (DT)	16,7 (10,7)	10,7 (12,2)	0,003
PsAID12, media (DT)	3,44 (2,36)	2,56 (2,21)	0,026

Resultados: La muestra incluyó 118 mujeres (44,9%) y 145 hombres (55,1), con una edad de 55,2 ± 12,1 años; 75% tenían solo afectación

periférica y el 25% axial pura o mixta. El recuento de articulaciones dolorosas y tumefactas era mayor en la APs < 2 años (p 0,002 y 0,003), así como la EVA de dolor (p 0,011) y EVA global (p 0,043), no observando diferencias en la proteína C reactiva (p 0,833). Tampoco se apreciaron diferencias en relación con la toma de corticoides o el índice HAQ. En las demás variables analizadas los resultados fueron diferentes entre ambos grupos (tabla), en consonancia con una mayor actividad clínica. La proporción de pacientes con tratamiento biológico era bajo en la APs< 2 años, y en el análisis de regresión binaria se observaba una relación independiente con menor uso de FAMEsc (p 0,0001).

Conclusiones: La artritis psoriásica con menos de 2 años de evolución presenta en la práctica diaria más carga inflamatoria clínica a pesar del tratamiento instaurado, con un bajo uso de biológicos y en los pacientes en los que se les administran estos fármacos no suele ser asociado a FAMEsc.

P302. USO DE INHIBIDORES DE LA INTERLEUKINA 17 EN ARTRITIS PSORIÁSICA: UNA REVISIÓN SISTEMÁTICA Y METANÁLISIS

J.L. Puga Guzmán, D. Fernández Fernández, A. González Alonso, R. Dos Santos Sobrín, I. González Fernández, P. Castro Santamaría, M. Sánchez-Wonenburger, A. Mata Ojeros, E. Pérez-Pampín, A. Souto Vilas y A. Mera Varela

Complejo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela.

Introducción: La artritis psoriásica (APs) es una enfermedad inflamatoria crónica con múltiples manifestaciones articulares y extrarticulares. A través de un abordaje multidisciplinar se intenta minimizar la actividad de la enfermedad y prevenir el daño estructural para mejorar la calidad de vida de los pacientes. Dentro del arsenal terapéutico para el control de síntomas se dispone de: antiinflamatorios no esteroideos (AINE) y corticosteroides (locales o sistémicos). En pacientes con mal control sintomático o factores de mal pronóstico se emplean los fármacos modificadores de la enfermedad sintéticos convencionales (FAMEsc). En caso de refractariedad a los FAMEsc, el siguiente escalón son los FAME biológicos (FAMEbs). Entre ellos destacan: inhibidores del TNF-alfa, los inhibidores de la interleucina-17 o los inhibidores del eje IL12/IL23. Otras alternativas son las pequeñas moléculas como los inhibidores de la jak-quinasa (JAK) o los inhibidores de la fosfodiesterasa-4. Aunque estos fármacos ofrecen un resultado prometedor, la escasez de estudios comparativos directos implica la necesidad de más investigación para determinar mejores estrategias de tratamiento.

Objetivos: Analizar la eficacia de los inhibidores de IL-17 (secukinumab, ixekizumab, brodalumab y bimekizumab) en el tratamiento de pacientes diagnosticados con APs según los datos publicados en ensayos clínicos aleatorizados (ECA).

Métodos: Se realiza una revisión sistemática de la literatura científica utilizando las siguientes bases de datos: Pubmed, Cochrane Library, Embase y Web of Science; seleccionando los ECA que evaluaban la eficacia de los inhibidores de IL-17 en el tratamiento de la APs. A posteriori, se realiza un metanálisis utilizando el modelo de efectos aleatorios para cada medida de eficacia evaluada en diferentes semanas.

Resultados: Se identificaron 2.198 referencias en la búsqueda, de las cuales 23 cumplieron con los criterios de selección. 14 referencias contenían datos sobre el uso de secukinumab de 7 ECA. 6 referencias contenían datos sobre el uso de ixekizumab de 5 ECA. El bimekizumab con 2 referencias y el brodalumab con 1 referencia completaron la revisión. Se realizó metanálisis de las tasas de respuesta ACR 20, AC50, ACR70 y PASI75 en la semana 12 de tratamiento debido a la ausencia de datos comparables en cuanto a manifestaciones ungueales, entésicas y PROs. El metanálisis demostró que los inhibidores de la IL-17 comparados con placebo son efectivos en la APs, para las medidas de eficacia evaluadas (ACR20 12 semanas (OR: 3,6 [IC95%: 2,9-4,6]), ACR50 12 semanas (OR: 10,9 [IC95%: 6,2-18,9]), ACR70 12 semanas (OR: 7,9 [IC95%: 4,2-14,9]) y PASI75 12 semanas (OR: 21,3 [IC95%: 13,7-32,9]).

Conclusiones: Esta revisión concluyó que los inhibidores de IL-17 son efectivos en el tratamiento de pacientes diagnosticados de artritis psoriásica que mostraron intolerancia o respuesta insatisfactoria a otras líneas de tratamiento.

Bibliografía

1. Coates LC, Helliwell PS. Psoriatic arthritis: state of the art review. Clin Med (Lond). 2017;17(1):65-70.

2. Gossec L, Baraliakos X, Kerschbaumer A, de Wit M, McInnes I, Dougados M, et al. EULAR recommendations for the management of psoriatic arthritis with pharmacological therapies: 2019 update. Ann Rheum Dis. 2020;79(6):700-12.

P303. ANÁLISIS DE RESULTADOS Y PLAN DE MEJORA DE UNA UNIDAD TRANSDISCIPLINAR DERMA-REUMA DE UN HOSPITAL DE TERCER NIVEL

F.J. Maceiras Pan[1], D. González Vilas[2], R. Iglesias[2], A. Zulaic[2] y C. Barbazán[1]

[1]Servicio de Reumatología. Complexo Hospitalario Universitario de Vigo. Área Sanitaria de Vigo. [2]Servicio de Dermatología. Complexo Hospitalario Universitario de Vigo. Área Sanitaria de Vigo.

Introducción: La consulta transdisciplinar derma-reuma del Complexo Hospitalario Universitario de Vigo funciona con un modelo presencial paralelo de alta resolución de problemas. El área sanitaria de Vigo asiste a alrededor de 450.000 habitantes. Los objetivos principales de la consulta son el diagnóstico precoz y la resolución de dudas diagnósticas, la detección y manejo de complicaciones, y la toma de decisiones de tratamiento consensuadas para un control óptimo de la enfermedad psoriásica.

Objetivos: Mediante la valoración de diversos estándares de atención e indicadores validados de una consulta Derma-Reuma en funcionamiento, detectar áreas de mejora y desarrollar un plan de ajuste asistencial, observando el resultado de las mismas.

Métodos: Revisamos indicadores de resultado de calidad asistencial validados para consultas de este tipo. Se analizaron en un periodo de 12 meses variables como servicio de derivación, causa de derivación (diagnóstico, complicaciones o tratamiento), lista de espera, pruebas realizadas antes derivación, pruebas solicitadas en consulta de la unidad, número de visitas sucesivas hasta alta, confirmaciones de diagnóstico de sospecha, nº cambios de tratamiento. Se realizó un plan de mejora asistencial.

Resultados: La realización sistemática de un test de cribado sintomatología articular (PURE4) en la consulta de Dermatología de Psoriasis y en las consultas de Dermatología general, la implementación de un perfil estandarizado de estudios complementarios (analítico y Rx-"perfil sospecha de artritis"-) previo a la derivación a la unidad desde Dermatología, la toma de muestras para descartar onicomicosis en el momento de toma de cita para la unidad en caso de dudas diagnósticas en lesiones ungueales desde Reumatología, junto con programas de sesiones puntuales conjuntas y la actualización de protocolos comunes en guías de tratamiento y de gestión de riesgo de terapias se identifican como elementos que pueden optimizar la asistencia y resultados con menor necesidad de visitas sucesivas, diagnósticos más precoces y en mayor número de psoriasis cutáneo-ungueal y artritis psoriásica, así como mayor agilidad en la toma de decisiones conjuntas, control de los dominios de la enfermedad psoriásica y acceso a nuevas terapias.

Conclusiones: La evaluación periódica reglada del funcionamiento de la consulta multidisciplinar Derma-Reuma permite identificar fortalezas y debilidades para diseñar un plan de acción para mejorar resultados y eficiencia. La implementación de estas estrategias y planes mejora y optimiza la asistencia del enfermo psoriásico.

Agradecimiento a la Unidad de Soluciones Innovadoras de Novartis.

P304. REINDUCCIÓN CON CERTOLIZUMAB PEGOL TRAS PÉRDIDA DE RESPUESTA SECUNDARIA ES UNA ESTRATEGIA TERAPÉUTICA VÁLIDA EN ESPONDILOARTRITIS AXIAL Y ARTRITIS PSORIÁSICA

A. Conesa Mateos, A. Lozano Saez, D. Bedoya Sanchis y M.Á. Belmonte Serrano

Hospital General Universitario de Castellón.

Introducción: El certolizumab pegol (CZP) es el único fármaco biológico TNFi (terapia Fab') PEGilado sin región Fc, con indicación para el tratamiento de la espondiloartritis axial (EspA) y artritis psoriásica (APs). CZP ha demostrado una reducción rápida y mantenida de la actividad de la enfermedad a corto y largo plazo, manteniendo un perfil de seguridad adecuado. A pesar que el tratamiento con TNF-i ha supuesto un gran avance en el tratamiento de las Espondiloartritis, un porcentaje de pacientes no responden o pierden la respuesta. Entre un 20-45% de los pacientes con espondiloartritis tratados con biológicos interrumpen el fármaco en los dos primeros años, la mayoría por pérdida de eficacia secundaria, seguida de intolerancia o eventos adversos. Son escasos los datos publicados acerca de la estrategia de intensificación terapéutica en base a resolver el fracaso terapéutico con TNF-i en pacientes con espondiloartritis. No obstante, en otras patologías, la estrategia terapéutica de re-inducción, ha demostrado ser capaces de inducir y mantener de forma prolongada la remisión clínica de la enfermedad, sin un aumento del riesgo de efectos secundarios. El objetivo es determinar la eficacia y seguridad de la estrategia de reinducción con CPZ en pacientes con EspA y APs tras una pérdida de respuesta secundaria.

Métodos: Estudio descriptivo retrospectivo observacional de pacientes procedentes del HGUCS. Se incluyeron 32 pacientes afectos de EspA y APs que habían sido tratados con al menos una reinducción con CPZ tras la pérdida de respuesta secundaria durante el período de estudio (enero 2016 a enero 2021). Se recogieron las variables: demográficas, clínicas, biológicas y marcadores de actividad: EspA (BASDAI y ASDAS) y APs (DAPSA). Se definió recaída en EspA (ASDAS≥ 2,1) y en APs (DAPSA > 14). Se estableció la dosis de reinducción con CPZ: 400 mg en las semanas 0, 2 y 4 seguido de la dosis habitual. El análisis estadístico se realizó: paquete SPSS para Windows (v23). El estudio fue aprobado por el CEIC (HGUCS) y los participantes firmaron un CI.

Resultados: 32 pacientes (16p APs, 10p EspAax-r, 6p EspAax-nr) en tratamiento con CPZ que habían presentado al menos una reinducción durante el curso de la enfermedad, fueron incluidos en el estudio. La edad media 44 ± 6,5 años, siendo el 72% de las pacientes mujeres. La media de duración de la enfermedad 7,2 ± 3,9 años. Un 70,3% de los pacientes eran *naïve* a FAMEb y 29,7% TNF-IR. La mediana de duración de tratamiento con CPZ entre el inicio del tratamiento y la reinducción fue de 18,1 meses (p25p75: 12,4-24,5). Tras la reinducción con CPZ, el 63% de los pacientes con EspA alcanzaron un ASDAS < 2,1 a las 12 sem y el 37% un ASDAS remisión manteniéndose hasta la 52 sem. El 75% de los pacientes afectos de APs presentaron mejoría a las 12 semanas, alcanzando un DAPSA/LDA y el 25% un DAPSA remisión, manteniéndose hasta 52 sem. No se ha documentado eventos adversos graves ni un mayor riesgo de infecciones. Una única paciente suspendió el tratamiento con CPZ por presentar unas lesiones psoriasiformes durante el periodo de reinducción.

Conclusiones: Este trabajo se caracteriza por ser el primer estudio donde se implementa una estrategia de reinducción con CPZ en pacientes con EspA y APs tras una pérdida de respuesta secundaria, mostrando ser una opción válida, rápida y eficaz a corto y a largo para el control de la enfermedad activa sin presentar un riesgo mayor de efectos adversos de CPZ respecto a las dosis habituales.

P305. HOSPITAL DE DÍA POLIVALENTE EN LAS ARTROPATÍAS INFLAMATORIAS

M. Delgado Sánchez[1], M.V. Hernández Miguel[2], L. Magdalena Armas[1], L. Casas Hernández[1], M.J. Montesa Cabrera[1] y B. González Álvarez[1]

[1]Reumatología. Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria. Santa Cruz de Tenerife. [2]Reumatología. Hospital Clínic. Barcelona.

Introducción: Con la aparición de las terapias biológicas (TB) se ha conseguido mejorar la actividad inflamatoria, el pronóstico y frenar

Tabla 1. Características basales de los pacientes.

	AR (N = 72)	EspA (N = 54)	APs (N = 15)
Características basales y demográficas			
Edad Media (DS)	62,33 (10,1)	52,48 (10,1)	53,33 (10,6)
Sexo			
Mujer	55 (76,4)	18 (33,3)	10 (66,7)
Hombre Número (Porcentaje)	17 (23,6)	36 (66,7)	5 (33,3)
Duración de la enfermedad (años) Media (DS)	15,16 (7,9)	15,12 (10,3)	14,47 (6,5)
Actividad basal previa			
PCR (mg/dl) Mediana	0,67	0,62	0,9
VSG (mm/hora) Mediana	20	8	17
FAMEs previos (número)			
0	10 (13,9)	34 (63,0)	6 (40,0)
1	21 (29,2)	15 (27,9)	2 (13,3)
2	22 (30,7)	3 (5,6)	4 (26,7)
3 o más Número (porcentaje)	19 (26,2)	2 (3,8)	3 (20,1)
TB previa (número)			
0	30 (4,7)	35 (64,8)	3 (20,0)
1	23 (32,0)	10 (18,6)	4 (26,6)
2	12 (16,8)	6 (11,1)	6 (40,1)
3 o más Número (porcentaje)	7 (9,8)	3 (5,6)	2 (13,4)

AR: Artritis Reumatoide. EspA: Espondiloartritis. APs: Artritis Psoriásica. DS: desviación estándar. PCR: Proteína C Reactiva. VSG: Velocidad de Sedimentación Globular. FAMEs: fármacos sintéticos modificadores de la enfermedad. TB: Terapia Biológica.

P305 Figura 1

Tabla 2. FAMEs y TB actual.

	AR (N = 72)	EspA (N = 54)	APs (N = 15)
FAMEs actual (número)			
0	26 (36,1)	28 (51,9)	1 (6,7)
1	36 (50,0)	22 (40,7)	14 (93,3)
2	7 (9,7)	4 (7,4)	-
3 o más	3 (4,2)	-	-
Número (porcentaje)			
TB actual			
Switching Infliximab original a biosimilar	4 (5,6)	24 (44,4)	6 (40,0)
Infliximab biosimilar	10 (13,9)	30 (55,6)	9 (60,0)
Tocilizumab	14 (19,4)	-	-
Abatacept	13 (18,1)	-	-
Switching Rituximab original a biosimilar	25 (34,7)	-	-
Ritixumab biosimilar	6 (8,3)	-	-
Número (porcentaje)			

AR: Artritis Reumatoide. EspA: Espondiloartritis. APs: Artritis Psoriásica. FAMEs: fármaco sintético modificador de la enfermedad. TB: Terapia Biológica.

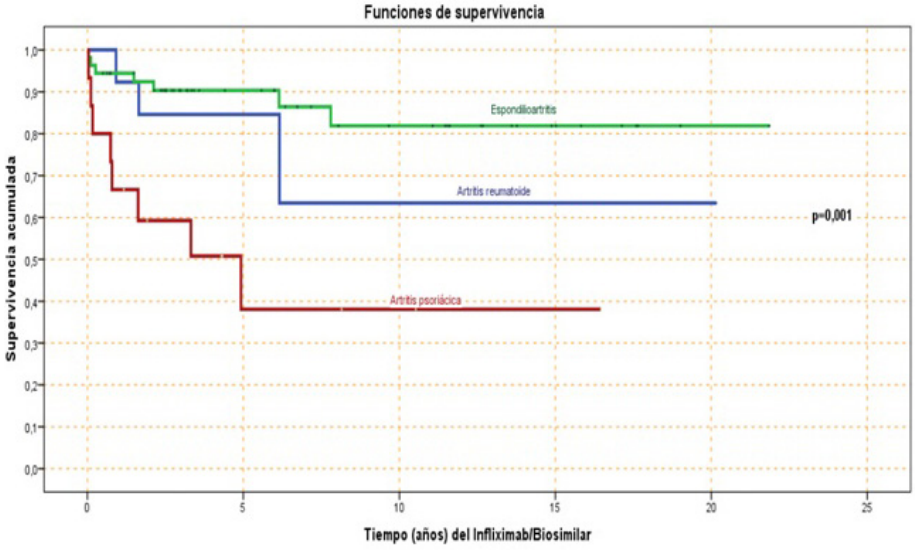


Figura 1: Curva de Kaplan Meier que muestra la probabilidad de supervivencia acumulada frente al tiempo de anti-TNF endovenoso (Infliximab / Infliximab biosimilar) en HdD en pacientes con AR, EspA y APs.

la progresión radiológica de los pacientes con artropatías inflamatorias. Dada su importancia, se han incorporado las Unidades de Hospital de Día (UHdD) en los Servicios de Reumatología.

Objetivos: Descripción de las características del Hospital de Día del Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria (HUNSC) y de los pacientes con artritis reumatoide (AR), espondiloartritis axial (EspA) y artritis psoriásica (APs) visitados entre el 1 de junio de 2015 y el 30 de junio de 2020. Análisis de supervivencia de las TB endovenosas y de la inmunogenicidad de infliximab biosimilar.

Métodos: Análisis de las características del Hospital de Día (HdD) del HUNSC y las características clínicas de todos los pacientes con AR, EspA y APs visitados en el mismo, entre el 1 de junio de 2015 y el 30 de junio de 2020 mediante un estudio descriptivo, retrospectivo. Se utilizaron medidas de tendencia central (media y mediana) y dispersión (desviación estándar) para las variables continuas, y porcentajes para las variables cualitativas. Análisis de supervivencia de las TB endovenosas (infliximab, tocilizumab, abatacept y rituximab) administradas en pacientes con AR, EspA y APs estimando la tasa de retención del fármaco, mediante curvas de Kaplan Meier. Análisis de inmunogenicidad del infliximab biosimilar determinando los niveles de fármaco y anticuerpos (Ac), motivo del análisis y decisión clínica.

Resultados: Se valoraron 72 pacientes con AR, 54 con EspA y 15 con APs. El 84,7% y el 77,8% de los pacientes con AR eran respectivamente FR (+) anti-PCC (+) y el 50% de los pacientes con EspA eran HLA- B27 (+). Las características basales de los pacientes y la TB actual en HdD se muestran en las tablas. Las RRAA más frecuentes fueron las infecciones: 50% en AR, 53,7% en EspA y 73,3% en APs. El 43%, el 27,8% y el 73,7% de los pacientes con AR, EspA y APs suspendieron la TB actual en HdD siendo la causa principal la ineficacia en AR (22,2%), RRAA (33,3%) en APs y otros motivos (12,9%) en EspA. El 51,1% de los pacientes presentaban comorbilidades con una media de índice de Charlson de 2,9 (± 1,8), 1,64 (± 1,6) y 1,60 (± 1,5) para AR, EspA y Aps. La supervivencia del infliximab fue significativamente superior en pacientes con EspA (p = 0,001), en comparación con las otras patologías (fig.). En pacientes con AR, no se objetivaron diferencias estadísticamente significativas (p = 0,963) en la supervivencia de las TB endovenosas. El 15,1% de los pacientes que estaban en

tratamiento con infliximab biosimilar desarrollaron Ac antifármaco. El motivo del análisis de dichos Ac fue: pérdida de eficacia (52,3%), respuesta parcial (4,5%), fallo primario (6,9%) y la comprobación de niveles (36,4%). En 4 pacientes se asoció o ajustó la dosis de MTXy/o infliximab para combatir la inmunogenicidad, y en 2 pacientes con APs se cambió de diana terapéutica (anti-IL17) por intolerancia previa a FAME.

Conclusiones: Las UHdD son fundamentales para una correcta gestión de las TB y una asistencia segura a nuestros pacientes. La supervivencia del infliximab fue superior en pacientes con EspA. El 15% de los pacientes que recibieron infliximab biosimilar desarrollaron anticuerpos antifármacos.

P306. EFECTO DEL TABAQUISMO SOBRE LA ACTIVIDAD DE LA ENFERMEDAD Y LA CALIDAD DE VIDA ENTRE DIFERENTES FENOTIPOS DE ESPONDILOARTRITIS

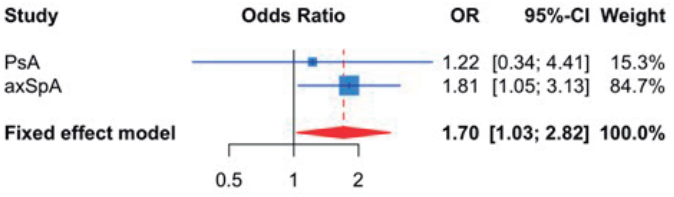
M. Pino Martínez, S. Burger, E. Pardo, I. Braña, S. Fernández, S. Alonso, I. Zapico, F. Jirout, M. Alperi y R. Queiro

Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.

Introducción y objetivos: El efecto del tabaquismo sobre la actividad de la enfermedad y la calidad de vida (QoL) en la espondiloartritis (Esp) no está nada claro. En este caso, nos propusimos evaluar la relación entre el tabaquismo y estos resultados en pacientes con Espondiloartritis axial (EspA) y artritis psoriásica (APso).

Métodos: Este estudio observacional transversal multicéntrico incluyó a 242 pacientes con EspA y 90 con Apso. Se evaluó la asociación entre los factores de riesgo cardiovascular convencionales y la actividad de la enfermedad, así como la calidad de vida, en ambos fenotipos de EspA. Para ello, se realizaron análisis de regresión univariantes y multivariantes, así como meta-análisis confirmatorios de las asociaciones encontradas.

Resultados: En comparación con la APso, la EspA se asoció positivamente con el tabaquismo (OR 2,62, p = 0,004) pero negativamente con la obesidad (OR 0,50, p = 0,03) y la hipertensión (0,33, p = 0,0005). Los pacientes con EspA tenían más probabilidades de estar en una categoría de actividad de la enfermedad alta en comparación con la APso (OR 2,86, p = 0,0006). Independientemente del sexo, la edad, la duración de la enfermedad y el nivel educativo, el tabaquismo se asoció significativamente con una mayor actividad de la enfermedad, pero solo en los pacientes con EspA (OR 1,88, p = 0,027]. Esto se confirmó mediante un metanálisis con modelo de efectos fijos (OR 1,70, p = 0,038, fig.). No se encontró ninguna relación entre el tabaco -u otros factores cardiometabólicos- y el daño estructural o una peor calidad de vida, ni en la EspA ni en la Apso.



Metanálisis con modelo de efectos fijos.

Conclusiones: Aunque el perfil de riesgo cardiometabólico es claramente diferente entre ambos fenotipos de Esp, la única relación clara entre estos factores y una mayor actividad de la enfermedad se observó entre el tabaquismo y la EspA. Nuestros hallazgos deben ser respaldados por estudios prospectivos con cohortes de muestras más amplias.

P307. LONG-TERM PERSISTENCE OF TREATMENT AFTER HIP FRACTURE IN A FRACTURE LIAISON SERVICE; RECOMMENDING TREATMENT DURING ADMISSION IS MORE EFFICIENT

A. Naranjo Hernández[1], A. Molina[1], A. Quevedo[1], F. J. Rubiño[1], F. Sánchez-Alonso[2], C. Rodríguez-Lozano[1], R. López, V. Hernández and S. Ojeda[1]

[1]Rheumatology Department. Hospital Universitario Dr. Negrín. Gran Canaria. [2]Investigation Unit. Spanish Society of Rheumatology. Madrid.

Introduction: Long-term adherence to antiosteoporosis medication (AOM) in the setting of a fracture liaison service (FLS) are not well known.

Methods: Patients ≥ 50 with hip fracture seen in an FLS and recommended for treatment to prevent new fractures were analyzed. Baseline data included demographics, identification mode, previous treatment and FRAX® items. Patient records were reviewed 3-8 years later, and these data were collected: 1) survival; 2) major refracture; 3) initiation of treatment, proportion of days covered (PDC) and persistence with AOM.

Table 1. Baseline characteristics of patients

	Patients
Age (years) mean (SD), range	79.4 (8.9), 53-102
Sex (female), n (%)	283 (76.1)
Type of fracture, n (%)	
Pertrochanteric	191 (51.3)
Intracapsular	151 (40.6)
Subtrochanteric	24 (6.4)
Others	6 (1.6)
Identification of patients, n (%)	
Emergency registry	217 (58.3)
Admission	129 (34.6)
Rheumatology osteoporosis clinic	26 (6.9)
Previous treatment with bisphosphonates, n (%)*	53 (14.4)
Risk factors for fracture, n (%)	
Previous fragility fracture	76 (20.4)
Parental hip fracture	35 (9.4)
Smoking	37 (9.9)
Corticosteroids	40 (10.7)
Rheumatoid arthritis	10 (2.7)
Secondary osteoporosis	59 (15.8)
Alcohol	17 (4.6)
Densitometry results, n (%)*	
Normal	11 (5.3)
Osteopenia	81 (39.1)
Osteoporosis	115 (55.5)
T score lumbar spine, mean (SD)	-1.9 (1.6)
T score femoral neck, mean (SD)	-2.4 (1.0)
FRAX®	
FRAX® major, mean (SD)	18.4 (10.2)
FRAX® hip, mean (SD)	9.7 (8.2)
Referral after baseline visit, n (%)*	
Rheumatology osteoporosis clinic	57 (15.3)
Primary care	315 (84.7)

*Previous treatment recorded in 369 patients. Densitometry values were recorded in 207 patients.

Results: 372 patients (mean age, 79 years; 76% women) were included (Table 1). The mean follow-up was 46.9 months (SD 22, range 0.5-84 months). The minimum follow-up in survivors was 37 months. A total of 129 patients died (34.5%; 42% male [37/89] and 32% female [92/283]; p = 0.068). Of these, 49 (13.1%) died in the 12 months after their baseline visit and 23 (6.1%) died during the second year. Refracture occurred in 52 patients (13.9%; 15% female and 9% male; p = 0.12), 22 of whom (5.9%) were hip refractures. AOM was initiated during the first 3 months in 283 patients (76.0%); this consisted of a bisphosphonate in 183 patients (64.6%; alendronate in

Table 2. Comparison of patients who were prescribed antiosteoporosis medication and those who were not

	No prescription (n = 89)	Prescription at any time (n = 283)	OR (IC95%)	p	Adjusted OR (IC95%)	p
Age (years), mean (SD)	81.0 (8.5)	78.9 (9.0)	0.97 (0.95-1.00)	0.054	0.94 (0.90-0.99)	0.001
Sex (female), n (%)	55 (61.8)	228 (80.5)	2.56 (1.52-4.31)	0.0001	1.72 (0.79-3.74)	0.168
Identification of patients, n (%)						
Emergency registry	54 (60.6)	163 (57.6)	0.55 (0.18-1.66)	0.289		
Admission (hip fracture)	31 (34.8)	98 (34.6)	0.57 (0.18-1.80)	0.341		
Attended < 12 weeks after the fracture	32 (35.9)	113 (39.9)	1.16 (0.71-1.91)	0.55		
Previous fracture, n (%)	10 (11.2)	67 (23.6)	2.45 (1.20-5.00)	0.014		
Previous treatment with bisphosphonates, n (%)*	2 (2.2)	51 (18.0)	9.58 (2.28-40.19)	0.002	9.94 (1.29-76.32)	0.027
Lumbar T score, mean (SD)	-1.38 (1.6)	-2.05 (1.6)	0.78 (0.64-0.95)	0.014	0.80 (0.65-0.99)	0.039
Densitometry result; osteoporosis, n (%)*	22 (24.7)	92 (32.5)	1.89 (1.00-3.59)	0.05		
FRAX® major, mean (SD)	19.0 (10.2)	16.4 (9.9)	1.03 (1.00-1.05)	0.04		
Referral to primary care after baseline visit, n (%)	79 (88.7)	237 (83.7)	0.64 (0.31-1.32)	0.22		

Table 3. Comparison of patients with proportion of days covered (PDC) with antiosteoporosis medication higher and lower than 80%

	PDC < 80 (n = 164)	PDC > 80 (n = 208)	OR (IC95%)	p	Adjusted OR (IC95%)	p
Age (years), mean (SD)	79.1 (9.5)	79.5 (8.4)	1.01 (0.98-1.03)	0.52		
Sex (female), n (%)	110 (67.0)	173 (83.1)	2.43 (1.49-3.95)	0.0001	1.12 (0.62-2.23)	0.568
Identification of patients (ref emergency registry), n (%)						
Admission (hip fracture)	47 (28.6)	82 (39.4)	1.76 (1.13-2.75)		2.26 (1.18-4.34)	0.014
Previous fracture, n (%)	26 (15.8)	51 (24.5)	1.72 (1.02-2.91)	0.04		
Previous treatment with bisphosphonates, n (%)*	8 (4.8)	45 (21.6)	5.38 (2.46-11.78)	0.0001	3.38 (1.34-8.54)	0.01
Densitometry result; osteoporosis, n (%)*	55 (33.5)	59 (28.3)	1.30 (0.75-2.26)	0.28		
Lumbar T score mean (SD)	-1.856 (1.701)	-1.933 (1.603)	0.97 (0.82-1.15)	0.74		
FRAX® major, mean (SD)	16.4 (10.2)	19.9 (10.0)	1.04 (1.01-1.06)	0.001		
Referral to primary care after baseline visit, n (%)*	143 (87.1)	172 (82.6)	0.70 (0.39-1.26)	0.23		
Start denosumab *vs.* bisphosphonates	14 (8.5)	86 (41.3)	3.07 (1.61-5.84)	0.0001	2.70 (1.38-5.27)	0.004

Figure 1. Persistence of treatment with antiosteoporosis medication over the 5-year follow-up period. 100% of patients were recommended antiosteoporotic treatment.

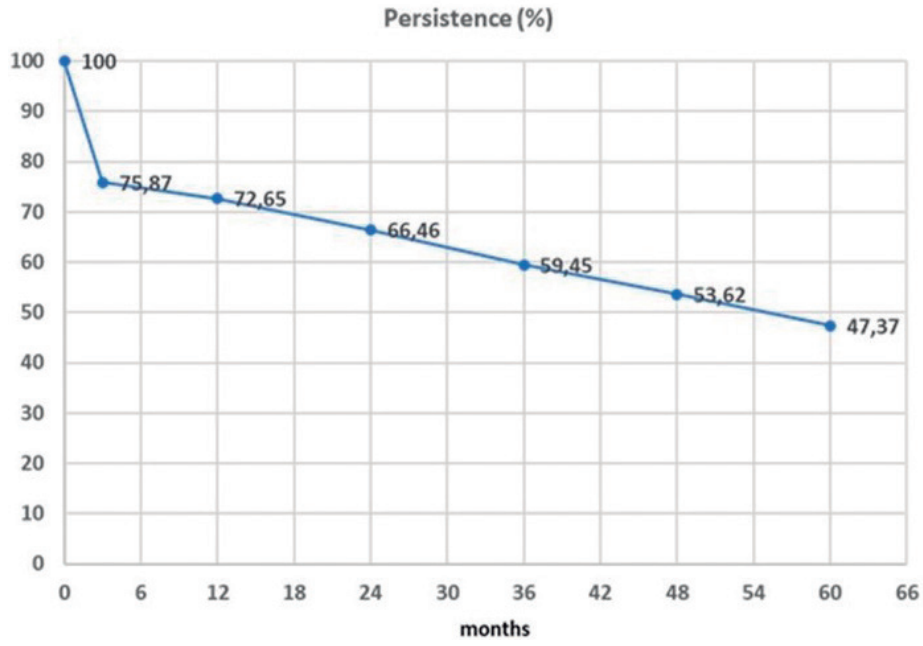
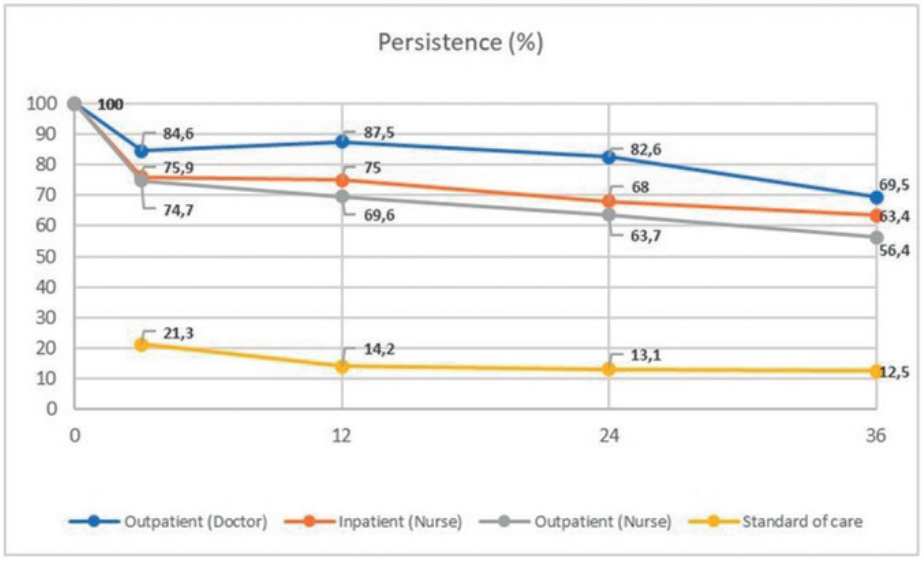
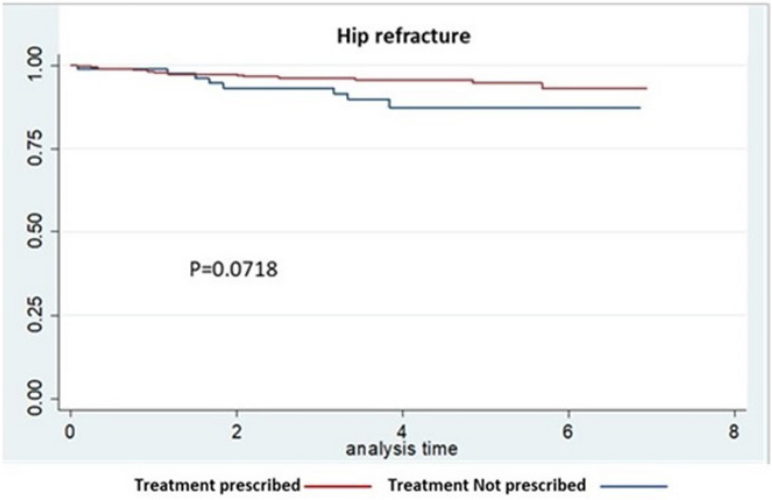


Figure 2. Persistence of treatment with antiosteoporosis medication over a 3-year follow-up in patients and controls. 100% of patients from FLS were recommended antiosteoporotic treatment.



P307 Figura 2

Figure 3. Kaplan-Meier estimates for refracture over 7 years of follow-up.



P307 Figura 3

145, risedronate in 34, ibandronate in 4) and denosumab in 100 patients (35.3%). No patients were prescribed teriparatide or zoledronate. Factors associated with initiation of AOM were previous use of bisphosphonate (OR 9.94; 95%CI: 1.29-76.32) and a lower T-score lumbar (OR 0.80; 95%CI: 0.65-0.99) (Table 2). Persistence decreased to 72.6%, 60% and 47% at 12, 36 and 60 months (Fig. 1). A PDC > 80% was confirmed in 208 patients (55.7%) and associated with previous use of bisphosphonate (OR 3.38; 95%CI: 1.34-8.53), treatment with denosumab (OR 2.69; 95%CI: 1.37-5.27), and inpatient identification (OR 2.26; 95%CI: 1.18-4.34) (Table 3). We analyzed 89 consecutive patients who did not attend the FLS in the first quarter of 2015. The mean age was 80.7 years, and 73% were women. At 3, 12, 24, and 36 months after discharge, 21.3%, 14.2%, 13.1%, and 12.5%, respectively, were receiving AOM (Fig. 2). Major refracture occurred in 13.4% of patients with a prescription and in 15.7% of those without. Hip refracture occurred in 4.6% of patients with a prescription and in 8.9% of those without a prescription (Fig. 3).

Conclusions: Long-term persistence with AOM was optimal in patients with hip fracture seen at an FLS. A PDC > 80% was associated with inpatient identification and prescription of denosumab.

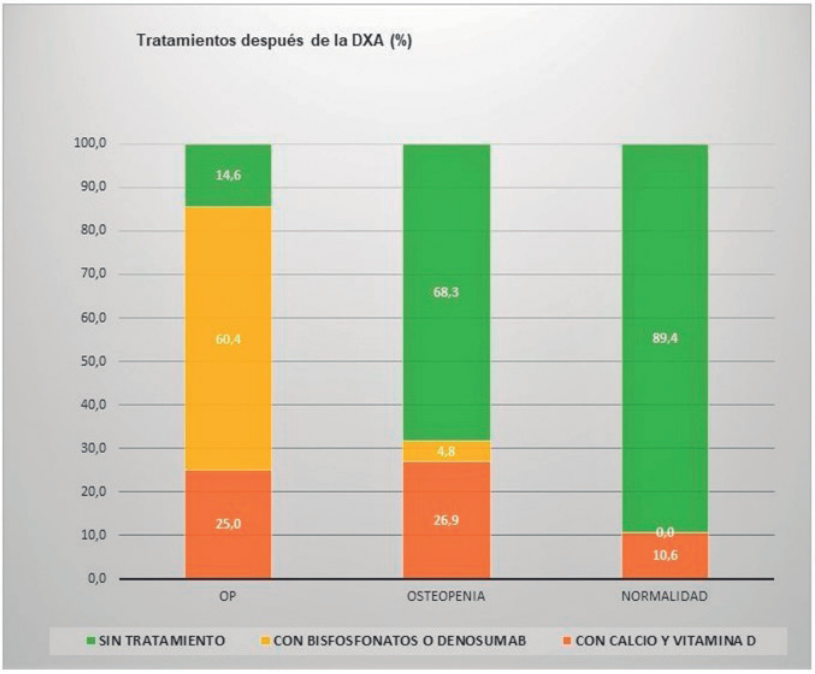
P308. ADECUACIÓN DE LA SOLICITUD DE DENSITOMETRÍA ÓSEA POR EL MÉDICO DE ATENCIÓN PRIMARIA A LAS RECOMENDACIONES DEL ÁREA DE SALUD

A. Naranjo Hernández, J. Hernández, F. Santana, C. Rodríguez-Lozano y S. Ojeda-Bruno

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

Objetivos: Objetivo principal: analizar la calidad de las peticiones de densitometría ósea (DXA) por parte de los médicos de Atención Primaria (MAP) en el área norte de Gran Canaria en relación a las

Figura 1.- Resultados del tratamiento previo y después de la DXA en cada grupo de pacientes conforme a los resultados de la DXA.



P308 Figura

recomendaciones del servicio de referencia hospitalario y las recomendaciones SER. Un objetivo secundario fue revisar la prescripción de tratamiento para la osteoporosis (OP) antes y después del resultado de la DXA.

Métodos: Revisión retrospectiva de una cohorte de mujeres posmenopáusicas a la que se solicitó por primera vez una DXA desde AP. Se revisó el contenido de la petición de DXA en cuanto a factores de riesgo de OP y de fractura (con especial énfasis en los criterios de la escala FRAX) y se establecieron unos niveles de adecuación de la solicitud. Además, se analizó la prescripción de tratamientos para la OP en receta electrónica antes y después de la realización de la DXA. Se realizó una estadística descriptiva y un análisis bivariante de asociación de resultados.

Resultados: Se incluyeron 201 mujeres (tabla), derivadas por 128 MAP para DXA (promedio de 1,6 solicitudes por MAP), 53 (44,6%) de ellos especialistas vía MIR. El 50% de las solicitudes justificaba la DXA por edad > 65 años o al menos uno de los criterios del FRAX. En comparación con las mujeres de más de 60 años, entre los 50-60 años fue más frecuente que se cumpliera alguno de los criterios de solicitud de la DXA (57% *vs.* 83% respectivamente, p < 0,001). Los MAP vía MIR solicitan la prueba en base a más criterios del FRAX en comparación con los MAP no especialistas (80,6% *vs.* 60,4%; p = 0,005). La DXA mostró OP en el 24% de las mujeres, osteopenia en el 53% y fue normal en el 23%. Basándonos en las recomendaciones de la SER para el inicio de tratamiento, 77 mujeres requerían tratamiento específico con bisfosfonatos o denosumab tras la DXA, de las cuales fueron tratadas 34 (60% de aquellas con OP, 44% de las que estaban con corticoide y 50% de las que tenía fractura previa) (fig.).

Conclusiones: Aunque la formación del MAP vía MIR parece contribuir a una discreta mejora de los criterios de solicitud de DXA, menos de un tercio de las pruebas se solicitan con criterios consistentes. En las mujeres de 50 a 60 años la DXA está más justificada y el resultado de OP por DXA es mayor que en > 60. El tratamiento suele pautarse conforme a los resultados de DXA (60% de los casos) y menos teniendo en cuenta otras indicaciones como la fractura por fragilidad > 50 años o el empleo de glucocorticoides. Los hallazgos de este estudio pueden ayudar a reorientar la formación de los MAP en el campo de la OP, como un mejor conocimiento de la herramienta FRAX.

Características de mujeres incluidas

	Pacientes (n = 201)
Edad en años, media (DE), rango	65,1 (9,6), 50-90
Tratamiento previo a la DXA, n (%) *	
Calcio y vitamina D	66 (33,0)
Bisfosfonatos o denosumab	4 (2,0)
Calcio/vitamina D + bisfosfonatos o denosumab	13 (6,5)
Criterios de solicitud de la DXA, n (%)	
Edad > 65 años	101 (50,3)
Fractura OP después de los 50 años*	34 (19,5)
Padres con fractura de cadera con > 50 años*	33 (19,8)
Menopausia < 45 años no tratada*	53 (29,8)
Tratamiento con prednisona ≥ 5 mg > 3 meses*	14 (8,4)
FRAX para fractura principal ≥ 5%	7 (3,5)
Hábitos tóxicos: *	22 (25,3)
Bebedora > 3UBE	16 (18,4)
Fumadora activa	6 (6,9)
Otros: artralgias o enfermedad reumática	7 (3,5)
Ningún criterio	13 (6,5)

DE: desviación estándar; DXA: densitometría ósea; MAP: Médico de Atención Primaria. OP: osteoporosis; AF: antecedentes familiares; UBE: unidad de bebida estándar. *Se dispuso de datos de tratamiento previo en 200 pacientes, de fractura previa en 174, fractura de cadera de progenitores en 167, menopausia precoz en 178, toma de glucocorticoides en 166 y hábitos tóxicos en 87 pacientes.

P309. EXPERIENCIA DE CONSULTA NO PRESENCIAL DE OSTEOPOROSIS EN PACIENTES DERIVADOS DESDE ATENCIÓN PRIMARIA

A. Naranjo Hernández, R. Fragoso, C. Rodríguez Lozano y S. Ojeda

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

Introducción: La osteoporosis (OP) es la enfermedad metabólica ósea más frecuente, y si bien en los últimos años se ha puesto el foco en una mejor formación en Atención Primaria (AP), muchos

pacientes siguen siendo derivados a la consulta presencial de reumatología.

Objetivos: Análisis de los pacientes derivados desde AP y citados en consulta no presencial de OP en un hospital universitario, valoración de su efectividad y áreas de mejora.

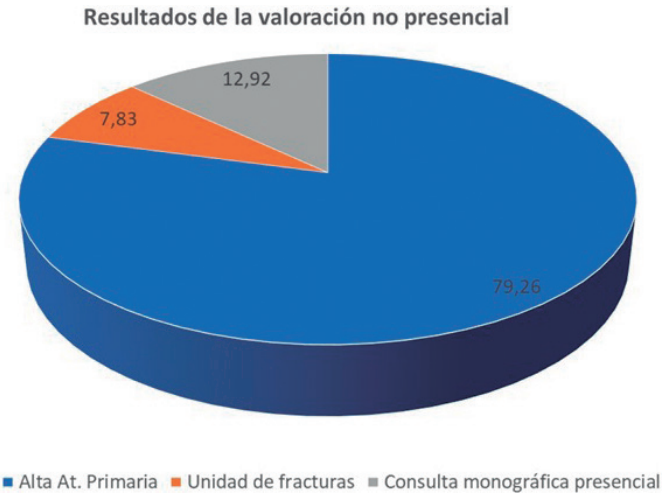
Métodos: Desde el año 2016 se ha instaurado la consulta no presencial para pacientes derivados desde AP, la cual se ha potenciado con el tiempo hasta incluir el 100% de los casos. Para este trabajo se han incluido pacientes valorados en la consulta no presencial desde noviembre de 2017 a junio de 2021. Se trata de dos consultas cada mes con 12 pacientes nuevos por consulta (se asignan 12 minutos a cada caso) y atendida por dos médicos expertos en metabolismo óseo. En la consulta se revisa la historia clínica incluyendo resultados de DXA, radiografía y analítica disponibles, así como la prescripción en receta electrónica. Se incluyen datos demográficos, motivo de consulta, médico y centro de salud, días de retraso desde la propuesta hasta la consulta y decisión tras la visita (alta *vs.* cita presencial).

Resultados: Se incluyeron 511 pacientes, edad media 66 años (DE 11), el 92% mujeres. La valoración virtual tuvo lugar una mediana de 24 días después de la interconsulta. La mediana de solicitudes de interconsulta por médico fue de 2 independientemente de la especialidad del médico de AP (MIR *vs.* no MIR). Sin embargo, solicitaron > 4 interconsultas el 15,8% de médicos sin MIR y el 9,5% de médicos con MIR (p = 0,41). Los motivos de consulta más frecuentes fueron: indicación de tratamiento en 247 pacientes (48%), cambio o fin de tratamiento en 130 (23%) y valoración diagnóstica en 82 (16%). La fractura supuso el 10% mientras que los problemas dentales el 2% de las consultas (tabla). En comparación con los médicos de atención primaria sin MIR, los médicos con MIR solicitaron con menor frecuencia valorar la indicación de tratamiento (34 *vs.* 46% de las consultas; p = 0,02) así como cambio de tratamiento (6 *vs.* 12%; p = 0,05). Tras la valoración, fueron dados de alta 405 pacientes (79%), 76 de ellos requiriendo más información para poder contestar la interconsulta, mientras que 40 fueron remitidos a la unidad de fracturas FLS (8%) y 66 (14%) a la consulta monográfica de OP presencial (fig.). No se encontraron diferencias en cuanto a formación MIR. Veinte y nueve pacientes (5,6%) fueron remitidos en más de una ocasión a lo largo del periodo de estudio, de los cuales 23 (79%) fueron nuevamente dados de alta en la segunda visita. Teniendo en cuenta el tiempo invertido respecto a la visita presencial y restando las derivaciones a presencial y las segundas consultas, resulta en un ahorro de 82 horas de actividad asistencial, equivalente a 112 minutos mensuales de consulta respecto a si se hubiesen atendido todos los pacientes en una consulta presencial.

Motivo de consulta

	% del total	Nº de pacientes
Relacionados con el tratamiento	71,6	366
Indicación de tratamiento	37,1	190
Indicación de denosumab	11,1	57
Cambio de tratamiento	14,6	75
Fin de tratamiento	6,4	33
Vacaciones terapéuticas	2,1	11
Valoración diagnóstica	16,0	82
Fractura	9,6	49
Problemas dentales	1,9	10
Otros	0,7	4
Total	100	511

Conclusiones: El motivo de consulta de la mayoría de los pacientes remitidos desde AP y seleccionados para la consulta no presencial está relacionada con el inicio o suspensión de tratamiento. Las ventajas de esta modalidad de consulta son: 1) respuesta más rápida, 2) alta resolución, 3) docencia a los médicos de AP, y 4) posibilidad de atender más pacientes en el mismo bloque de metabólicas.



Los datos reflejan porcentajes.

P310. FACTORES RELACIONADOS CON LA OSTEOPOROSIS INDUCIDA POR GLUCOCORTICOIDES Y FRACTURAS POR FRAGILIDAD EN INDIVIDUOS JÓVENES

H. Flórez Enrich[1], J.Ll. Carrasco[2], M. Barberá[3], J. Hernández-Rodríguez[4], Á. Muxi[5], S. Prieto-González[4], M.C. Cid[4], A. Monegal[1], N. Guañabens[1] y P. Peris[1]

[1]Unidad de Patología Metabólica Ósea. Servicio de Reumatología. Hospital Clínic. Universitat de Barcelona. [2]Bioestadística. Departamento de Fundamentos Clínicos. Universitat de Barcelona. [3]Universitat de Barcelona. [4]Unidad de Vasculitis. Servicio de Enfermedades Autoinmunes. Hospital Clínic. Institut d'Investigacions Biomèdiques August Pi i Sunyer (IDIBAPS). Universitat de Barcelona. [5]Servicio de Medicina Nuclear. Hospital Clínic. Universitat de Barcelona.

Introducción: La osteoporosis inducida por glucocorticoides (OPIG) es la causa más frecuente de osteoporosis (OP) y fracturas por fragilidad (FF) en sujetos jóvenes. Sin embargo, su abordaje diagnóstico y terapéutico no están aclarados en estos pacientes, siendo esencial identificar la población con mayor riesgo para desarrollar esta complicación.

Objetivos: Analizar la prevalencia de OPIG y FF en pacientes tratados con glucocorticoides (GC), así como las características diferenciales y factores de riesgo relacionados con su desarrollo en función de la edad (< y ≥ 50 años).

Métodos: Se incluyeron 127 pacientes (62 ± 18 años) en tratamiento crónico con GC (≥ 5 mg/día de prednisona, > 3 meses). Se realizó una anamnesis dirigida para valorar factores de riesgo de OP y fracturas, analizando la dosis y duración del tratamiento con GC, antecedentes de FF, actividad de la enfermedad, datos antropométricos, parámetros del metabolismo óseo (incluyendo marcadores de recambio óseo y estudio del eje gonadal), densidad mineral ósea (mediante DXA; definiendo OP densitométrica por T-*score* ≤ -2,5 o Z-*score* ≤ -2, según la edad), *trabecular bone score* (TBS) (mediante DXA) y presencia de fracturas vertebrales (mediante RX). Se definió OPIG por la presencia de OP densitométrica y/o FF. Se compararon los resultados entre los sujetos < 50 y ≥ 50 años.

Resultados: La prevalencia de OPIG fue similar en pacientes < 50 (n = 36) y ≥ 50 años (n = 91): 44,4 *vs.* 46,1%. Cinco pacientes jóvenes (13,8%) y 30 ≥ 50 años (33%) presentaron FF (p = 0,05). Los sujetos jóvenes con FF solían tener > 40 años, mayor índice de masa corporal (IMC) (25,4 *vs.* 23,3, p = n.s.) y actividad inflamatoria de la enfermedad (PCR 0,90 *vs.* 0,06 mg/dL, p = 0,06). Al analizar los factores de riesgo diferenciales asociados a FF, los sujetos jóvenes tenían mayor IMC (29,63 *vs.* 26,95, p = 0,048) y actividad inflamatoria (PCR -0,87

vs. -2,51 [log scale], p = 0,03), y los ≥ 50 años menor T-*score* lumbar (-1,08 *vs.* -0,06 DE, p = 0,003) y dosis acumuladas de GC más altas (9,11 *vs.* 8,56 g, p = 0,03). El hipogonadismo fue un factor de riesgo independiente de la edad (OR 4,89; IC95% 1,36-17,59), es decir, asociado a la presencia de FF en ambos grupos de población.

Conclusiones: Más del 40% de individuos que siguen tratamiento crónico con GC desarrollan OPIG, siendo este porcentaje similar en ambos grupos de edad (< y ≥ 50 años); sin embargo, la FF es un evento menos frecuente en sujetos jóvenes. La presencia de hipogonadismo constituye un factor de riesgo fundamental en el desarrollo de fracturas, independientemente de la edad. Además, los sujetos jóvenes con FF suelen tener una edad > 40 años, presentar un mayor IMC y mayor actividad de la enfermedad. Factores, que pueden mejorar la identificación de los sujetos jóvenes con un mayor riesgo de fractura.

P311. IMPLICACIONES DEL FRAX AJUSTADO PARA FRACTURA RECIENTE (RIESGO INMINENTE DE FRACTURA) EN UNA UNIDAD FLS

A. Naranjo Hernández, A. Molina, C. Rodríguez-Lozano, R. López, A. Quevedo, F.J. Rubiño, S. Fuentes y S. Ojeda

Hospital Universitario Dr. Negrín. Gran Canaria.

Introducción: La fractura reciente incrementa el riesgo de nuevas fracturas, por lo que se ha propuesto un FRAX ajustado a fractura con menos de dos años de antigüedad (Kanis et al. Osteoporos Int. 2021). En caso de fractura por fragilidad, las recomendaciones de la SER (Reumatol Clin 2019) posiciona como candidatos a tratamiento para prevención secundaria: 1) todas las fracturas de cadera y vértebra), 2) osteoporosis u osteopenia por DXA, 3) FRAX para cadera ≥ 3%. La utilidad del ajuste de FRAX ajustado por fractura reciente no ha sido estudiada. El objetivo de este trabajo fue analizar las implicaciones clínicas de aplicar el FRAX ajustado en lugar del FRAX tradicional en una unidad FLS.

Métodos: Se seleccionaron los pacientes incluidos en la base de datos de la FLS: adultos de edad igual o superior a 50 años con fractura por fragilidad de vértebra, cadera, húmero y antebrazo, excluyendo neoplasias y pacientes con enfermedad grave. Todas las fracturas ocurrieron en los 12 meses previos a la visita basal. Se incluyeron las siguientes variables: datos demográficos, tipo de fractura, DXA, riesgo de refractura según FRAX e indicación de tratamiento de acuerdo a las recomendaciones de la SER. El FRAX ajustado por fractura reciente para fractura de cadera a 10 años se aplicó a las fracturas de húmero y antebrazo, ya que todos los pacientes con fractura de vértebra o cadera son candidatas a tratamiento independientemente de la DXA y el FRAX.

Resultados: La muestra la componen 2.778 pacientes incluidos en la base de datos desde el año 2012, edad media 73 años, 84% mujeres. El 77% de los pacientes fueron identificados a partir del registro de urgencias. La fractura más frecuente fue la de antebrazo (n = 958; 34,5%), seguida por la de cadera (n = 781; 28,1%), húmero (n = 642; 23,1%) y vértebra (n = 397; 14,3%). Se realizó DXA en 2.133 casos (76%), siendo el resultado de osteoporosis en el 44,0%, osteopenia en el 44,4% y normal en el 11,6%. El FRAX promedio para fractura mayor y de cadera fue de 13,6 (9) y 6,2 (7) respectivamente. Al aplicar las recomendaciones de la SER, resultaron candidatos a tratamiento 2,523 pacientes (90,8%). En la fractura de antebrazo y húmero eran candidatos a tratamiento el 83% y 85% de los pacientes, respectivamente (tabla 1). Se calculó el FRAX con ajuste y las consecuencias en cuanto al número de pacientes con indicación de tratamiento. El FRAX promedio para cadera aumentó de 6,2 (7) a 8,3 (10), y ≥ 3 aumentó de 1.608 a 2.188 casos (58% a 79%). Los pacientes con fractura de antebrazo candidatos a tratamiento con o sin DXA no variaron en porcentajes tras el ajuste de FRAX, mientras que los pacientes con fractura de húmero aumentaron en un 2% en conjunto, pero en 23 puntos porcentuales aquellos que no disponían de DXA (tabla). Tomando todas las fracturas mayores analizadas, incluyendo cadera y vértebra, el ajuste de FRAX condujo a indicación de tratamiento a 15 pacientes adicionales (0,5% del total): 14 con fractura de húmero y 1 con fractura de antebrazo.

Conclusiones: El ajuste de FRAX de cadera en una unidad FLS tiene interés en la fractura de húmero y fundamentalmente en aquellos pacientes en los que no se dispone de DXA. En la fractura de antebrazo no hemos encontrado que modifique el porcentaje a tratar según las recomendaciones de la SER, por lo que la DXA es de gran utilidad en el manejo de la fractura de antebrazo.

P312. VALOR DE UN ÍNDICE COMBINADO (FRAX®) FRENTE A LA DENSITOMETRÍA ÓSEA EN LA EVALUACIÓN DE UNA SERIE DE PACIENTES CON ALTO PORCENTAJE DE FRACTURAS POR FRAGILIDAD

G. Santos-Soler[1], J.A. Bernal[1], J.M. Senabre-Gallego[1], C. Raya-Santos[1], J.C. Cortes-Quiroz[1], J. Rosas[1], A. Pons[2], C. Cano[2], M. Lorente[2], X. Barber[3] y grupo AIRE-MB

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Marina Baixa. Villajoyosa.
[2]Enfermería de Reumatología. Hospital Marina Baixa. Villajoyosa.
[3]CIO-Universidad Miguel Hernández. Elche.

Objetivos: Evaluar el valor de la herramienta FRAX® con o sín resultados de la densitometría ósea (DMO) frente al resultado de la DMO aisladamente, en la identificación de mujeres posmenopáusicas en riesgo de fractura, atendidos en una Consulta de Reumatología.

Métodos: Se recogieron datos epidemiológicos (edad, sexo), factores de riesgo de osteoporosis incluidos en el FRAX, presencia de fracturas por fragilidad (Kanis JA. Osteoporos Int. 2001;12:417-27), incidentes (de menos de 2 años desde su origen) o prevalentes (ocurridas hace más de 2 años), así como los resultados de FRAX y DMO. Considerando como de rriesgo elevado de fractura un FRAX®≥ 3% para fractura de cadera y ≥ 10% sin DMO o bien ≥ 7,5% con DMO para fractura principal (vértebral, húmero proximal y antebrazo) (Naranjo Hernández A, et al. Reumatol Clin. 2019;15(4):188-210). El resultado de la DMO (realizada en el 2021) se definio como de osteoporosis (Ts < -2,5), osteopenia (Ts -1- -2,5) o normal (Ts > -1) (Assessment of fracture risk and its application to screening for postmenopausalosteoporosis. Report of a WHO Study Group. World Health Organ Tech Rep Ser. 1994;843:1-129). La mejoria o empeoramiento en el valor de

Tabla P311
FRAX estándar y FRAX ajustado en pacientes con fractura mayor y sus consecuencias en el número de pacientes con indicación de tratamiento. *p < 0,001

	Antebrazo (n = 958)		Húmero (n = 642)	
	FRAX estándar	FRAX ajustado	FRAX estándar	FRAX ajustado
FRAX cadera, promedio (DE)	3,87 (5,4)	3,83 (5,4)	4,89 (6,6)	6,57 (8,5)
FRAX cadera ≥ 3, n (%)	371 (38,7)	358 (37,3)	314 (48,9)	393 (61,2)
Indicación de tratamiento (recomendaciones SER), incluyendo DXA si disponible, n (%)	798 (83,3)	799 (83,4)	547 (85,0)	561 (87,4)
Sin DXA	54 (62,8)*	54 (62,8)*	34 (57,6)*	46 (80,7)
Con DXA	744 (85,3)*	745 (85,4)*	513 (87,7)*	515 (88,0)

Tabla P312

	Pacientes con fractura	Pacientes sin fractura	
Mujeres posmenopáusicas. Nº	147	126	
Factores de riesgo			
Menopausia precoz	6,8%	7,94%	ns
Antecedente materno de fractura de cadera	12,25%	15,08%	ns
Caídas	20,41%	3,18%	ns
Alcohol y/o tabaco	7,98%	17,46%	ns
IMC < 18,5 kg/m^2	1,09%	2,15%	ns
Vitamina D < 30/PTH > 55	40,39%/27,59%	42,05%/46,15%	ns
Tratamiento con glucocorticoides	10,43%	20,64%	ns
Diagnóstico de artritis reumatoide, u otra enfermedad autoinmune sistémica	9,52%	30,16%	ns
Otras enfermedades: diabetes, hipertiroidismo, hiperparatiroidismo… potencialmente causantes de OP secundaria	13,61%	7,14%	ns
Densitometría ósea lumbar o cadera DMO			
DMO osteoporosis	46,81%	49,49%	p > 0,05 s46,8% e 50,5% VPP 47,8% VPN 49,5%
DMO osteopenia	38,29%	43,29%	p > 0,05 s 38,3% e 56,7% VPP 46,2% VPN 48,7%
DMO normal	14,89%	7,22%	p > 0,05 s 14,9% e 92,8% VPP 66,7% VPN 52,9%
FRAX sin DMO			
Para fractura principal ≥ 10%	57,38%	14,29%	p < 0,05 s 57,4% e 85,7 VPP 81,4% VPN 64,9%
Para fractura de cadera ≥ 3%	62,29%	22,41%	p < 0,05 s 62,3% e 77,6% VPP 74,5% VPN 66,2%
FRAX con DMO			
Para fractura principal ≥ 7,5%	62,96%	24,42%	p < 0,05 s 63% e 75,6% VPP 70,8% VPN 68,4%
Para fract cadera ≥ 3%	76,83%	19,77%	p < 0,001 s 76,8% e 80,2% VPP 78,8% VPN 78,4%
Tratamiento final y puntos porcentulaes de cambio respecto al tratamiento previo			
Bifosfonatos orales	29,25% (+9,5%)	28,57% (+10,3%)	ns
Zolendrónico endovenoso	8,84% (+6,8%)	3,97% (+3,3%)	ns
Denosumab subcutáneo	34,69% (+20,4%)	19,05% (+9,5%)	ns
Teriparatida	8,84% (-6,8%)	5,56% (+1,6%)	ns
Solo calcio/vitamina D	6,12%	11,91%	
Ningún tratamiento	12,25% (-47,6%)	38,89% (9,5%)	ns

ns, no significativo estadísticamente p ≥ 0,05. s, sensibilidad. e, especificidad. VPP, valor predictivo positivo. VPN, valor predictivo negativo.

la DMO se define por una variación ≥ 1,5% respecto a una densitometría realizada al menos 2 años antes.

Resultados: Se atendieron 314 pacientes, 273 (86,94%) mujeres posmenopáusicas, con una edad media de 67 años. 147 (50,87%) presentaban al menos una fractura por fragilidad. La fractura era prevalente: 83 (56,46%), prevalente e incidentes: 21 (14,29%), o incidente: 43 (29,25%) pacientes. La fractura vertebral representaba la mayoría de las mismas: 62 entre las prevalentes y 50 incidentes.192 (70,33%) pacientes tenían una DMO realizada en 2021: osteoporosis (48,44%), osteopenia (40,63%) o densitometría normal (10,94%). El 60,22%, 25,64% y 19,05% de los pacientes de cada grupo recibieron tratamiento parenteral; mostrando una diferencia significativa a favor del tratamiento de los pacientes con osteoporosis frente a osteopenia: p < 0,01.

Conclusiones: 1. El resultado de la valoración del uso del FRAX® en la identificación de los pacientes con fracturas por fragilidad solo alcanza un nivel regular (por debajo del 80%). 1.1 Este resultado es uniformemente mejor que cuando usamos la DMO aisladamente. 1.2 La adición del resultado densitométrico en el FRAX solo aporta una leve mejoría de estos parámetros. 2. Debemos considerar los umbrales de tratamiento basados en FRAX®, respecto a la utilización exclusiva del T-score −2,5 DE, para clasificar mejor a los pacientes en función del riesgo de fractura. 2.1. Debemos ampliar el concepto de osteoporosis más allá de la densitometría: definida como: T-score en columna lumbar, cuello femoral o cadera total ≤ −2,5 DE, o fractura femoral por fragilidad, independientemente del valor de la DMO, en mujeres posmenopáusicas y en varones > 50 años, o fractura por fragilidad de vértebra, húmero proximal o pelvis en mujeres posmenopáusicas y en varones > 50 años, si se constata una DMO baja (T-score < −1,0 DE) (Naranjo Hernández A, et al. Reumatol Clin. 2019;15(4):188-210).

P313. EPIDEMIOLOGIA DE LAS FRACTURAS MAYORES OSTEOPORÓTICAS EN CATALUÑA. FACTORES SOCIODEMOGRÁFICOS Y COMORBILIDADES ASOCIADAS

X. Surís[1,2,3,4], E. Vela[5,6], M. Clèries[5,6], M.J. Pueyo-Sánchez[1,2], E. Llargués[5] y M. Larrosa[1]

[1]Departament de Salut. Pla director de malalties reumàtiques i de l'aparell locomotor. Barcelona. [2]Servicio de Reumatología. Hospital General de Granollers. [3]Facultad de Medicina y Ciencias de la Salud. Universitat Internacional de Catalunya. Sant Cugat del Vallès. [4]Unitat de Coneixement i Informació. Servei Català de la Salut. [5]Área de digitalización para la sostenibilidad del sistema sanitario. [6]Servicio de Medicina Interna. Hospital General de Granollers.

Objetivos: Analizar la epidemiología de las fracturas mayores osteoporóticas (FMO) en Cataluña entre el 2018 y 2020, así como su asociación a variables sociodemográficas y comorbilidades.

Métodos: Para estimar la incidencia de FMO, se obtuvieron registros en base a códigos diagnósticos CIM-9-MC de las personas ≥ 50 años con nuevo diagnóstico de fracturas osteoporóticas mayores entre 2018 y 2020 a través del Registro de Morbilidad y Utilización de Recursos Sanitarios de Cataluña (MUSSCAT): Se estimaron las tasas de incidencia y se analizaron por tramos de edad, sexo y nivel de ingresos. Para evitar sobreestimaciones se creó una regla para agrupar diagnósticos en cinco localizaciones (cadera, vértebra dorsal y lumbar, antebrazo distal, húmero proximal y pelvis) y para la detección y supresión de duplicados, con un periodo de exclusión de un mes para fracturas de huesos largos y de 3 meses para fractura de huesos planos. Para este análisis de obtuvo información de sobre diagnóstico de alta de hospitalización, atención urgente y atención primaria. El nivel de ingresos se agrupó en cuatro categorías; alto

(> 100.000 €/año), medio (18.000-100.000 €/año), bajo (< 18.000 €/año) o muy bajo (< 18.000 €/año que además recibían subsidios). El cómputo de comorbilidades se analizó del histórico previo al 31 de diciembre de 2017. Así mismo, los factores climáticos asociados con mayor frecuencia al riesgo de fracturas se obtuvieron para cada caso en función del área de residencia, con datos extraídos de la Red de Estaciones Meteorológicas Automáticas del Servicio Meteorológico de Cataluña (Meteocat). Se analizó la asociación entre sexo, edad, nivel de ingresos, hábitos tóxicos, comorbilidades y factores climáticos con la incidencia de FMO, a través de modelos lineares generalizados multinivel (regresión e Poisson). Este estudio fue aprobado por el Comité de Ética del Hospital General de Granollers. Expediente 2022.01.

Resultados: El número total de FMO fue de 76.231, 57.722 en mujeres con edad media de 79 años y 18.509 en hombres con edad media de 76 años. La tasa de incidencia anual por 1.000 personas/año en riesgo fue de 10,4 para el total de fracturas. La tabla muestra las tasas de incidencia por sexo y tipo de fractura y la relación de tasas entre hombres y mujeres. La figura 1 muestra las tasas de incidencia por sexo, edad y tipo de fractura. Los niveles bajos de ingresos se asocia-

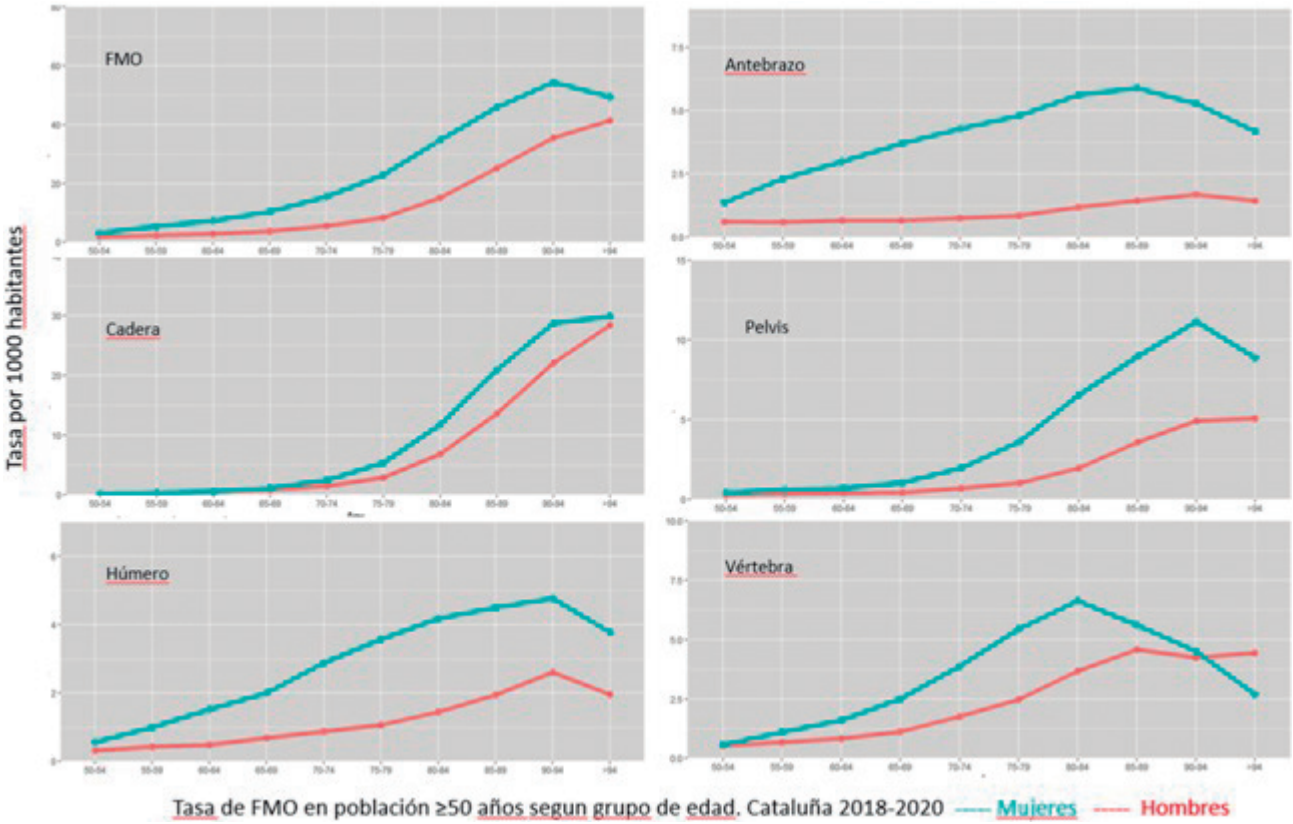
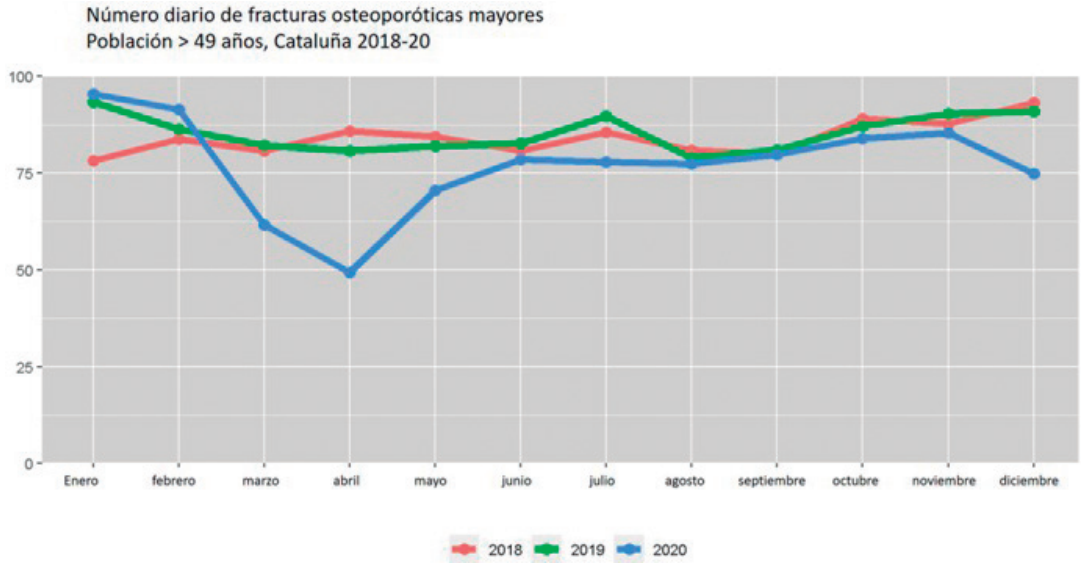
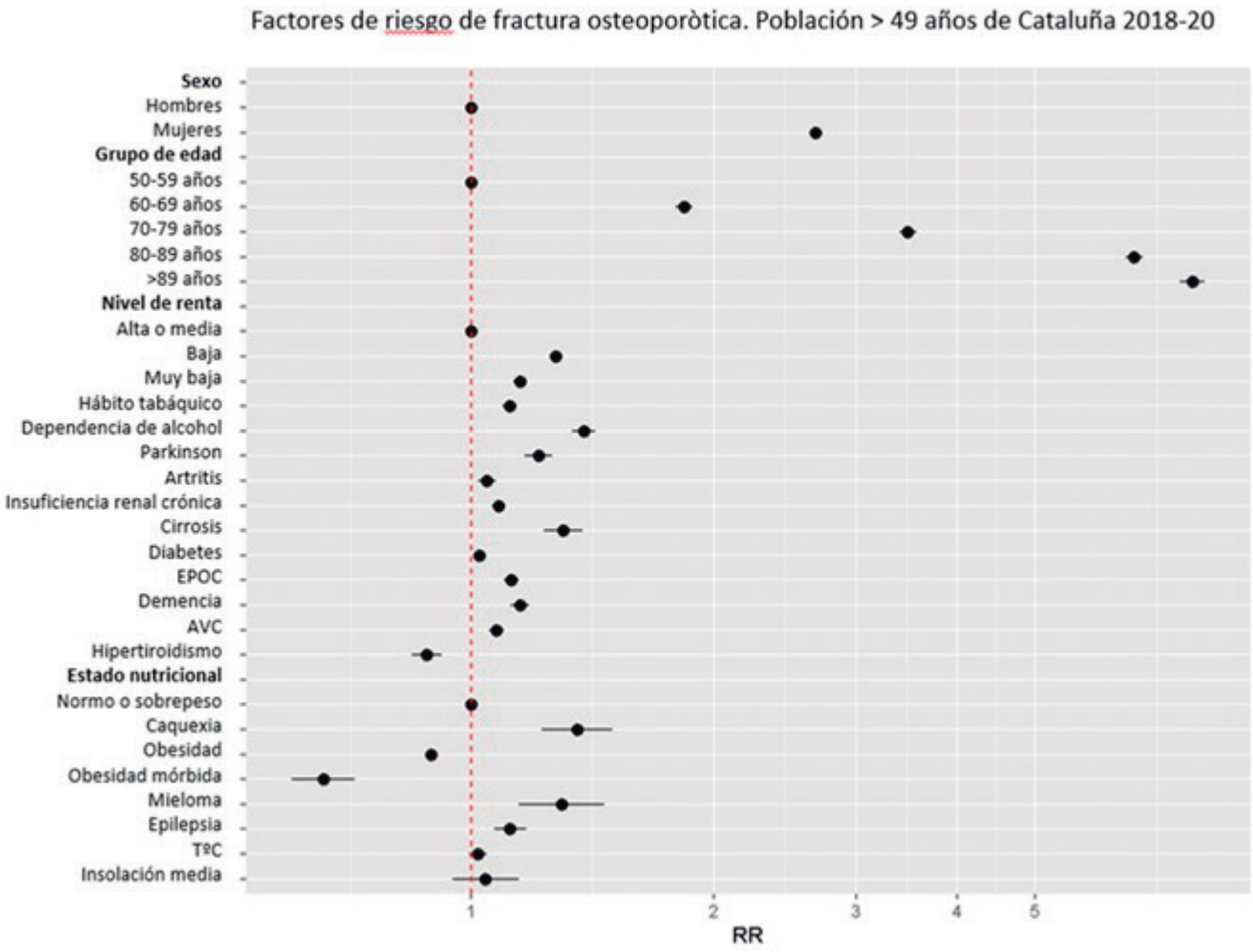


Figura 1



P313 Figura 2



P313 Figura 3

ron a una mayor incidencia de fracturas mayores osteoporóticas. La figura 2 muestra la estacionalidad de las fracturas por año. Durante los meses de marzo y abril del 2020 se observó una disminución en la incidencia de fracturas osteoporóticas mayores en comparación con los dos años anteriores. Los hombres con FMO presentaban un número mayor de comorbilidades previas, especialmente hábitos tóxicos, EPOC y AVC. La edad avanzada, el sexo femenino, el nivel bajo de ingresos y las comorbilidades analizadas se asociaron a un riesgo más elevado de FMO, exceptuando la diabetes mellitus (sin asociación) y el hipertiroidismo (asociación a menor riesgo) (fig. 3). La osteoporosis, como diagnóstico previo, fue mucho más frecuente en la población femenina. La obesidad y especialmente la obesidad mórbida se asocia a una incidencia inferior de FMO. Alrededor del 20% de la población con FMO tenía un diagnóstico previo de insuficiencia renal crónica. No se observaron diferencias significativas entre la temperatura e insolación media y la incidencia de fracturas.

Tasa de incidencia de fractura osteoporótica mayor y por localización (1.000 PAAR) en la población catalana de ≥ 50 años 2018-2020. Riesgo relativo mujer: hombre

Tipo de fractura	Incidencia/1.000 PAAR			Riesgo relativo mujeres:hombres
	Total	Mujeres	Hombres	
Cadera	3,1	4,1	1,9	2,2
Antebrazo	2,2	3,4	0,7	4,9
Vértebras	2,1	2,8	1,4	2,0
Pelvis	1,6	2,3	0,7	3,3
Húmero	1,5	2,1	0,7	3,0
FMO	10,4	14,7	5,4	2,7

PAAR: personas/años a riesgo.

Conclusiones: La tasa global de FMO en Cataluña en 2018-20 fue de 10,4 por 1.000 personas/año. La edad, avanzada, el sexo femenino, y el nivel bajo de ingresos se asocia a una tasa más elevada de fracturas. El confinamiento relacionado con el inicio de la pandemia entre los meses de marzo y abril del 2020 se asoció a una disminución significativa de la tasa de fracturas osteoporóticas mayores en Cataluña.

P314. EFICACIA SOSTENIDA EN EL TIEMPO DE LA PREVENCIÓN SECUNDARIA DE FRACTURAS VERTEBRALES

J.E. Oller Rodríguez, E. Grau García, S. Leal Rodríguez, P. Muñoz Martínez, L. Mas Sánchez, C. Riesco Bárcena, A.V. Huaylla Quispe, C. Pávez Perales, M. de la Rubia Navarro, I. Martínez Cordellat, C. Nájera Herranz, R. Negueroles Albuixech, F.M. Ortiz Sanjuan, E. Vicens Bernabeu, 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: Las fracturas vertebrales constituyen un considerable problema sociosanitario, además de representar el mayor factor de riesgo para la aparición de nuevas fracturas vertebrales. Pese a disponer de diferentes fármacos para su prevención secundaria, existen pocos estudios comparativos en práctica clínica real.
Objetivos: Evaluar la aparición de nuevas fracturas vertebrales en función de la estrategia elegida como prevención secundaria.

Métodos: Se trata de un estudio descriptivo retrospectivo con pacientes que presentaron su primera fractura vertebral entre 2010 y 2018 y comprobamos la ulterior aparición de nuevas fracturas vertebrales. Seleccionamos únicamente aquellos pacientes que habían completado un mínimo de 18 meses de prevención secundaria con fármacos antirresortivos, o bien un esquema secuencial (tratamiento anabólico seguido de, al menos, 1 año con un fármaco antirresortivo), y se excluyeron aquellos que habían presentado nuevas fracturas en los primeros 6 meses de tratamiento. Se realizó, finalmente, ajuste por tiempo de tratamiento.
Resultados: Se incluyó un total de 452 pacientes sobre una base inicial de 1.184 pacientes, con predominio femenino (83% del total). La media de edad de la primera fractura vertebral fue de 69,2 años, siendo de 51,4 meses la latencia media hasta refractura, presente en el 4,7% de pacientes. Se clasificaron las diferentes estrategias de prevención secundaria en función de las diferentes opciones terapéuticas, como vemos en la tabla. No se observaron diferencias estadísticamente significativas entre los diferentes tratamientos, pero sí una menor probabilidad de refractura en los casos tratados con tratamiento secuencial con teriparatida y denosumab. Finalmente, tras realización del análisis de supervivencia de Kaplan-Meier, se observa una menor probabilidad de refractura en los casos tratados con teriparatida seguida de denosumab, siendo esta mayor en los pacientes tratados con teriparatida seguida de bifosfonato oral.

Opción farmacológica	Pacientes (%)	Nuevas fracturas (%)
Denosumab	205 (45,35%)	10 (4,87%)
Bisfosfonato oral (alendronato, risedronato o ibandronato)	75 (16,59%)	5 (6,66%)
Zoledronato	38 (8,41%)	3 (7,89%)
Teriparatida seguida de denosumab	94 (20,8%)	0 (0%)
Teriparatida seguida de BISFOSFONATO oral	36 (7,96%)	3 (8,33%)
Teriparatida seguida de Zoledronato	4 (0,89%)	0 (0%)

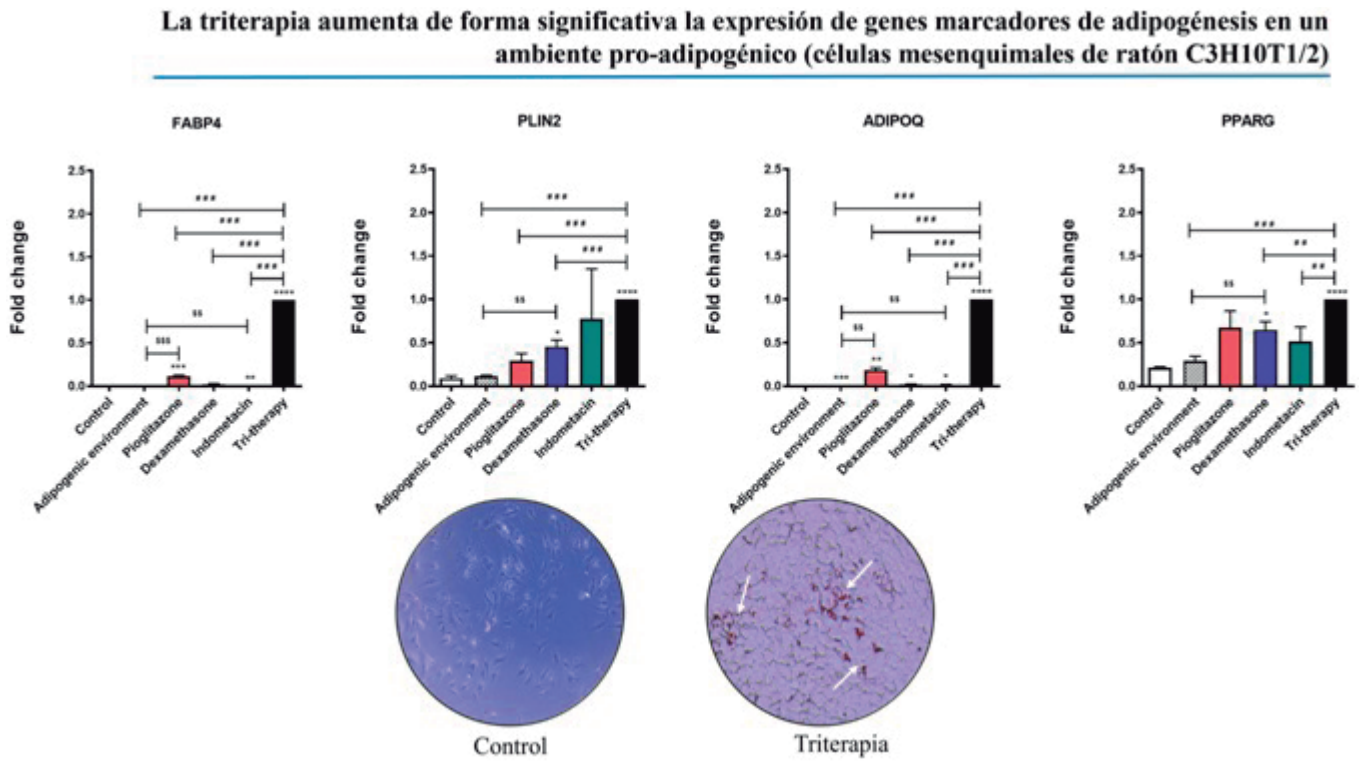
Conclusiones: Se observó menor probabilidad de nueva fractura en los pacientes que recibieron tratamiento secuencial, con teriparatida seguida de denosumab.

P315. NUEVAS HERRAMIENTAS TERAPÉUTICAS PARA LA PREVENCIÓN Y EL TRATAMIENTO DE LA OSIFICACIÓN HETEROTÓPICA

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

[1]Grupo de Patología Musculoesquelética. Lab. 18. Instituto de Investigación Sanitaria de Santiago de Compostela (IDIS). Santiago de Compostela. [2]NEIRID Lab. 9. IDIS. Santiago de Compostela.

La osificación heterotópica (OH) consiste en el crecimiento anómalo del hueso en tejidos blandos, en un ambiente no proosteoblastogénico. El origen de esta patología puede ser congénito (heteroplasia ósea progresiva, fibrodisplasia ósea progresiva,...) o adquirido (en grandes quemados, traumatismos, electrocuciones, cirugías de reemplazo articular, etc.). Las terapias disponibles actualmente para esta patología (radioterapia y cirugía) son agresivas, se asocian a múltiples efectos adversos, y no son adecuadas para todas las poblaciones. Por ello, se necesitan nuevas herramientas terapéuticas para la OH. El osteoblasto es el tipo celular a cargo del crecimiento de hueso. Este comparte origen celular con los adipocitos, diferenciándose ambos a partir de células madre mesenquimales. La osteoblastogénesis y la adipogénesis son procesos opuestos y mutuamente controlados. Por ello, estudiamos la inhibición de la osteoblastogénesis a partir de la promoción de la adipogénesis usando una nueva terapia formada por un agonista de PPARG, un AINE y un corticoide (triterapia). Se diferenciaron células madre mesenquimales de ratón (C3H10T1/2) durante 7 días con estímulos osteoblastogénicos y adipogénicos. Simultáneamente, células humanas preosteoblásticas (SaOS2) se diferenciaron durante 14 días a osteoblasto. Células humanas osteoblásticas de OH



P315 Figura 1

La triterapia disminuye de forma significativa la expresión de genes marcadores de osteoblastogénesis en un ambiente pro-osteoblástico (preosteoblastos humanos SaOS2)

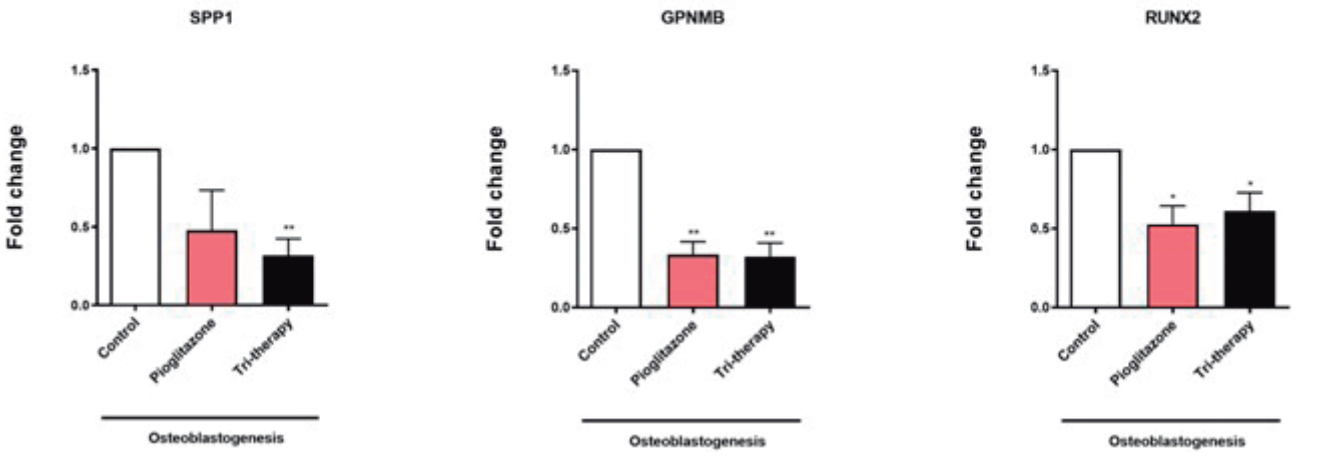


Figura 2

Expresión de genes marcadores de adipogénesis y osteoblastogénesis en un ambiente pro-adipogénico (células humanas de osificación heterotópica adquirida)

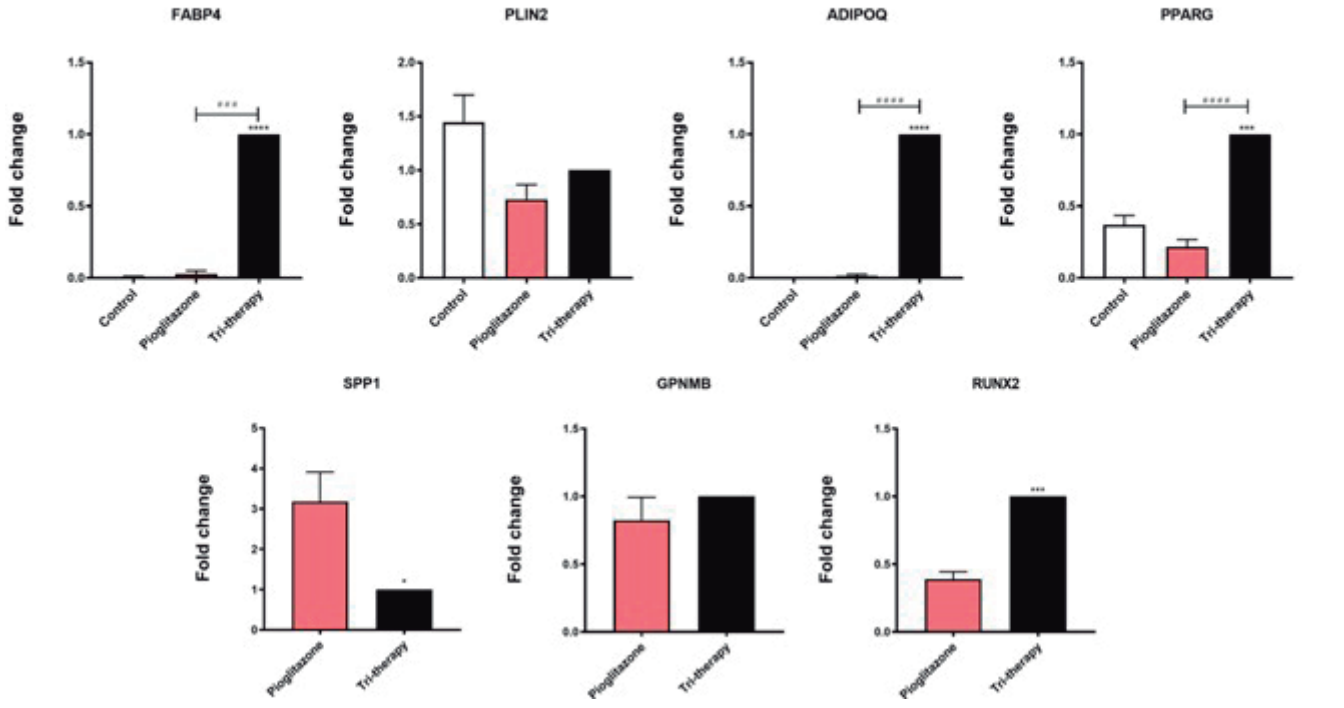


Figura 3

(OH adquirida y OH congénita de forma independiente), obtenidas de explantes de osificaciones heterotópicas, se expusieron a estímulos adipogénicos durante 7 días. La expresión de ARNm de genes marcadores osteoblastogénicos (SPP1, RUNX2, GPNMB, ALPL) y adipogénicos (FABP4, ADIPOQ, PPARG, PLIN2) medida mediante RT-PCR se usó para evaluar los diferentes procesos de diferenciación. Todos los resultados se presentan como la media +-SEM de al menos 3 replicados independientes. En las diferenciaciones de C3H10T1/2 la triterapia indujo de forma sinérgica la expresión de FABP4, PLIN2, y ADIPOQ en ambos destinos celulares, poniendo así de manifiesto su capacidad para promocionar la adipogénesis. En SaOS2 la triterapia disminuyó la expresión de marcadores osteoblásticos (SPP1, GPNMB, RUNX2), siendo este efecto mayor que el de los agonistas de PPARG por si solos. En células de OH, la triterapia aumentó la expresión de marcadores de adipogénesis, mostrando un efecto parcial en los marcadores osteoblásticos. El cambio pro-adipogénico en los marcadores de diferenciación provocado por la triterapia sugiere el uso clínico de esta combinación de fármacos para prevenir y tratar la OH.

P316. UTILIDAD DE LA PUNTUACIÓN DE HUESO TRABECULAR EN LA PRÁCTICA CLÍNICA

D. Palma Sánchez, A. Haro Martínez, E. Peñas Martínez, M. Mayor González y M.J. Moreno

Unidad de Reumatología. Hospital Rafael Méndez. Lorca.

Introducción: La osteoporosis es una enfermedad esquelética que se caracteriza por presentar una resistencia ósea disminuida que predispone a un aumento de riesgo de fractura. En España, la incidencia de fractura por fragilidad está aumentada debido a una mayor esperanza de vida, lo que conlleva un 2,8% del gasto sanitario. Se prevé que para 2025 este gasto aumente un 30%. De ahí la importancia de detectar a aquellos pacientes con alto riesgo de fractura y tratarlos adecuadamente para evitar que se fracturen. La absorciometría de rayos X(DXA), que mide la densidad mineral ósea (DMO), es la técnica gold-estándar para detectar en la práctica clínica pacientes con riesgo de fractura. Sin embargo, el 50% de las fracturas por fragilidad encontradas en estudios de cohortes se producen en personas cuya DMO se encuentra en el rango de la osteopenia e incluso de la normalidad. Esto puede deberse a alteraciones en la microarquitectura del hueso trabecular, determinante clave de la fuerza ósea, que no es medida por DXA y que actualmente se puede medir de manera indirecta a través de la puntuación de hueso trabecular (TBS). En el estudio de Manitoba se encontró que la asociación de estas dos medidas mejoraba la predicción de riesgo de fractura sobre todo en aquellas pacientes postmenopáusicas en rango de osteopenia con riesgo intermedio de fractura.
Objetivos: Objetivo principal: analizar la información adicional que aporta el TBS a la DMO en la predicción de riesgo de fractura en una consulta de osteoporosis. Objetivos secundarios: analizar la información adicional que aporta el TBS a la herramienta FRAX.
Métodos: Estudio transversal en el que se evaluaron los valores de TBS y DMO en pacientes remitidos a una consulta de reumatología de un hospital general universitario para estudio de osteoporosis. Se recogieron variables clínico-demográficas. Los valores de TBS se expresan en unidades arbitrarias y la DMO en g/cm^2. Las variables cuantitativas se describen como media ± desviación estándar y las cualitativas en porcentajes. La comparación entre grupos para las variables cualitativas se realizó mediante la prueba chi-cuadrado.
Resultados: Se incluyeron 122 pacientes. La características sociodemográficas y clínicas se incluyen en la tabla 1. El valor medio de DMO lumbar fue de 0,877 ± 0,154 g/cm^2 y en cadera de 0,667 ± 0,120 g/cm^2. El valor medio de TBS fue de 1,152 ± 0,109. Un 41,8% de los pacientes presentaban un riesgo alto de fractura por DXA mientras que un 78,7% presentaban un riesgo alto o muy alto de fractura con TBS. El TBS aportó información adicional en un 76% de los pacientes que estaban en rango de osteopenia pasando de riesgo intermedio a alto de fractura y en un 90% de los pacientes en rango de osteoporosis de DXA que pasaba de riesgo alto a muy alto de fractura. En el caso de la herramienta FRAX, el TBS aportó información adicional en el 55% de los pacientes en los que se evaluó FRAX asociado a DMO pasando de riesgo intermedio a alto para fractura principal.

Características sociodemográficas y clínicas	
Mujer, n (%)	104 (85,2)
Edad, media ± DE	68,75 ± 10,88
IMC, media ± DE	27,12 ± 4,58
Patología inflamatoria, n (%)	56 (45,9)
Fracturas, n (%)	41 (33,6)
Tratamiento OP, n (%)	71 (58,2)
Corticoides, n (%)	40 (32,8)

Conclusiones: El TBS es útil en la práctica clínica, fundamentalmente en el grupo de pacientes en rango de osteopenia, ya que al usarla asociada a la DXA es capaz de detectar un porcentaje mayor de pacientes con alto riesgo de fractura en los que se debería iniciar tratamiento farmacológico

P317. FRACTURA POR FRAGILIDAD EN PACIENTES CON CÁNCER DE PRÓSTATA. INADECUACIÓN DE LA PREVENCIÓN DE LA FRACTURA

P. Maymó Paituví, J. Palacios Olid, L. Valencia, M. González Águila y C. Gómez Vaquero

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

Introducción: Entre los tratamientos para el cáncer de próstata, la terapia de privación de andrógenos (TPA) ha demostrado ser una opción útil en pacientes con riesgo intermedio o alto de recurrencia, con metástasis o en recurrencia bioquímica. Como efecto adverso, la TPA aumenta el riesgo de presentar fracturas por fragilidad respecto a pacientes con cáncer de próstata sin TPA y a hombres sin cáncer.
Objetivos: Describir las características de los pacientes con cáncer de próstata que han presentado una fractura por fragilidad, haciendo hincapié en la evaluación del riesgo de fractura y en la prevención de la fractura por fragilidad. Evaluar la prevalencia de cáncer de próstata en la población masculina con fractura por fragilidad.
Métodos: Estudio observacional descriptivo en los pacientes de sexo masculino que presentaron una fractura por fragilidad entre mayo de 2015 y abril de 2018, visitados en la unidad de fracturas (UF) de un hospital universitario. Las variables de estudio incluyeron la fecha y la localización de la fractura índice, los factores de riesgo de fractura clásicos, la fecha de diagnóstico del cáncer de próstata y si se realizó TPA. Los datos se recogieron de forma prospectiva durante la primera visita en la UF, se incluyeron en una base de datos diseñada específicamente para el estudio y se analizaron con el programa IBM SPSS Statistics 22.
Resultados: Durante el período de estudio, se identificaron 377 hombres con fractura por fragilidad. Treinta y cinco (9,28%) presentaban cáncer de próstata, con una edad media de 77 ± 7 años, sin diferencias con el resto de pacientes. Catorce presentaban fractura vertebral, 8 de cadera, 5 de húmero, 3 de tobillo, 2 de antebrazo distal, 1 de ramas pélvicas y 1 de codo. Los pacientes con cáncer de próstata tenían más fracturas vertebrales que el resto de pacientes (14/35 -40%- *vs.* 72/342 -21%-, $p < 0,05$). En todos los casos, el diagnóstico de la neoplasia fue anterior a la fractura, con un intervalo medio de 7,6 ± 5,6 años entre ambos diagnósticos. No hubo diferencias en los factores de riesgo de fractura clásicos, en el número de caídas en el último año, en la ingesta cálcica dietética diaria ni en las concentraciones séricas de calcidiol entre los pacientes con cáncer respecto al resto. Cinco pacientes con cáncer de próstata habían sufrido una fractura previa, uno de ellos había sido tratado con bifosfonatos. Diecisiete pacientes realizaron TPA. No hubo diferencias entre los pacientes tratados o no con TPA respecto a ninguna de las variables de estudio. Tres pacientes habían presentado una fractura previa. A uno de ellos se le había realizado una densitometría ósea y tenía osteoporosis. Ninguno de los tres había recibido tratamiento antirresortivo ni osteoformador. Ningún otro paciente con TPA tenía una densitometría ósea. Según el Observatorio del Cáncer de la Asociación Española Contra el Cáncer, en 2021, en la provincia de Barcelona, la prevalencia de cáncer de próstata era de 1.539/100.000 hombres mayores de 50 años. En nuestra serie, la prevalencia sería de 9.283/100.000 pacientes, 6 veces superior.
Conclusiones: La prevalencia de cáncer de próstata observada en nuestra serie es superior a la esperada en la población general. Proporcionalmente, el número de fracturas vertebrales es mayor. La evalua-

ción del riesgo de fractura y la prevención de la fractura por fragilidad en los pacientes con cáncer de próstata y TPA es inadecuada.

P318. PREVALENCIA DE FRACTURA VERTEBRAL DIAGNOSTICADA POR DXA-VFA EN PACIENTES CON FRACTURA NO VERTEBRAL; IMPLICACIONES DE MANEJO EN UNA UNIDAD FLS

S. Ojeda, A. Molina, A. Saavedra, F. Rubiño, A. Quevedo, F. Santana, C. Rodríguez-Lozano y A. Naranjo

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

Introducción: La fractura vertebral (FV) es la fractura por osteoporosis (OP) más frecuente, tres cuartas partes son asintomáticas. Las FV sintomáticas y asintomáticas son un potente predictor de futuras fracturas y pueden influir en el inicio y tipo de tratamiento. La DXA-*vertebral fracture assessment* (DXA-VFA) consiste en la detección de FV durante la realización de la densitometría en la imagen lateral de la columna toraco-lumbar. Se trata de una técnica rápida, que detecta fracturas moderadas y graves con una elevada sensibilidad y especificidad, con una menor radiación que la radiología convencional. Los *fracture liaison service* (FLS) son los modelos más reconocidos de prevención secundaria de fractura a través de la identificación, investigación, intervención y seguimiento del paciente.
Objetivos: Evaluar la prevalencia de FV, utilizando DXA-VFA, en pacientes con fractura periférica y determinar su impacto en el manejo en un FLS.
Métodos: Estudio prospectivo de cohortes, realizado entre octubre 2018-diciembre 2021, en pacientes ≥ 50 años sin antecedente de FV (se revisó la historia clínica y todas las pruebas de imagen disponible en la plataforma electrónica del centro para descartar la presencia de FV previa). Los pacientes fueron evaluados según el protocolo utilizado en el FLS de nuestro centro[1]. Se analizaron pacientes con fractura de húmero proximal y de antebrazo. La DXA-VFA (Hologic Horizon Wi) fue realizada por una técnica de radiodiagnóstico experta (F.S.), tras un programa de entrenamiento, y revisada por una reumatóloga (S.O.). Se excluyeron las vértebras con fractura grado 1, así como las deformidades no debidas a fractura o por mala visualización. Se seleccionaron los pacientes con FV grado ≥ 2 (Genant), las cuales se consideran con bajo riesgo de sesgo[2]. Las variables recogidas fueron los datos demográficos, factores de riesgo de OP, FRAX®, DXA, TBS, escala de riesgo de caídas (Downton), tratamiento previo para la OP y tratamiento tras la visita al FLS.
Resultados: Se incluyeron 342 pacientes, edad media 68 (DE 9) años, el 88% mujeres. Las fracturas se distribuyeron en 223 de antebrazo (65%) y 119 de húmero (35%). Se valoraron por DXA-VFA 3,864 vértebras, con un promedio de 11 vértebras por paciente. Se detectaron 63 fracturas grado ≥ 2 en 51 pacientes (15%), (29 fractura de antebrazo y 22 fractura de húmero), con edad media 72 (DE 9) años, el 94% mujeres. Cuarenta y dos (82%) pacientes con una FV, 7 (14%) con dos, 1 (2%) con tres y 1 (2%) con cuatro FV. En comparación con los pacientes sin FV, la presencia de FV se asoció de manera significativa a mayor edad (p = 0,01), a tratamiento previo para la OP (p = 0,002), a FRAX cadera ≥ 3 (p = 0,01), a mayor número de pacientes con criterios de tratamiento (p = 0,003) tras pasar por el FLS y a un uso más frecuente de tratamientos parenterales (p < 0,001) (tabla).
Conclusiones: La DXA-VFA de columna es una técnica recomendada para la detección de FV en los FLS. Uno de cada 6 pacientes con fractura de húmero o antebrazo presenta FV no conocida previamente, lo cual tiene implicaciones en el manejo con un aumento en el inicio y el tipo del tratamiento para la OP en comparación con los pacientes sin FV.

Bibliografía

1. Naranjo A, Ojeda-Bruno S, et al. Osteoporos Int. 2015;26:2579-85:
2. Lems WF, et al. Osteoporos Int. 2021;32:399-411.

Características y comparativa de los pacientes con y sin fractura vertebral grado ≥ 2 en la DXA-VFA

	Pacientes con fractura vertebral (n = 51)	Pacientes sin fractura vertebral (n = 291)	p
Edad, años (DE)	72 (9)	68 (9)	0,01
Sexo mujer, n (%)	48 (94)	255 (88)	0,178
IMC, media (DE)	29 (4,6)	29 (5,7)	0,672
Fractura de húmero proximal, n (%)	22 (43%)	97 (33%)	0,175
Fractura antebrazo, n (%)	29 (57%)	194 (67%)	
Factores de riesgo de FRAX®, n (%)			
Fractura previa	8 (16%)	35 (12%)	0,467
Padres con fractura de cadera	5 (10%)	33 (11%)	0,800
Fumador activo	8 (16%)	33 (11%)	0,378
Glucocorticoides	2 (4%)	11 (4%)	0,961
Artritis reumatoide	0	2 (0,6%)	0,552
Osteoporosis secundaria	6 (12%)	38 (13%)	0,799
Alcohol (≥ 3 unidades/día)	2 (4%)	14 (5%)	0,781
BMD g/cm², media (DE)			
Columna lumbar	0,898 (0,175)	0,885 (0,159)	0,432
Cuello femoral	0,687 (0,126)	0,691 (0,116)	0,381
T-score, media (DE)			
Columna lumbar	-1,39 (1,66)	-1,58 (1,45)	0,115
Cuello femoral	-1,47 (1,00)	-1,36 (1,09)	0,640
DXA, n (%)			
Normal	7 (14%)	50 (17%)	0,541
Osteopenia	24 (47%)	140 (48%)	0,889
Osteoporosis	20 (39%)	101 (35%)	0,534
FRAX®, media (DE)			
FRAX principal	11 (8,6)	8,6 (6,4)	0,435
FRAX cadera	4,6 (7,5)	3 (5)	0,497
FRAX cadera ≥ 3, n (%)	23 (45)	80 (28)	0,01
TBS, media (DE)	1,296 (0,086)	1,313 (0,102)	0,987
Escala Downton (≥ 3), n (%)	18 (45)	96 (36)	0,277
Tratamiento previo a la visita basal, n (%)	7 (14%)	15 (5%)	0,002
Bisfosfonato	6 (88%)	14 (93%)	0,562
Denosumab	1 (12%)	1 (7%)	
Tratamiento tras la visita basal, n (%)	47 (92%)	213 (73%)	0,003
Bisfosfonato	28 (60%)	188 (88%)	< 0,001
Denosumab	19 (40%)	25 (12%)	

P319. CARACTERÍSTICAS DE LOS PACIENTES REMITIDOS A DENSITOMETRÍA ÓSEA EN UNA UNIDAD FLS DE REUMATOLOGÍA, CON RESULTADO NORMAL EN COLUMNA LUMBAR

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

[1]Sección de Reumatología. Hospital Marina Baixa. Villajoyosa.
[2]CIO-Universidad Miguel Hernández. Elche.

Objetivos: Analizar las características de las mujeres posmenopásicas remitidas a densitometría ósea (DMO), con resultado normal en columna lumbar.
Métodos: Estudio retrospectivo, de las mujeres posmenopáusicas, emitidas para una primera DMO, a la Unidad DMO de la FLS de Reumatología, por cualquier servicio del departamento, durante febrero/2010-diciembre/2021. La DMO fue realizada por enfermería de reumatología acreditada y el resultado 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, Colles y pelvis), tratamiento actual para OP, índice FRAX para fractura total y de cadera con DMO.

Tabla P319
Características de los pacientes con DMO de columna lumbar normal

	Total DMO CL Normal N: 2.930	DMO CL Normal con fractura N: 505 (17%)	DMO CL Normal sin fractura N: 2.425 (83%)	p
Edad en DMO, años, media (DE)	63,2	70,5 (7,78)	60,6 (26)	0,0001
Edad menopausia, años, media (DE)	48 (8,4)	45 (5,46)	48 (8,48)	0,0001
Menopausia precoz, n (%)	814 (28)	171 (34)	643 (27)	0,07
IMC, kg/m², media (DE)	29,1 (10,3)	29,5 (17,03)	28,9 (10,3)	0,44
Tabaco activo, n (%)	521 (18)	40 (8)	481 (20)	0,06
Alcohol ≥ 3 U, n (%)	84 (2)	10 (2)	74 (3)	0,85
Fractura cadera madre, n (%)	310 (11)	60 (12)	250 (10)	0,65
Enfermedad osteopenizante, n (%):	267	51 (10)	216 (9)	0,82
Artritis reumatoide/artritis crónica	122 (4)	19 (4)	103 (4)	–
AT/PMR	35 (1)	9 (2)	26 (1)	–
EPOC/asma	44 (2)	14 (3)	30 (1)	–
Enf. inflamatoria intestinal	20 (0,7)	3 (0,6)	17 (0,7)	–
Hiperparatiroidismo	15 (0,5)	1 (0,2)	14 (0,7)	–
Hipertiroidismo	15 (0,5)	1 (0,2)	14 (0,7)	–
Cirrosis hepática	8 (0,3)	1 (0,2)	7 (0,3)	–
Celiaquía	8 (0,2)	3 (0,6)	5 (0,2)	–
Pacientes con fractura previa, n (%)				
Osteoporóticas, n%*:	427 (15)	427	–	–
Colles	188 (6)	188	–	–
Vertebral	146 (5)	146	–	–
Húmero	46 (2)	46	–	–
Cadera	47 (2)	47	–	–
Fármaco osteopenizante en DMO, n%):	1,75	289 (57)	1,461 (60)	0,34
Omeprazol	967 (33)	178 (35)	789 (33)	0,6
Tiroxina	354 (12)	53 (10)	301 (12)	0,67
Corticoides	261 (9)	42 (8)	219 (9)	0,83
Inhibidor aromatasa	168 (6)	16 (3)	152 (6)	0,62
Tratamiento activo cuando DMO, n (%):	808 (34)	226 (48)	582 (24)	0,0001
Bisfosfonato oral	518 (18)	127 (25)	391 (16)	0,02
SERM	136 (5)	24 (5)	112 (5)	1
Ranelato de estroncio	75 (3)	20 (4)	55 (2)	0,5
Denosumab	51 (2)	31 (6)	20 (0,8)	0,35
Zoledronato	12 (0,5)	10 (2)	2 (< 0,1)	0,84
Teriparatida	16 (0,7)	14 (3)	2 (< 0,1)	0,84
DMO, media índice T (DE):				
Col. Lumbar	0,89	0,04 (1,49)	0,05 (1,49)	0,89
Cuello femoral	0,7	-1,3 (1,06)	-0,54 (1,06)	0,0001
Osteoporosis, n (%)	108 (4)	51 (10)	57 (2)	0,07
Osteopenia, n (%)	981 (33)	247 (49)	734 (30)	0,0001
Cadera total	-0,31	-0,8 (1,12)	-0,17 (1,12)	0,0001
FRAX con DMO, media (DE):				
Fractura mayor	5,23	10,6 (5,79)	3,99 (5,78)	0,0001
Fractura cadera	1,54	3,7 (3,58)	1,09 (3,58)	0,0001

Resultados: Se incluyen 2.930 mujeres posmenopáusicas con DMO lumbar normal: 505 (17%) habían sufrido alguna fractura OP. La edad media (DE) es 63,2 años (8,5) y la de menopausia 48 años (10). Entre los factores de riesgo OP: presentaban menopausia precoz: 818 (28%) mujeres, tabaquismo activo: 521 (18%), ingesta de alcohol ≥ 3 unidades: 84 (2%), fractura cadera padres: 310 (11%). Entre las enfermedades osteopenizantes: artritis reumatoide/artritis crónica: 112 (4%) pacientes, enfermedad inflamatoria intestinal: 44 (2%), arteritis/polimialgia reumática: 35 (1%) y el resto < 1%. Entre los fármacos osteopenizantes: omeprazol: 967 (33%) pacientes, tiroxina: 354 (12%), corticoides orales o inhalados: 261 (9%) e inhibidores de aromatasa: 168 (6%). En 427 (15%) pacientes se conocía que habían sufrido alguna fractura OP: radio distal: 188 (6%), vertebral: 146 (5%), cabeza húmero: 46 (2%) y cadera: 47 (2%). Recibían tratamiento para OP, 808 (28%) pacientes: bisfosfonatos orales: 518 (18%), SERM: 136 (5%), ranelato de estroncio: 75 (3%), denosumab: 51 (2%), teriparatida: 16 (0,7%) y zoledronato: 12 (0,5%) (tabla). El grupo con fracturas OP al realizar la DMO, son de forma significativa (tabla): de mayor edad (p < 0,0001), menor edad media de menopausia (p < 0,0001), reciben más tratamiento (p < 0,0001) especialmente bisfosfonatos orales (p = 0,02), tienen peores resultados en DMO de cadera (p < 0,0001), con mayor porcentaje de osteopenia (50% *vs*. 30%, p < 0,0001) y peor resultado en FRAX de fractura mayor (p < 0,0001) y de cadera (p < 0,001) (tabla).
Conclusiones: Entre los pacientes remitidos a DMO, con resultado en columna lumbar normal, el 17% de ellos han sufrido alguna fractura OP, presentando este grupo: 1) Mayor edad, 2) Osteopenia en DMO de cadera el 50%, con riesgo elevado de fractura por FRAX para fractura mayor y fractura de cadera y 3) seguían algún tratamiento específico para OP, especialmente bisfosfonatos orales. 4) Es aconsejable realizar de forma concomitante la DMO a nivel lumbar y cadera, especialmente en los sujetos mayores.
Agradecimientos: el estudio fue apoyado con una beca de investigación de la Asociación para la Investigación en Reumatología de la Marina Baixa (AIRE-MB).

P320. CARACTERÍSTICAS OSEAS, NUTRICIONALES Y COMPOSICIÓN CORPORAL DE PACIENTES INTERVENIDOS DE PRÓTESIS DE CADERA Y RODILLA

B. Varas de Dios[1], M. Martin Fuentes[2], A.M. Valverde Villar[3], R. Sánchez Almaraz[2], Y. Guindal Pérez[3], I. Espina Flores[3] e I. Neira Borrajo[3]

[1]Sección de Reumatología. Hospital Universitario Santa Cristina. Madrid. [2]Sección de Endocrinología y Nutrición. Hospital Universitario Santa Cristina. Madrid. [3]Sección de Cirugía Ortopédica y Traumatología. Hospital Universitario Santa Cristina. Madrid.

Introducción: La malnutrición tanto por defecto como por exceso de nutrientes y la salud ósea se relacionan con la morbilidad del paciente quirúrgico. Por este motivo nos planteamos la necesidad de implementar un cribado para anticiparnos a posibles complicaciones posquirúrgicas.

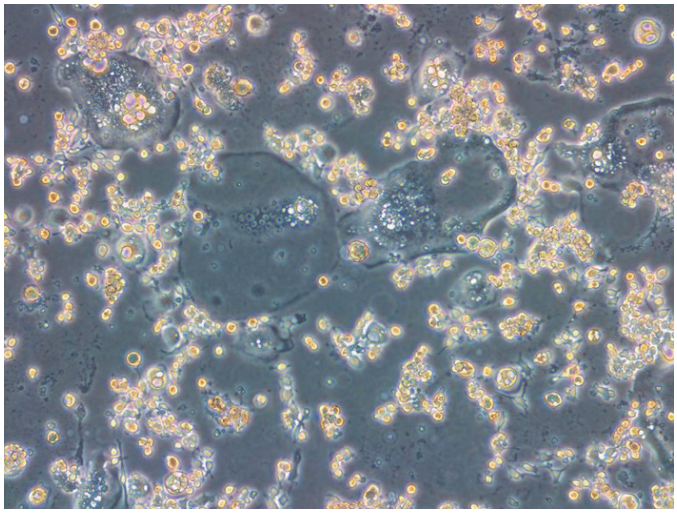
Objetivos: Analizar el estado preoperatorio nutricional y metabolismo óseo de los pacientes que van a ser sometidos a artroplastia de cadera (PTC) y rodilla (PTR) por causas degenerativas.
Métodos: Estudio prospectivo que incluye los pacientes intervenidos de forma programada de PTC y PTR. Se realiza estudio preoperatorio de malnutrición (Malnutrition Universal Screening Tool (MUST), medidas antropométricas, dinamometría manual, parámetros nutricionales y bioimpedanciometría (BIA101 Akern)) y metabolismo óseo (analítica, radiología columna y DEXA). Analizamos la evolución de la herida quirúrgica, funcionalidad y posibles complicaciones.
Resultados: 86 pacientes (61,6% mujeres), edad media 69 ± 9,5 años. El 55,8% fueron cirugías de rodilla y el resto caderas Según MUST 21,3% estaban en riesgo de desnutrición. 59% tenía obesidad (IMC medio 31,3 ± 4,5). En la antropometría, 6,8% tenía circunferencia muscular del brazo ↓, 12,2% la circunferencia de pantorrilla y 16,9% el pliegue tricipital respecto al percentil 50. El 88,7% presentaba medición de cintura patológica. 20% tenía dinamometría manual por debajo de valores de referencia. El 19% prealbúmina ≤ 18. En la valoración de composición corporal las mujeres presentaban significativamente < masa muscular total y apendicular, < % de agua corporal total y > cantidad de masa grasa, presentando además parámetros ↓ respecto a los de referencia. De todos los pacientes, previo a la cirugía, solo 10 (12,8%) estaban diagnosticados de OP u osteopenia, habiendo recibido tratamiento específico el 60% de los mismos. 10 pacientes (11,6%) presentaban valores de baja masa ósea compatible con OP y 38 con osteopenia (44%). El valor medio del T score de C. lumbar en DEXA fue de -0,57(-4,30 a 4,90 con una DE de 1,65) y para cadera -3,80 (-1,01 a 3,2 con DE de 1,2). El valor medio de niveles de VitD fue de 18,38 ng/mL (4-56). Detectamos 74 pacientes (91,4%) con niveles insuficientes de VitD. 10 pacientes (11,6%) presentaban 14 fracturas previas (9 cadera, 3 vertebrales y 2 periféricas). En el estudio radiológico se detectan 11 fracturas vertebrales (8 no conocidas).
Conclusiones: Existe una alta prevalencia de obesidad en candidatos a artroplastia y esto no excluye la existencia de riesgo de desnutrición al ingreso. Además pueden presentar disminución de masa y fuerza muscular. En cuanto al metabolismo óseo es conocido que existe controversia en la literatura sobre la posible relación inversa de la artrosis y la osteoporosis. En nuestro estudio llama la atención la baja prevalencia de un déficit de masa ósea a pesar de tratarse de una población con edad avanzada y predominio de mujeres con artrosis importante. Datos que podrían corroborar esta relación inversa descrita. Además hay un déficit de VitD no detectado previamente muy llamativo (91,4%). Otro dato importante es la alta prevalencia de fracturas vertebrales no diagnosticadas y por tanto no tratadas adecuadamente. Consideramos fundamental estos datos para la instauración de programas de prevención secundaria de nuevas fracturas en población mayor, tengan o no artrosis evolucionada. Además la educación nutricional y recomendaciones de ejercicio físico son necesarias de cara a optimizar el estado nutricional previo a la cirugía.

P321. EFECTO DE LA BILIRRUBINA SOBRE LA VIABILIDAD Y APOPTOSIS DE LOS OSTEOCLASTOS Y LOS MICRORNAS POTENCIADORES DE LA OSTEOCLASTOGÉNESIS

S. Jurado González[1], A. Parés[1,2], P. Peris[3], A. Combalia[4], A. Monegal[3] y N. Guañabens[1,3]

[1]CIBERehd-IDIBAPS-Hospital Clínic. Barcelona. [2]Unidad Hepática. Hospital Clínica. Universidad de Barcelona. [3]Departamento de Reumatología. Hospital Clínic. Universidad de Barcelona. [4]Departamento de Traumatología. Hospital Clínic. Universidad de Barcelona.

Introducción: La osteoporosis es una complicación de la colangitis biliar primaria (CBP), enfermedad hepática que se caracteriza por la inflamación y destrucción progresiva de los conductos biliares, dando lugar a colestasis y aumento circulante de ácidos biliares y bilirrubina. La bilirrubina y el ácido litocólico (LCA) tienen un efecto nocivo sobre los osteoblastos y osteocitos *in vitro*, mientras que el ácido ursodeoxicólico (UDCA) neutraliza estos efectos deletéreos. El objetivo del estudio es analizar el efecto de la bilirrubina, el LCA y el UDCA sobre la viabilidad y apoptosis de las células osteoclásticas y sobre los niveles de expresión de varios microRNAs (miRNAs) que regulan a los osteoclastos.
Métodos: La línea RAW 264,7 fue diferenciada a osteoclastos en presencia de 30 ng/mL de RANKL en a-MEM con un 10% de suero bovino fetal (FBS). Se comprobó que la diferenciación era correcta mediante tinción TRAP y con marcadores génicos específicos de osteoclastos. Los tratamientos administrados durante 24 horas fueron bilirrubina (10 mM, 50 mM y 100 mM), LCA (10 mM y 100 mM) y UDCA (10 mM y 100 mM), así como combinaciones de LCA 10 mM y/o bilirrubina 50 mM con UDCA 10 o 100 mM. Como controles se utilizó un grupo no tratado y un grupo control positivo tratado con camptotecina (CAM) 0,5 mM para potenciar la muerte celular. El ensayo de viabilidad se hizo con WST-1. El grado de apoptosis se cuantificó a través de los niveles de caspasa-3 por western blot. Los niveles de expresión de los miR-21, miR-29, miR-148, miR-31, miR-155 y miR-223 fueron analizados mediante real time.
Resultados: La bilirrubina incrementó la viabilidad osteoclástica respecto al grupo control un 26% y un 61% con las concentraciones de 50 mM y 100 mM, respectivamente ($p < 0,007$). La viabilidad celular descendió significativamente con CAM, LCA y UDCA (500 mM) (80%, 67% y 27%, respectivamente). Las combinaciones de tratamientos mostraron que la bilirrubina 50 mM con UDCA 10 mM o LCA 10 mM incrementaba la viabilidad un 30% y un 59%, respectivamente. Respecto a la apoptosis, LCA 100 mM y CAM incrementaron los niveles de caspasa-3 10 veces respecto al no tratado, mientras que la bilirrubina disminuyó los niveles en un 46%. La bilirrubina incrementó los niveles de expresión de miR-21 y de miR-148 respecto al grupo no tratado (115% y 59%, respectivamente; $p < 0,007$).



Osteoclastos.

Conclusiones: La bilirrubina incrementa la viabilidad y disminuye la apoptosis de los osteoclastos y este efecto contrarresta las acciones inducidas por LCA y UDCA, favoreciendo su viabilidad incluso en presencia de estos factores. Además, la bilirrubina incrementa la expresión de miR-21 y miR-148, favoreciendo su acción osteoclastogénica. Por tanto, la bilirrubina a concentraciones observadas en pacientes con colestasis grave, puede contribuir a un aumento de la resorción ósea y al desarrollo de osteoporosis.

P322. PAPEL DE LA PROSTAGLANDINA E2 EN LA OSTEOARTROPATÍA HIPERTRÓFICA Y/O ACROPAQUIA DE DISTINTAS CAUSAS

K. Cajiao Sánchez, H. Flórez, A. Monegal, N. Guañabens y P. Peris

Servicio de Reumatología. Hospital Clínic de Barcelona.

Introducción: La osteoartropatía hipertrófica (OAH) se caracteriza por la presencia de acropaquía, dolor articular y periostosis. Puede ser de origen congénito/primaria, denominada paquidermoperiostosis o, más comúnmente, secundaria, asociada a distintos procesos entre los que destacan, enfermedades pulmonares, extrapulmonares y neoplasias. Estudios genéticos han demostrado la implicación de la prostaglandina E2 (PGE2) en la etiopatogenia de la OAH primaria, al identificar mutaciones en el gen que codifica la 15-hidroxiprostaglandina deshidrogenasa que resulta en un aumento de los valores de PGE2.
Objetivos: Analizar las características clínicas, comorbilidades y el papel potencial de la PGE2 en la OAH/acropaquía de distintas causas y evaluar la evolución clínica de estos pacientes.
Métodos: Dieciocho pacientes (10 hombres/8 mujeres) entre los 15-78 años (49,9 ± 15,6) con diagnóstico de OAH y/o acropaquia fueron atendidos en el Servicio de Reumatología de nuestro hospital durante un período de 11 años. Revisamos las características clínicas de los pacientes, incluyendo comorbilidades asociadas, pruebas de imagen, marcadores de recambio óseo (MRO) y valores séricos y/o urinarios de PGE2, entre otros. Además, evaluamos el tratamiento y la evolución clínica de estos sujetos.
Resultados: La mayoría de los pacientes presentaban causas secundarias de OAH y/o acropaquia. Solo uno, el más joven (15 años) presentaba una OAH primaria (paquidermoperiostosis). Las enfermedades pulmonares fueron la patología asociada con mayor frecuencia, siendo la enfermedad pulmonar intersticial (4 casos), la EPOC (3 casos) y el cáncer de pulmón (4 casos) las más frecuentes, seguidas de las enfermedades hepáticas, entre las que se observaron, cirrosis biliar primaria (1 paciente), cirrosis hepática (2 pacientes) y hepatitis crónica por virus C (2 pacientes). Todos los sujetos evaluados (15/18) presentaron valores elevados de PGE2 en orina (el más alto se observó en el paciente con paquidermoperiostosis), y la mayoría también presentaron valores elevados de PGE2 en suero. Los MRO se evaluaron en 17 pacientes, evidenciando valores aumentados en la mayoría de ellos (11/17), particularmente del PINP y CTX. 4 pacientes fueron tratados con inhibidores selectivos de la ciclooxigenasa-2 (Cox-2) mostrando una ligera disminución en los títulos de PGE2 con mejoría parcial de la sintomatología, que mejoró claramente tras tratar la causa asociada cuando fue posible.
Conclusiones: En este estudio, todos los sujetos con OAH y/o acropaquia, independientemente de la causa, presentaron un marcado aumento de los valores de PGE2, particularmente en orina, lo que respalda el papel de este agente en la etiopatogenia de esta entidad. Las enfermedades pulmonares, incluyendo las neoplasias, y las enfermedades hepáticas, fueron los procesos asociados más frecuentes. El uso de Cox-2 puede ser útil en el manejo de los síntomas de algunos pacientes en esta entidad.

P323. ANÁLISIS DE LA INFLUENCIA DE LOS NIVELES DE IL-17 EN LA MASA ÓSEA EN PACIENTES CON ESPONDILOARTROPATIAS EN TRATAMIENTO CON FÁRMACOS ANTI IL-17

E. Flores Fernández[1], I. Vázquez-Gómez[1], C. Valera-Ribera[1], P. Andújar-Brazal[1], A. Martínez-Ferrer[1], V. Núñez-Monje[1], D. Acevedo-León[2], D. Ybáñez-García[1], E. Valls-Pascual[1] y J.J. Alegre-Sancho[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Doctor Peset. Valencia.
[2]Servicio de Análisis Clínicos. Hospital Universitario Doctor Peset. Valencia.

Introducción: La presencia de osteoporosis en las espondiloartropatías y otras enfermedades inflamatorias crónicas suele ser multifactorial, pero el efecto de las citocinas proinflamatorias (TNF-α, IL-1, IL-6, IL-17) sobre la activación de los osteoclastos parece tener un papel principal[1,2]. Los tratamientos frente a la IL-17 podrían tener una influencia positiva en la masa ósea de estos pacientes[3], sin embargo no hay datos acerca de la correlación entre de los niveles de IL-17 y la masa ósea.
Objetivos: Estudiar la correlación entre los niveles de IL-17 y la masa ósea en pacientes con espondiloartropatías en tratamiento con fármacos anti IL-17.
Métodos: Análisis transversal de una cohorte de pacientes con espondiloartropatía (espondilitis anquilosante y artropatía psoriásica) en tratamiento con un fármaco anti IL17 y una cohorte de pacientes sin el fármaco. Se realizó una determinación de los niveles de IL-17 mediante técnica de ELISA con un equipo Triturus de la marca Grifols®. Además, se analizaron niveles séricos de marcadores de metabolismo óseo y se solicitó una densitometría ósea a todos los pacientes. Se realizó un análisis descriptivo y analítico mediante el programa SPSS.
Resultados: La cohorte se compuso de 54 pacientes, un 50% de mujeres y varones con una media de edad de 55 (11 DE) años. Hubo 32 pacientes en tratamiento con anti IL-17, todos ellos con secukinumab, y 22 sin fármacos anti IL-17. La media de niveles de IL-17 fue de 176,85 pg/mL en el grupo con anti IL-17 y 245,02 pg/mL en el otro grupo. La masa ósea media fue de 1,169 g/cm^2 (L1-L4), 0,88 g/cm^2 (cuello femoral) y 0,98 g/cm^2 (fémur total). Un 50% de los pacientes presentaba valores densitométricos en rango de baja masa ósea. Se observó una correlación negativa más fuerte entre los niveles de IL-17 y la masa ósea en los pacientes sin tratamiento anti IL-17 (r = -0,096 en L1-L4; r = -0,229 en cuello femoral; r = -0,386 en fémur total) que en los pacientes con anti IL-17 (r = -0,058 en L1-L4; r = -0,086 en cuello femoral r = -0,144 en fémur total) aunque sin llegar a ser estadísticamente significativas. Adicionalmente, sí se encontró correlación negativa estadísticamente significativa entre los valores de VSG y la masa ósea en los 3 niveles (r = -0,324 en L1-L4, r = -0,292 en cuello y r = -0,332 en fémur total). No se han encontrado diferencias significativas en cuanto a los niveles de PCR, vitamina D, PTH, P1NP y Beta-CROSSLAP.
Conclusiones: Existe una correlación negativa entre los niveles de IL-17 séricos y la masa ósea en pacientes con espondiloartropatías, que es menor en los pacientes con tratamiento anti IL-17, aunque sería necesario un estudio con más pacientes para poder alcanzar significación estadística. Sí se ha encontrado correlación negativa significativa entre los niveles de VSG y la masa ósea.

Bibliografía

1. Braun J, et al. Effects of secukinumab on bone mineral density and bone turnover biomarkers in patients with ankylosing spondylitis: 2-year data from a phase 3 study, MEASURE 1. BMC Musculoskelet Disord. 2021;22(1):1-10.
2. Castañeda S, et al. Pathophysiology of osteoporosis in chronic inflammatory joint diseases. Rev Osteoporos y Metab Miner. 2021;13(1):32-8.
3. Le Goff B, et al. Implication of IL-17 in Bone Loss and Structural Damage in Inflammatory Rheumatic Diseases. Mediators Inflamm. 2019.

P324. AFECTACIÓN ÓSEA EN MASTOCITOSIS SISTÉMICA Y FACTORES DE RIESGO RELACIONADOS

H. Ávalos Bogado[1], M. Pascual Pastor[1], M. Barceló-Bru[1], M. Guilarte Clavero[2] y A.D. Ulloa Navas[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitari Vall d'Hebron. Barcelona.
[2]Servicio de Alergología. Hospital Universitari Vall d'Hebron. Barcelona.

Introducción: El cuadro clínico en la mastocitosis sistémica (MS) varía desde formas asintomáticas (indolentes) hasta formas agresivas. La afectación esquelética es frecuente e incluye dolor óseo, osteoporosis (OP) u osteopenia, fracturas por fragilidad, osteoesclerosis difusa y lesiones osteolíticas, osteoblásticas o patrón mixto. Entre el 18-31% tienen OP y alrededor del 20% fracturas, aunque la prevalencia real es desconocida y variable entre las series de casos[1].

Tabla P324
Características clínicas y diferencias entre pacientes fracturados y no fracturados

	Todos (N = 22)	Fracturas (N = 3)	Sin fracturas (N = 19)	p
Edad (años), media (DE)	47,05 (12,4)	44,3 (13,3)	47,5 (2,5)	0,69
Sexo mujer/hombre, N (%)	15 (68,2)/7 (31,8)	1 (33,3)/2 (66,7)	14 (73,7)/5 (26,3)	0,23
Forma mastocitosis, N (%)				0,37
Indolente	19(86,4)	2 (66,7)	17 (89,5)	
Formas agresivas *	3 (13,6)	1 (33,7)	2 (10,5)	
Menopausia, N (%)	8 (36,4)	1 (100%)	7 (83,6)	0,66
Ingesta baja de calcio, N (%)	16 (72,7)	2 (66,7%)	14 (73,7)	0,63
IMC bajo, N (%)	5 (22,7)/17 (77,3)	0	5 (26,3)	0,44
Tabaquismo, N (%)	2 (9,1)	0	2 (10,5)	0,74
Alcoholismo, N (%)	2 (9,1)	0	2 (10,5)	0,74
Hipovitaminosis D, N (%)	5 (22,7)	0	5 (41,7)	–
Hiperparatiroidismo, N (%)	5 (22,7)	0	5 (45,5)	–
Triptasa, media (DE)	34,4 (26,1)	20 (-)	35,3 (26,7)	0,58
DMO diagnóstico, media (DE)				
Columna lumbar (g/cm^2)	0,976 (0,2)	0,509	1,012 (0,1)	< 0,01
Cuello femoral (g/cm^2)	0,860 (0,1)	0,704	0,872 (0,1)	0,17

*Las formas agresivas incluyen: latente (*smoldering*), malignidad hematológica y leucemia de mastocitos.

La OP se relaciona frecuentemente con la MS indolente pero no con las formas agresivas[2].

Objetivos: Describir la afectación ósea en pacientes con MS y analizar los factores de riesgo relacionados.

Métodos: Estudio retrospectivo de una cohorte de pacientes con MS visitados en el Servicio de Reumatología entre 2010 y 2021. Se recogieron las variables sociodemográficas, la clasificación de la MS, factores de riesgo de OP, las fracturas, el tipo de lesiones óseas y los parámetros analíticos. Los datos de densitometría se registraron al diagnóstico y hasta los 8 años de seguimiento. Se analizó la asociación de estas variables con la presencia de fracturas (tabla).

Resultados: Se incluyeron 22 pacientes, de los cuales 19 tenían formas indolentes de MS, 1 latente, 1 neoplasia hematológica y 1 leucemia de mastocitos. En 17 pacientes no se observaban lesiones en la radiografía simple, mientras que 4 tenían lesiones escleróticas y 1 paciente lesiones líticas. Se observaron fracturas vertebrales en 3 pacientes y en 2 de ellos antes del diagnóstico de MS. 10 pacientes recibieron tratamiento antiosteoporótico, 3 de ellos con teriparatida. En el momento del diagnóstico, 2 pacientes (9,1%) presentaban osteoporosis (OP) y 11 (50%) osteopenia. Ninguno de los factores de riesgo analizados se asoció con la presencia de OP. Durante el seguimiento se observaron cambios significativos entre aquellos con MS indolente y formas agresivas en la columna lumbar (CL) y en fémur total (FT) a los 2 años (CL en forma indolente -29% *vs.* 29,6% en formas agresivas, p < 0,001 y en FT -0,5 *vs.* 12,3%, p = 0,003) y a los 4 años en CL (-4,1 *vs.* 25,8%, p = 0,034), pero no en FT. No se encontraron diferencias en la presencia de fracturas según la clasificación clínica (2 fracturas en el grupo indolente y 1 en el agresivo, p = 0,371).

Conclusiones: En esta serie de pacientes con MS, el compromiso óseo se observa en más del 50% de los casos en el momento del diagnóstico. La prevalencia de fracturas es del 14% y la localización en la columna vertebral. Las formas agresivas se asocian con un aumento en la masa ósea. La presencia de fracturas se asocia con una menor masa ósea en columna lumbar al diagnóstico de MS.

Bibliografía

1. Rossini M, et al. Osteoporos Int. 2016;27(8):2411-21.
2. Gehlen M, Schmidt N, Pfeifer M, et al. Calcif. Tissue Int. 2021;109:685-95.

P325. PROGRESIÓN A OSTEOPENIA U OSTEOPOROSIS EN PACIENTES CON UNA DENSITOMETRÍA LUMBAR NORMAL

J.M. Senabre Gallego[1], J. Rosas[1], J.C. Cortés-Quiroz[1], C. Raya-Santos[1], C. Cano[1], A. Pons[1], M. Lorente-Betoret[1], G. Santos-Soler[1], J.A. Bernal-Vidal[1], X. Barber[2] y J.A. García-Gómez[2]

[1]Sección de Reumatología. Hospital Marina Baixa. Villajoyosa. [2]Centro de Investigación Operativa. Universidad Miguel Hernández. Elche.

Introducción: La pérdida de densidad mineral ósea (DMO) en mujeres sanas es lenta y con una densitometría (DXA) basal normal la mayoría de ellas no progresarán a osteoporosis (OP).

Objetivos: Establecer el porcentaje de pacientes que con DXA lumbar basal normal progresan a osteopenia u OP. Estudiar las variables basales que se asocian a esta progresión.

Métodos: Estudio observacional retrospectivo. Se incluyeron todos los pacientes remitidos a Reumatología para DXA que hubieran obtenido un resultado de DMO normal en columna lumbar (T-score > -1 DE) y que se hubieran realizado una 2ª DXA a partir de 1 año después. Se excluyeron los pacientes que tuvieran una DMO basal de cadera o columna lumbar con OP u osteopenia (T-score < -1 DE). Se recogieron datos demográficos de todos los pacientes a fecha de la 1ª DXA, así como factores de riesgo de OP (tabaco, alcohol, antecedentes de fracturas por fragilidad, fractura de cadera materna, menopausia precoz). Asimismo, se recogieron datos sobre uso de fármacos (corticoides, inhibidores de la aromatasa, IBP y tiroxina), enfermedades osteopenizantes (enfermedades autoinmunes, neoplasias, endocrinopatías, malabsorción, etc.) y si habían recibido tratamiento previo para la OP. Se realizó un análisis descriptivo utilizando z-test o chi-cuadrado para las proporciones y t-student para comparar las medias. Se realizo un análisis multivariante mediante regresión logística.

Características basales de los pacientes según el resultado de la 2ª DXA lumbar

	Normal (T-score > -1) (n = 258)	Empeoramiento (T-score < -1) (n = 80)	p
Edad 1ª DXA	59,3 (10,8)	55,5 (8,6)	0,005
Edad > 65 años (%)	78 (30,2)	15 (18,8)	0,0596
Sexo: mujeres (%)	240 (93)	80 (100)	0,0321
1ª DXA lumbar T-score	0,38 (1,05)	-0,4 (0,69)	< 0,001
FRAX sin DMO	4,55 (5,44)	2,80 (2,25)	0,0076
FRAX con DMO	3,25 (2,27)	2,33 (1,18)	0,0023
Tabaco (%)	47 (18,2)	25 (31,3)	0,0168
Alcohol (%)	10 (3,9)	2 (2,5)	0,828
IMC > 25 (%)	101 (39,3)	34 (42,5)	0,0578
Fármacos osteopenizantes:			
Inh. aromatasa (%)	32 (12,4)	16 (20,0)	0,129
IBP (%)	89 (34,5)	24 (30,0)	0,542
Tiroxina (%)	36 (14,0)	8 (10,0)	0,467
Corticoide (%)	25 (9,7)	4 (5,0)	0,280
Fractura cadera materna (%)	34 (13,2)	11 (13,9)	1,000
Enf. osteopenizante (%)	125 (48,4)	41 (51,3)	0,757
Tratamiento OP previo (%)	65 (25,2)	22 (27,5)	0,790
Menopausia precoz (%)	58 (22,5)	25 (31,3)	0,161
Fractura fragilidad (%)	54 (20,9)	9 (11,3)	0,0754
Tiempo hasta 2ª DXA	52,1 (25,7)	51,3 (27,0)	0,808

Todos los valores son medias (DE) excepto si se especifica.

Resultados: De 9.671 pacientes a los que se realizó DXA lumbar, en 3.658 se obtuvo una DMO normal y en 338 se había realizado una 2ª DXA a partir del año de tratamiento (tiempo medio 51,94 meses; DE 25,95; rango 12-127). Tras la 2ª DXA lumbar, 73 (21,6%) pacientes progresaron a osteopenia y 7 (2,07%) pacientes progresaron a osteoporosis. Las características basales según el resultado de la 2ª DXA lumbar (T-score > -1 DE) se detallan en la tabla. Al realizar el análisis multivariante, la DMO inicial (OR 0,86 [0,82-0,91], p < 0,001) y el antecedente de fractura por fragilidad (OR 0,36 [0,14-0,83], p = 0,023) se relacionaron de forma inversa con el progreso a osteopenia u osteoporosis.
Conclusiones: Tras una DXA lumbar solo un pequeño porcentaje de pacientes progresan a osteopenia u osteoporosis. La DMO inicial y el antecedente de fractura por fragilidad se asociaron de forma inversa con el empeoramiento en la DMO.

P326. CÁNCER DE MAMA E INHIBIDORES DE LA AROMATASA EN UNA UNIDAD DE FRACTURAS POR FRAGILIDAD

J. Palacios Olid, P. Maymó Paituví, L. Valencia, M. González Águila y C. Gómez Vaquero

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

Introducción: La supervivencia y el riesgo de recaída en el cáncer de mama que expresa receptores hormonales mejoran con tamoxifeno e inhibidores de la aromatasa (IA). Los IA se asocian a mayor riesgo de osteoporosis (OP) y de fracturas por fragilidad.
Objetivos: Evaluar la prevalencia de cáncer de mama en la población con fractura por fragilidad. Describir las características de las pacientes con cáncer de mama, tratadas o no con IA, que presentaron fracturas por fragilidad respecto al resto de pacientes.
Métodos: Se incluyeron todas las pacientes con cáncer de mama que presentaron una fractura por fragilidad evaluadas en la Unidad de fracturas (UF) de un hospital en el período mayo 2015-abril 2018. Se calculó la prevalencia observada en relación a la esperada en la población general. Las variables de estudio fueron: a) en relación con el cáncer de mama: edad al diagnóstico, tipo y tratamiento; b) en relación con la fractura: edad, localización, densidad mineral ósea (DMO) y factores de riesgo de fractura clínicos (fractura de cadera en padres, tabaco, alcohol, artritis reumatoide, glucocorticoides, osteoporosis secundaria). Los datos se incluyeron de forma prospectiva en una base de datos diseñada específicamente para la UF y se analizaron con el programa IBM SPSS Statistics 22.
Resultados: Setenta y siete de las 1.460 mujeres de la UF tenían cáncer de mama (edad: 75 ± 10 años, sin diferencias con el resto). El diagnóstico de cáncer de mama se realizó a los 65 ± 11 años. Cincuenta de las pacientes (65%) tenían receptores hormonales positivos, 44 (57%) recibieron tratamiento con IA. La localización de la fractura fue: 67 fracturas mayores (23 de cadera, 20 antebrazo distal, 12 húmero, 12 fracturas vertebrales). Del resto, destacan 4 fracturas de tobillo y 3 de ramas pélvicas. Tres pacientes habían presentado alguna fractura previa al inicio del tratamiento con IA. En 41 pacientes, la primera fractura se produjo tras el inicio del tratamiento. Las pacientes en tratamiento con IA tenían una ingesta cálcica mayor que el resto de pacientes con cáncer de mama (880 ± 166 *vs.* 364 ± 91 mg/día, p < 0,01). No hubo diferencias en los factores de riesgo de fractura, incluyendo DMO, caídas, ejercicio físico ni localización de las fracturas. La primera fractura por fragilidad tras el diagnóstico de cáncer de mama se produjo a los 9 ± 7 años del diagnóstico. En las pacientes tratadas con IA, la fractura se produjo a los 6 ± 5 años del diagnóstico de cáncer; en las pacientes con cáncer de mama no tratadas con IA, a los 13 ± 8 años (p < 0,001). De los 44 pacientes con IA, 15 habían recibido tratamiento antirresortivo u osteoformador (TAO). El motivo de inicio del TAO fue el riesgo de fractura asociado a los IA en 7, una fractura por fragilidad previa y diagnóstico de osteoporosis anterior al de cáncer de mama en 7. Veintinueve pacientes (66%) no habían realizado TAO antes de la fractura índice. Según el Observatorio contra el cáncer de la Asociación Española Contra el Cáncer, en la provincia de Barcelona en 2021, la prevalencia de cáncer de mama era de 1.063/100.000 habitantes. En nuestra serie, la prevalencia fue de 5.274/100.000 pacientes.
Conclusiones: La prevalencia de cáncer de mama observada en nuestra serie es cinco veces superior a la esperada en la población general. Las pacientes tratadas con IA se fracturan antes que el resto de pacientes con cáncer de mama. En nuestra serie, dos tercios de las pacientes tratadas con IA no habían recibido TAO.

P327. EVOLUCIÓN DE LA DENSIDAD MINERAL ÓSEA Y EL TBS EN EL SEGUIMIENTO EN UNA COHORTE DE 2.242 MUJERES POSMENOPÁUSICAS Y SU RELACIÓN CON LA INCIDENCIA DE FRACTURAS

E. Kanterewicz Binstock[1], E. Puigoriol Juvanteny[2], L. Redondo Parejo[3], P. Peris Bernal[4] y J.R. Rodríguez Cros[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitari de Vic. [2]Unidad de Epidemiología. Hospital Universitari de Vic. [3]Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitari de Vic. [4]Servicio de Reumatología. Hospital Clínic i Provinicial de Barcelona.

Introducción: Existen muy pocos datos sobre la evolución del TBS y su relación con la aparición de fracturas mientras que el rol de la densidad mineral ósea (DMO) ha sido más estudiado. El objetivo de este trabajo fue comparar los cambios de la DMO y del TBS y su asociación con la incidencia de fracturas en una cohorte de mujeres postmenopáusicas seguidas durante 3,6 años.
Métodos: 2.242 mujeres, media de edad (basal): 65,4 ± 3,6 y al seguimiento 69,6 ± 3,5 años. El 21,1% (473) habían recibido bisfosfonatos. Se determinaron basalmente y a los 3,6 años: DMO lumbar y femoral y TBS L1-L4; se consideró como significativa una pérdida superior al 5,8% de la DMO y el TBS. Mediante morfometría DXA se determinó la incidencia de fracturas vertebrales (FV) grado II-III y deformidades vertebrales leves (DVL) grado I y mediante revisión de historia clínica se calculó la incidencia de fracturas osteoporóticas mayores (criterios FRAX).
Resultados: La DMO femoral disminuyó significativamente en las mujeres no expuestas a tratamiento y aumentó en las mujeres tra-

P327 Figura

tadas. La DMO lumbar se incrementó significativamente en las mujeres tratadas y se estabilizó en las no tratadas. En el caso del TBS, los valores disminuyeron significativamente tanto en las participantes tratadas como en las no tratadas (fig.). El 10,1% de las mujeres tuvieron una perdida > 5,8% en la DMO lumbar (11,0% sin tratamiento *versus* 6,8% con tratamiento; p < 0,001), el 14,4% tuvieron una pérdida significativa femoral (16,3 *vs.* 6,9%; p < 0,001) y en el caso del TBS el 23,2% tuvieron pérdidas > 5,8% sin diferencias entre las mujeres no tratadas y tratadas (23,3 *vs.* 22,7%; p = ns). La incidencia de fracturas fue: FV 6,6% (n = 147), FV y/o DVL 21,2% (n = 476) y fracturas mayores 12,1% (n = 272). En relación a la incidencia de fracturas, la disminución significativa del TBS se asoció a una mayor incidencia de FV y DVL únicamente en las participantes que no habían recibido tratamiento (32,7 *vs.* 21,0%; p < 0,001). En cuanto a la DMO, las pérdidas femorales se asociaron a una mayor incidencia de FV y fracturas totales solo en las mujeres no tratadas (p < 0,001) mientras que la disminución significativa lumbar no asoció a una mayor incidencia de fracturas. Evolución DMO y TBS.

Conclusiones: En una cohorte poblacional seguida durante 3,6 años y que refleja la práctica habitual, el TBS disminuye tanto en mujeres expuestas a bisfosfonatos como las no expuestas. La DMO femoral disminuyó en las participantes no tratadas mientras que aumenta en las mujeres que habían recibido bisfosfonatos. La DMO lumbar mostró un discreto aumento en las mujeres tratadas y se estabilizó en las no tratadas. En relación a la incidencia de fracturas, la pérdida de la DMO femoral se asoció a una mayor incidencia de FV y fracturas mayores exclusivamente en las mujeres no tratadas, mientras que los cambios en la DMO lumbar no aportan información destacable. La disminución del TBS en las participantes no expuestas a tratamiento se asoció a mayor riesgo de FV y DVL.

P328. LA ATENCIÓN AL PACIENTE EN LA UNIDAD DE PREVENCIÓN DE FRACTURA OSTEOPORÓTICA REDUCE LA BRECHA ENTRE HOMBRES Y MUJERES EN EL TRATAMIENTO DE LA OSTEOPOROSIS

A. Fernández-Reboul Fernández[1], B. Hernández-Cruz[1], M.J. Miranda García[2], J. Barrera[3], F.J. Olmo Montes[2], M.Á. Vázquez Gómez[3], M. Giner García[3], M.Á. Colmenero Camacho[2], J.J. Pérez Venegas[1] y M.J. Montoya García[3]

[1]Reumatología. Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla. [2]Medicina Interna. Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla. [3]Facultad de Medicina. Universidad de Sevilla.

Introducción: La osteoporosis (OP) y su tratamiento difiere entre hombres y mujeres. En los hombres existe una brecha mayor en la atención clínica, especialmente en el diagnóstico y tratamiento.

Objetivos: Analizar las diferencias en las características clínicas de la OP (demográficas, comorbilidades, diagnóstico y tratamiento) en una Unidad de prevención de fractura osteoporótica (*Fracture Liaison Service* -FLS-) con estrella dorada por la *International Osteoporosis Foundation*.

Métodos: Diseño: estudio observacional, prospectivo, que incluye a todos los pacientes tratados en la FLS desde mayo de 2018 hasta agosto de 2021. De cada paciente se introdujeron 160 variables clínicas en una base de datos, y se siguieron durante al menos 2 años.

Resultados: Se analizaron 557 pacientes, 472 (83%) mujeres y 100 (17%) hombres. Las características principales se resumen en la tabla. En las mujeres predominó la fractura vertebral seguida de la fractura de cadera, mientras que en los hombres predominó la de cadera seguida de las vertebrales. Los hombres tenían tasas de tabaquismo y alcoholismo mayores. La frecuencia de ejercicio y OP secundaria fue distinta entre ambos sexos. También se encontraron discrepancias entre el peso, la altura y el IMC debido a la diferente composición corporal, como era de esperarse. La frecuencia de tratamiento específico para OP (bisfosfonatos, denosumab, teriparatida, SERM) antes de la fractura fue muy baja, y menor en varones. El resultado más llamativo fue el bajo porcentaje de pacientes con OP que habían recibido tratamiento previamente, y las diferencias entre ambos sexos; 77 (16%) mujeres *versus* 6 (6%) hombres lo habían recibido alguna vez en la vida, p = 0,008. La probabilidad de que un hombre no recibiera tratamiento previo fue de 2,70 (IC95% 1,13-7,81); p = 0,008. Después de la atención en la FLS todos los pacientes fueron tratados. La adherencia al tratamiento tras el paso por la unidad en los dos primeros años fue del 84% en ambos sexos. La tasa de refracturas fue baja.

Conclusiones: La OP difiere entre mujeres y hombres. La probabilidad de no recibir tratamiento fue mayor en los hombres, sin embargo, estas discrepancias desaparecieron tras su atención en la FLS.

Tabla P328
Resultados

Variable	Cadera n,% 239, 43		Vertebral n,% 159, 28		EDR n,% 96, 17		Húmero n,% 41, 7		Otras n,% 37, 6		p
Sexo	Mujer	Hombre	Mujer	Hombre	Mujer	Hombre	Mujer	Hombre	Mujer	Hombre	0,0001
Número	179, 75	60, 25	129, 81	30, 19	93, 97	3, 3	40, 98	1, 2	31, 84	6, 16	0,06
Fumador actual	13, 8*	19, 32	20, 16*	14, 48	16, 17*	1, 33	3, 8	0, 0	8	1	0,3
Bebedor > 3 copas/día	5, 3*	14, 24	9, 7*	11, 38	6, 6	1, 33	2, 5	0, 0	2, 6	0	0,001
Causas secundarias de OP	24, 16	10, 21	24, 22	14, 56	14, 18	0, 0	11, 32	0, 0	9, 32	1, 20	0,03
Ejercicio:				8, 28		0, 0			1, 3*	2, 33	0,0001
Cama-sillón	35,28*	12, 21	10, 8*	5, 17	1, 1	0, 0	3, 8		11, 38	1, 17	
Deambula en casa	64, 0	13, 23	36,30*	15, 52	7, 8	2, 67	5, 13		10, 34	3, 50	
Sale a caminar a la calle	58, 36	26, 46	53, 43	1, 3	59, 68	1, 33	25, 64		7, 24	0, 0	
Ejercicio diario	4, 2	5, 9	22, 8	29, 19	20, 23	3, 3	6, 15		29, 82	6, 17	
Total	161,74	56, 26	121,81		87, 97		39,1				
IMC ≥ 30	53, 32	14, 25	51, 43	13, 46	38, 43*	3, 7	17, 45	1, 5	9, 29	2, 40	0,01
Tratamiento para OP previo a la FF índice	26, 15*	2, 3	28, 23*	3, 10*	13, 15	0, 0	6, 16	0, 0	4, 14	1, 20	0,008
Re-fractura (1 año)	11, 9	4, 8	6, 7	0, 0	5, 8	0, 0	2, 8	1, 100	0, 0	0, 0	0,9
	Media ± DE	Media ± DE	Media ± DE	Media ± DE	Media ± DE	Media ± DE	Media ± DE	Media ± DE	Media ± DE	Media ± DE	
Edad (años)	79 ± 8,7*	75,5 ± 10,3	70,4 ± 9,0	69,3 ± 10,0	69 ± 9,2	73,6 ± 6,5	71,3 ± 8,7*	76	68,6 ± 11,3	82,6 ± 8,3	0,6
Peso (Kg)	65,3 ± 14,3*	72,1 ± 12,9	67,2 ± 13,4	78,5 ± 14,9	70,7 ± 12,1	85,5 ± 13,4	71,7 ± 11,8	90	68,6 ± 18,6*	77,7 ± 19,4	0,00001
Talla (m)	1,5 ± 0,06*	1,64 ± 0,06	1,51 ± 0,01	1,63 ± 0,06	1,54 ± 0,06	1,6 ± 0,06	1,54 ± 0,06	1, 63	1,54 ± 0,06*	1,61 ± 0,09	0,00001
IMC	28,4 ± 5,1*	26,7 ± 4,1	29,2 ± 6,3	29,1 ± 4,8	29,9 ± 5,4	33,2 ± 2,6	30,1 ± 4,9	33,8	28,9 ± 6,7	29,4 ± 6,2	0,4

Índice. *p valor entre mujeres y hombres en cada grupo de fracturas por fragilidad. EDR: extremo distal del radio. Otras incluyen costillas, tibia y peroné y extremo distal de fémur. IMC: índice masa corporal. FF: fractura por fragilidad ósea.

P329. VACACIONES TERAPÉUTICAS CON BISFOSFONATOS EN OSTEOPOROSIS. FACTORES ASOCIADOS AL DESCENSO DE DENSIDAD MINERAL ÓSEA Y A LA INCIDENCIA DE FRACTURAS POR FRAGILIDAD

M.A. Salmoral Chamizo[1], P. Peris Bernal[2], H. Flórez Enrich[2], N. Guañabens Gay[2], M. Barceló Bru[3], M. Pascual Pastor[3], I. Ros Vilamajó[4], D. Grados Cánovas[5], P. Aguado Acín[6], S. García Carazo[6], L. López Vives[7], L. Gifre Sala[8], D. Cerdá Gabaroi[9], J. Aguilar del Rey[10], B. Panero Lamothe[10], E. Casado Burgos[11], B. Hernández Cruz[12], À. Martínez-Ferrer[13], J. Graña Gil[14], C. López Medina[1] e I. Gómez Gracia[1]

[1]Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba. [2]Hospital Clínic de Barcelona. [3]Hospital Universitario Vall d'Hebron. Barcelona. [4]Hospital Universitario Son Llàtzer. Mallorca. [5]Hospital d´Igualada. [6]Hospital Universitario La Paz. Madrid. [7]Hospital Sant Rafael. Barcelona. [8]Hospital Universitario Germans Trias i Pujol. Badalona. [9]Hospital Moisès Broggi. Sant Joan Despí. [10]Hospital Universitario Virgen de la Victoria. Málaga. [11]Hospital Parc Taulí. Sabadell. [12]Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla. [13]Hospital Universitario Dr. Peset. Valencia.[14]Hospital Universitario de A Coruña. Grupo de trabajo OsteoResSER de la Sociedad Española de Reumatología:

Objetivos: Estimar la incidencia de descenso significativo de densidad mineral ósea (DMO) en cadera total (CT),cuello femoral (CF) y columna lumbar (CL) y de fracturas (Fxs) por fragilidad durante el periodo de vacaciones terapéuticas (VT) y analizar los factores asociados.
Métodos: Estudio multicéntrico (14 Servicios de reumatología españoles), observacional y retrospectivo de una cohorte formada por pacientes con osteoporosis posmenopáusica o del varón (≥ 50 años), tratados con bisfosfonatos (BF) orales (alendronato, risedronato) durante un mínimo de 5 años y con BF i.v. (zoledronato) al menos 3 años, que hubiesen suspendido el tratamiento al menos 1 año (≥ 2años para BF i.v) durante el periodo 01/01/2013 - 31/12/2019 excluyendo pacientes tratados con corticoides y/o con enfermedades metabólicas óseas. Se analizaron factores de riesgo que pudieran influir sobre la pérdida ósea y la aparición de Fxs, el tipo de BF, el tiempo en VT, el perfil de riesgo de fractura(Fx) (definido como alto, medio y bajo, según la DMO y el antecedente de Fx) y los marcadores de remodelado óseo (MRO). Se considero significativo un descenso de DMO> 3% en CT y/o CF y > 5% en CL. Se analizó el tiempo hasta el descenso de DMO y aparición de Fxs mediante una curva Kaplan-Meier. Los factores asociados mediante una regresión de Cox multivariante. Se evaluó la evolución de los MRO durante este periodo.
Resultados: Se incluyeron 264 pacientes, 89,4% mujeres con una edad media de 67,9 (± 8,6 años), 43,2% con antecedente de Fx y el 47% con perfil de riesgo de Fx medio *vs.* bajo (34,8%) y alto (18,2%). La mayoría (50,1%) habían sido tratados con alendronato, con un tiempo medio en VT de 2,7(± 6,7 años). Durante las VT un 12,3% desarrollaron Fxs, especialmente vertebrales (50%) presentando mayor probabilidad los pacientes con perfil de riesgo alto (Tscore ≤ -2,5 en CF y/o Fxs basales múltiples o durante el tratamiento) (HR: 8,80; 2,45-31,56). El descenso de DMO > 3% en CT y CF fue del 18,6% (IC95% 14,3-23,7) y 27,7% (IC95% 22,6-33,3) respectivamente, asociadas ambas al tiempo en VT (2,72 ± 1,24 años *vs.* 2,82 ± 1,28 años). La pérdida de DMO en CF se asocio a una DMO en CL basal más baja (0,892 ± 0,112 g/cm^2; Tscore: -2,26 ± 0,86) y a la aparición de Fx vertebral (HR: 3,49; 1,25-9,76) durante el periodo en VT. El 24,6% (IC95% 19,8-30,2) presentaron un descenso de DMO > 5% en CL que se asoció a una menor edad (65,3 ± 8,3 años) y DMO basal inferior (0,881 ± 0,106 g/cm^2). Los MRO (CTX, osteocalcina, P1NP, NTx) se incrementaron de forma significativa tras 12 meses en VT, especialmente P1NP (+16,17, p < 0,001). Dicho incremento se asocio al descenso de DMO en CT y al tratamiento con BF orales.
Conclusiones: Alrededor del 25% de los pacientes presentan disminución significativa de la DMO tras suspender el tratamiento con BF más de 2 años, y el 13% desarrolla Fx por fragilidad, especialmente vertebral. El incremento significativo de MRO, principalmente en los pacientes tratados con BF orales, podría predecir el reinicio más precoz de tratamiento que en los tratados con BF i.v. Los pacientes con riesgo de Fx alto y/o descenso significativo de DMO en CF presentan mayor riesgo de Fx vertebral durante el periodo en VT. El tiempo de VT superior a 2 años, el paciente con alto riesgo y el descenso significativo de DMO en CF podrían ser los principales factores relacionados con pérdida ósea y la presencia de Fx que deben valorarse al suspender el tratamiento con BF y en el control del paciente durante las VT.

P330. MEJORA DE LA PRECISIÓN DE LA HERRAMIENTA FRAX MEDIANTE LA ADICIÓN DE UNA CAPA DE ANÁLISIS BASADA EN MEDICIÓN DE LA DENSIDAD RADIOLÓGICA CON LA TÉCNICA 'EARTH MOVER'S DISTANCE' (EMD)

L. Stoycheva[1], A. Carpio[1], L. Morán[2] y L.F. Villa[3]

[1]Departamento de Matemática Aplicada. Facultad de Matemáticas. Universidad Complutense de Madrid. [2]Servicio de Radiología. Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda. [3]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda.

Introducción: La herramienta de cálculo FRAX determina la probabilidad a 10 años de que un individuo entre 40 y 90 años sufra una fractura osteoporótica mayor o de cadera computando los factores de riesgo del individuo y, opcionalmente, la densidad mineral ósea determinada por absorciometría de fotón dual (DEXA), en comparación con los de una cohorte de la que se conoce la prevalencia de fractura. Por otra parte, hay datos que sugieren que la medida de la densidad radiológica mediante la técnica Earth Mover's Distance (EMD) puede mejorar la precisión diagnóstica en mamografías y radiología osteoarticular, entre otras.
Objetivos: Con la intención de mejorar la precisión del algoritmo empleado en FRAX, se crea un modelo que añade una capa de análisis basada en la lectura automatizada de densidad ósea en radiografías simples de la región de la cadera mediante la técnica EMD-Wasserstein, y se valora el impacto potencial sobre la probabilidad estimada de fractura a los 10 años.
Métodos: Se genera una base de datos sintética con una muestra de 1.000 individuos y 14 variables que toman valores aleatorios. De esta manera la base de datos dispone de los valores de las variables de riesgo computadas en FRAX así como los de la densidad mineral ósea (DEXA) medidos como T-Score. Se añade a esas variables una secuencia de imágenes virtuales generadas mediante edición con Pxlr® de la región proximal del fémur de una radiografía simple de la región de la cadera de proyección anteroposterior (AP) de un paciente con identidad irreversiblemente disociada. Posteriormente, se determinan: (1) las diferencias evolutivas de imágenes con rayos X mediante métrica de Wasserstein, implementada como un problema de optimización lineal; (2) el tiempo (t, días) desde la realización de cada radiografía hasta la fecha del análisis; (3) el total de días entre cada valor para determinar el peso del t; (4) la proporción del peso de cada segmento con respecto al total; (5) el factor de corrección de probabilidad multiplicando los valores de la ponderación por los obtenidos de la comparación numérica de imágenes; y (6) la estimación del ajuste de probabilidad de fractura definido como el promedio de estas probabilidades, multiplicado por 100 para expresarse en porcentaje. Los cálculos se realizaron con Matlab_R2018b®, Python® y SPSS®.
Resultados: Se tabulan los valores de t, peso del t, ponderación, comparación numérica, factor de corrección de probabilidad y estimación del ajuste de probabilidad para cada individuo de la mues-

Tabla P330
Estimación del ajuste de probabilidad de un individuo aleatorio de la muestra con la metodología descrita

	Radiografías AP de cadera				
Número de Rx	Rx 1	Rx 2	Rx 3	Rx 4	Total
t (días)	567	385	202	20	1,174
Peso del t	2,07	3,05	5,81	58,70	69,63
Ponderación	0,029	0,043	0,063	0,84	–
Comparación numérica	0,01	0,715	0,816	0,976	–
Factor de corrección de probabilidad	0,011	0,031	0,068	0,823	–
Estimación del ajuste de probabilidad	23,36	–	–	–	–

tra, reflejándose en la tabla los de un individuo de la base de datos seleccionado aleatoriamente, con 4 radiografías de la región de la cadera.
Conclusiones: La adición de la ponderación automatizada de densidad ósea radiológica tiene el potencial de mejorar la precisión de la estimación del riesgo de la herramienta FRAX, o bien sustituir los valores proporcionados por DEXA en entornos donde la técnica no sea accesible. Asimismo, podría emplearse en estimación automatizada de riesgo de fractura de cadera en cohortes poblacionales cuando se dispone de registro de factores de riesgo y datos antropométricos. Para explorar este potencial sería necesario realizar estudios en cohortes de pacientes con riesgo de fractura, y establecer un factor de corrección según la dosis radiológica efectiva empleada en cada exploración.

P331. RISK OF ISCHAEMIC STROKE AMONG NEW USERS OF GLUCOSAMINE AND 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 (IRYCIS). 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. Alcalá de Henares.

Objectives: To test the hypothesis that the use of prescription glucosamine or chondroitin sulfate (CS) reduces the risk of ischaemic stroke (IS).
Methods: Case-control study nested in an open cohort of patients aged 40 to 99 years built in a Spanish primary healthcare database (BIFAP) during the 2002-2015 study period. From this cohort, we identified incident cases of IS, applying a case-finding algorithm and specific validation procedures, and randomly sampled five controls per case, individually matched with cases 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 glucosamine or CS were considered.
Results: A total of 13,952 incident cases of IS and 69,199 controls were included. Of them, 106 cases (0.76%) and 803 controls (1.16%) were current users of glucosamine or CS at index date, yielding an AOR of 0.66 (95%CI: 0.54-0.82) [for glucosamine, AOR: 0.55; 95%CI: 0.39-0.77; and for CS, AOR: 0.77; 95%CI: 0.60-0.99]. The reduced risk among current users was observed in both sexes (men, AOR: 0.69;95%CI: 0.49-0.98; women, AOR: 0.65; 95%CI: 0.50-0.85), in individuals over and under 70 years of age (AOR: 0.69; 95%CI: 0.53-0.89 and AOR: 0.59; 95%CI: 0.41-0.85, respectively), in individuals with vascular risk factors (AOR: 0.53; 95%CI: 0.38-0.73) and among current/recent users of non-steroidal antiinflammatory drugs (NSAIDs) (AOR: 0.71; 95%CI: 0.55-0.91). Regarding duration, the reduced risk was observed in short-term users (364 days AOR: 0.86; 95%CI: 0.57-1.31).
Conclusions: Our results support a protective effect of prescription CS and glucosamine in IS, which was observed even in patients at vascular risk.

P332. EVALUACIÓN DE LA MODIFICACIÓN ESTRUCTURAL DEL TENDÓN SUPRAESPINOSO MEDIANTE EL ANÁLISIS INFORMÁTICO DE LA IMAGEN ECOGRÁFICA A LO LARGO DE LA EVOLUCIÓN DE TENDINOSIS SIN SOLUCIÓN DE CONTINUIDAD

M. Tortosa Cabañas, C.A. Guillén Astete, Á. Andreu Suárez y J. Arechavala Hita

Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid.

Introducción: La tendinosis es una lesión estructural cuyo diagnóstico ecográfico depende en gran medida del observador. El seguimiento de esta lesión es fundamentalmente clínico y los *outcomes* a evaluar se basan en escalas ordinales de dolor o movilidad. El análisis informático de las imágenes se está integrando en la patología musculoesquelética. Sin embargo, su estudio en la ecografía es limitado.
Objetivos: Evaluar el análisis informático de la imagen ecográfica del tendón del supraespinoso al diagnóstico y durante la evolución en función del tratamiento pautado.
Métodos: Estudio retrospectivo basado en los registros ecográficos de pacientes diagnosticados clínica y ecográficamente de tendinosis del tendón supraespinoso entre 2014 y 2020. Se debían cumplir las siguientes características: (i) Ausencia de signos ecográficos de solución de continuidad fibrilar, (ii) ausencia de lesiones calcificantes y (iii) disponibilidad de un estudio ecográfico a los 5-7 meses después del diagnóstico con los mismos parámetros de frecuencia, ganancia y profundidad para cada caso. Todas las imágenes se obtuvieron con el mismo ecógrafo. Se analizaron las imágenes ecográficas del tendón en proyección longitudinal y transversal, por medio del programa ImageJ. Se determinaron las medias y modas de las intensidades de la señal en escala de grises. Para el análisis estadístico se utilizaron comparaciones apareadas antes-después en función de la distribución de normalidad agrupando los pacientes según el tratamiento pautado y la zona del tendón afectada. Para determinar el peso de las variables analizadas en la probabilidad de resolución se realizó una regresión logística binaria modelizada hacia adelante mediante el método de Wald.
Resultados: Se incluyeron los registros de 35 pacientes: 10 tratados con inmovilización, 12 tratados con infiltraciones y 13 tratados con fisioterapia. La tabla resume las características de estos pacientes. Los cambios observados en la media de intensidad de grises en la proyección longitudinal del tendón no se correlacionaron con la resolución clínica, entendida como pacientes que fueron dados de

Tabla P332
Características de la población estudiada

		Grupo de tratamiento											
		Fisioterapia				Inmovilización				Infiltración de corticoides			
Variable		Media	DE	N	%	Media	DE	N	%	Media	DE	N	%
Edad		55	8			54	10			56	10		
Sexo	Mujer			11	84,6%			7	70%			9	75%
	Varón			2	15,4%			3	30%			3	25%
Porción afectada	Central			1	7,7%			1	10%			0	0%
	Lateral			5	38,5%			3	30%			3	25%
	Media			7	53,8%			6	60%			9	75%
MIG eje Longitudinal		79,209	20,127			69,953	14,815			82,213	33,638		
MIG eje Transversal		81,840	17,291			74,091	19,639			85,991	34,520		

MIG: media de intensidad de grises en la imagen del tendón. DE: desviación estándar.

alta (0,006 DE 10,47) *vs.* no dados de alta (2,231 DE 7,8835) tras la segunda evaluación (t = -0,708, p =.484). En cambio, el gradiente de la media de intensidad de grises en la proyección transversal del tendón mostró diferencias significativas entre pacientes dados de alta (9,268 DE 3,752) o no (-0,2054 DE 5,26), (t = 6,162, p =.000). Por otro lado, en el grupo de pacientes en situación de alta se observó una mayor reducción en la dispersión de la media de intensidades de grises (-11,08 DE 5,843) respecto al grupo que no obtuvo el alta (1,178 DE 1,859), (t = -8,458, p = 0,000). En el análisis multivariado de regresión logística, solamente la dispersión final de la intensidad de grises resultó asociarse a la condición de alta con coef. B = -0,096, p =.027, HR 0,908 (IC95%: 0,834-0,989).

Conclusiones: El análisis informático de las ecografías del tendón del supraespinoso en pacientes con tendinosis estructural pura distingue correctamente la evolución clínica favorable solamente en el estudio de la proyección transversal, probablemente por la disposición más aplanada. Se asocia la buena respuesta terapéutica a un incremento de la media de intensidad de grises y especialmente a la reducción de la dispersión de grises en la imagen.

P333. EXTRACCIÓN DE HISTONAS A PARTIR DE CARTÍLAGO ARTICULAR HUMANO PARA EL ESTUDIO DE LA REGULACIÓN EPIGENÉTICA EN LA ARTROSIS

C. Núñez-Carro[1], M. Blanco-Blanco[1], T. Montoya[2], K.M. Villagrán-Andrade[1], T. Hermida-Gómez[3], F.J. Blanco[1,4] y M.C. de Andrés[1]

[1]Unidad de Epigenética. Grupo de Investigación en Reumatología (GIR). Instituto de Investigación Biomédica de A Coruña (INIBIC). Complexo Hospitalario Universitario de A Coruña. [2]Departamento de Farmacología. Facultad de Farmacia. Universidad de Sevilla. [3]Centro de Investigaciones Científicas Avanzadas (CICA). Universidade da Coruña. [4]Universidade da Coruña (UDC). Grupo de Investigación en Reumatología y Salud. Departamento de Fisioterapia, Medicina y Ciencias Biomédicas. Facultad de Fisioterapia. A Coruña.

Objetivos: La artrosis (OA) es una enfermedad crónica que afecta al cartílago articular, provocando su degeneración. Aunque la OA es una de las patologías más prevalentes a nivel mundial, no se dispone de tratamientos definitivos. Recientemente, numerosos estudios se

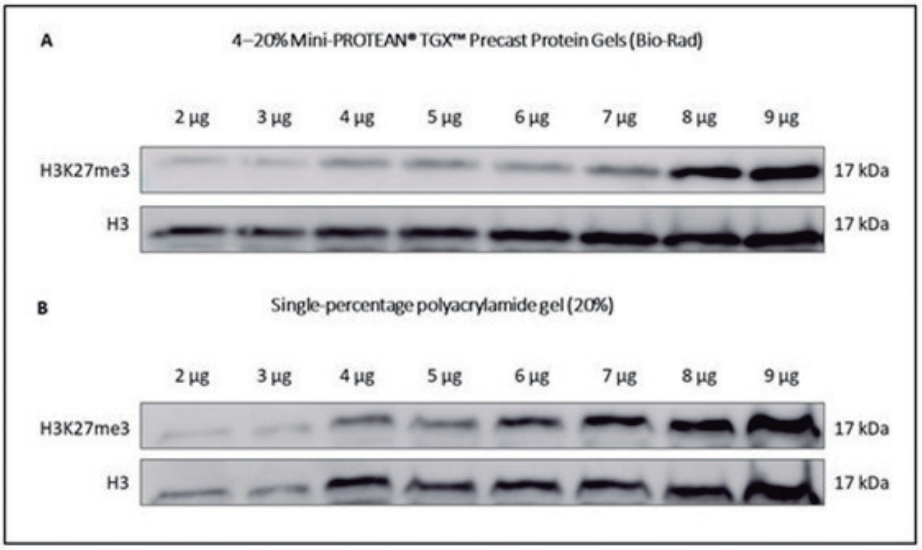


Figura 1. Análisis de diferentes concentraciones de proteína para estudiar la modificación H3K27me3 en cartílago OA mediante *Western blot* (material de partida 1,20 g). A) La electroforesis SDS-PAGE se realizó utilizando geles comerciales 4–20% Mini-PROTEAN® TGX™ (Bio-Rad). B) La electroforesis SDS-PAGE se realizó utilizando un gel de poliacrilamida al 20%. Ambos geles se transfirieron a membranas de nitrocelulosa de 0,45 µm (Bio-Rad) para incubarlas con anticuerpos primarios contra H3K27me3 (#9733, Cell Signaling Technology, 1:1000) durante toda la noche a 4°C y contra H3 (#14269, Cell Signaling Technology, 1:10000) durante 1 h a temperatura ambiente. Se utilizaron anticuerpos secundarios Rabbit IgG HRP Linked Whole Ab (NA934, 1:2000) y Mouse IgG HRP Linked Whole Ab (NA931, 1:2500) respectivamente.

P333 Figura 1. *Análisis de diferentes concentraciones de proteína para estudiar la modificación H3K27me3 en cartílago OA mediante Western blot.*

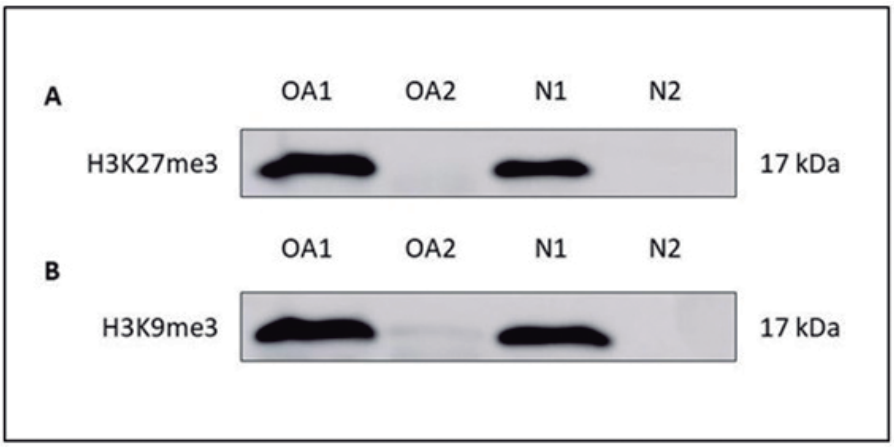


Figura 2. Comparación de las modificaciones H3K27me3 y H3K9me3 en cartílago OA y N mediante *Western blot*. Se cargaron 9 μg de proteína en cada carril. Las muestras OA1 y N1 pesaban 1,20 g. Las muestras OA2 y N2 pesaban 350 mg y 140 mg respectivamente. A) H3K27me3 (#9733, Cell Signaling Technology, 1:1000) en cartílago OA y N. B) H3K9me3 (#13969, Cell Signaling Technology, 1:1000) en cartílago OA y N. Se utilizó el anticuerpo secundario Rabbit IgG HRP Linked Whole Ab (NA934, 1:2000).

P333 Figura 2. *Comparación de las modificaciones H3K27me3 y H3K9me3 en cartílago OA y N mediante Western blot.*

han centrado en dilucidar la compleja interacción que tiene lugar entre los procesos inflamatorios y la regulación epigenética, demostrando que las modificaciones postraduccionales (MPT) de las histonas pueden ejercer un pronunciado efecto sobre la expresión de genes relacionados con la OA. Los condrocitos OA aumentan la producción de interleuquina 1β (IL-1β) o interleuquina 8 (IL-8), que están reguladas epigenéticamente. Estas citoquinas regulan la síntesis de metaloproteinasas de la matriz (MMP) y agrecanasas, que promueven la destrucción de la matriz extracelular (MEC). Esto motiva el estudio de las MPT de las histonas para investigar la regulación epigenética de las moléculas proinflamatorias, pero la ausencia de protocolos específicos para extraer histonas de cartílago articular ha complicado esta tarea. La falta de métodos eficaces se debe a la complejidad estructural y la baja celularidad de este tejido, responsables de las propiedades biomecánicas que permiten el movimiento de la articulación, pero que a su vez complican el aislamiento de las histonas. Este estudio proporciona un protocolo de extracción de histonas específicamente adaptado para cartílago articular humano criopreservado, que puede ser útil para comprender la regulación epigenética en la OA y acelerar la búsqueda de nuevas estrategias.

Métodos: Para obtener cantidades razonables de histonas deben utilizarse como mínimo 500 mg-1 g de cartílago. Se debe tener en cuenta que los rendimientos de extracción en cartílago normal (N) suelen ser menores que en cartílago OA. La pulverización del cartílago se realiza introduciendo la muestra en un mortero cilíndrico de fondo plano previamente enfriado y golpeándola con un martillo. El material resultante debe tener una consistencia de polvo, y se transferirá a un tubo de 15 ml para la correcta homogeneización. Esta se hará utilizando dos tampones diferentes desarrollados por Rivera-Casas y colaboradores (2017), ambos suplementados con inhibidores de proteasas. Las histonas se solubilizarán con H_2SO_4 1,2 M y se precipitarán con acetona fría. Tras cuantificar los extractos, se pueden preparar alícuotas que contengan ~8 μg de proteína para *Western blot*. Se recomienda el uso de geles de poliacrilamida comerciales (fig. 1) y membranas de nitrocelulosa para obtener mejores resultados. Un ejemplo de detección de las modificaciones de histonas H3K27me3 y H3K9me3 en cartílago de OA y N mediante *Western blot* se muestra en la figura 2.

Conclusiones: Una extracción de histonas de cartílago articular humano satisfactoria requiere considerar ciertos aspectos metodológicos. La pulverización del cartílago es esencial, ya que aumenta la superficie sobre la que actúan los reactivos. La homogeneización requiere una selección adecuada de tampones e inhibidores, pero es aún más importante disponer de espacio suficiente para que los reactivos se mezclen bien con la muestra. La concentración de ácido elegida para solubilizar las histonas no debe ser demasiado baja (por ejemplo, 0,2 M-0,6 M) para obtener buenos rendimientos. El objetivo final del presente protocolo es facilitar el estudio de las implicaciones de las MPT de las histonas en la OA.

P334. LA EXPRESIÓN DE GENES ASOCIADOS A LA ARTROSIS COMO BIOMARCADORES DEL ESTADO EVOLUTIVO DE LA PATOLOGÍA

L. Tío[1], L. Triginer[1], A. Ribes[1], P. Camps[1], R. Torres-Claramunt[1,2], J.C. Monllau[1,2], J. Monfort[1,3]

[1]Instituto Hospital del Mar de Investigaciones Médicas. Barcelona. [2]Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología. Hospital del Mar. Barcelona. [3]Servicio de Reumatología. Hospital del Mar. Barcelona.

Introducción: La osteoartritis (OA) es la enfermedad articular degenerativa más común, pero sus mecanismos aún no son completamente conocidos. La OA se caracteriza por la pérdida de cartílago articular debido a un desequilibrio en la expresión de genes anabólicos y catabólicos, junto con la expresión aberrante de factores de transcripción y mediadores inflamatorios, en el condrocito. Nuestro objetivo es evaluar los genes implicados en el funcionamiento anormal del condrocito en relación a las cuatro vertientes evaluadas en la puntuación de Mankin (MkS): integridad de la superficie, celularidad, clonación celular y tinción.

Métodos: Se reclutaron pacientes con OA de rodilla de 60 a 75 años sometidos a una prótesis total de rodilla. En la cirugía, la meseta tibial y los cóndilos femorales se depositaron en medio DMEM y se recibieron en el laboratorio en las 4 horas posteriores a su extracción. Se escindieron áreas ubicadas en zonas previamente descritas como baja, media y alta carga[1] (aproximadamente 11 áreas por paciente). Para el análisis de ARN, los punches se preservaron en RNAlater a -20 ºC. La extracción de ARN, la síntesis de ADNc y la amplificación de ADNc de los genes seleccionados se realizaron antes de la cuantificación de la expresión génica mediante OpenArray Assay con placas personalizadas. El DeltaCt se abalizó con

Tabla P334
Genes que más contribuyen (por orden) a cada componente. Datos del análisis LR para cada componente y elemento MkS. Las asociaciones significativas están marcadas en negrita

		Mankin score							
		Integridad de la superficie		Celularidad		Clonación		Tinción	
Componente	Genes (coeficiente del vector)	β-Coef	p-valor	β-Coef	p-valor	β-Coef	p-valor	β-Coef	p-valor
1	SERPINE2 (0,2189), COL8A2 (0,2176), OGN (0,2114), COL5A1 (0,2101), TIMP3 (0,2045), BMP6 (0,2019), CRLF1 (0,2010), TIMP2 (0,1995), WISP1 (0,1974), ST3GAL1 (0,1960), SERPINE1 (0,1946), TNFSF10 (0,1817), ASPN (0,1783), NGF (0,1772), CD44 (0,1756), TNFRSF11B (0,1723), TGFA (0,1718), ADAMTS5 (0,1669), COL15A1 (0,1662), LUM (0,1569), TNFAIP6 (0,1553), PTGS2 (0,1519), BMP2 (0,1470)	-0,092	0,006	-0,025	0,047	-0,028	0,078	-0,043	0,015
2	ACAN (0,2934), GPC5 (0,2841), CFH (0,2752), FGFR3 (0,2723), COL11A2 (0,2645), TGFB1 (0,2292), GREM1 (0,2054), TNFAIP6 (-0,1979), NGF (-0,1969), SOX9 (0,1925), IGFBP1 (-0,1913), MMP3 (0,1877), FGF2 (0,1736), CRLF1 (-0,1647), TNFa (-0,1575), COL2A1 (0,1568), COL10A1 (0,1509)	0,261	2,54E-07	0,050	0,010	0,066	0,005	0,072	0,007
3	MMP13 (-0,2788), BMP2 (-0,2614), PRELP (0,2524), RUNX2 (-0,2467), CXCL8 (-0,2307), ADAMTS4 (-0,2251), MMP1 (-0,2208), MMP3 (-0,2201), TNFa (-0,2103), PTGS2 (-0,2060), ADAMTS5 (-0,2047), CD44 (-0,1994), LUM (0,1909), TNFRSF11B (0,1898), FGF2 (0,1813), OMD (0,1584), TGFA (0,1557), FN1 (0,1485)	-0,174	0,003	-0,029	0,191	-0,076	0,006	0,004	0,898
4	SPP1 (0,4539), COL10A1 (0,4075), RUNX2 (0,2991), ASPN (-0,2363), GREM1 (-0,2279), ST3GAL1 (0,2135), FGF2 (0,1877), OGN (-0,1865), ADAMTS4 (0,1635), COL2A1 (-0,1550), MMP13 (0,1508), MMP1 (-0,1496)	0,068	0,410	-0,019	0,543	-0,055	0,161	-0,021	0,627
5	SOX9 (-0,3090), COL11A2 (-0,3074), MMP13 (-0,2817), ADAMTS4 (-0,2394), TNFa (-0,2379), TGFB1 (0,2303), COL15A1 (-0,2297), COL2A1 (-0,2209), OMD (-0,1959), TNFRSF11B (0,1835), TNFAIP6 (0,1788), COL5A1 (-0,1739), COL10A1 (0,1707), CFH (0,1601), FN1 (0,1568), TGFA (-0,1468), MMP1 (-0,1455)	-0,082	0,364	0,051	0,146	0,020	0,644	-0,052	0,283
6	OMD (-0,4303), VEGFA (0,2743), LUM (-0,2668), GREM1 (0,2303), COL5A1 (0,2060), COL15A1 (-0,2028), SOX9 (-0,1762), TNFAIP6 (0,1748), TGFA (0,1705), SPP1 (-0,1670), MMP3 (-0,1662), CD44 (-0,1648), TIMP3 (0,1631), BMP6 (-0,1585), BMP2 (-0,1560), TNFSF10 (-0,1555), COL8A2 (0,1518), MMP1 (0,1457)	0,050	0,605	0,023	0,548	0,111	0,017	0,062	0,228
7	VEGFA (0,4273), COL2A1 (-0,2948), RUNX2 (-0,2704), PTGS2 (0,2663), MMP3 (0,2364), FN1 (0,2268), COL10A1 (-0,2166), WISP1 (-0,2088), LUM (0,1605), SOX9 (0,1533), PRELP (0,1521), ACAN (0,1514), SPP1 (-0,1480)	-0,120	0,266	-0,090	0,032	0,010	0,839	-0,113	0,052
8	CXCL8 (-0,4822), GREM1 (-0,3026), PTGS2 (-0,2743), ADAMTS5 (0,2594), VEGFA (-0,2501), TIMP3 (0,2469), SERPINE1 (-0,1833), TNFAIP6 (0,1823), MMP3 (0,1810), ADAMTS4 (0,1802), COL2A1 (-0,1619), TIMP2 (0,1611)	-0,134	0,274	0,006	0,892	-0,198	0,001	-0,131	0,047
9	MMP1 (0,6114), FN1 (0,3827), MMP3 (0,2374), MMP13 (0,2066), LUM (0,1960), BMP2 (-0,1818), TGFB1 (0,1590), GREM1 (-0,1566), IGFBP1 (-0,1520)	-0,220	0,096	-0,041	0,425	-0,101	0,110	0,020	0,780

ExpressionSuite V1.3 utilizando los valroes de 6 genes housekeeping. Para el estudio histológico, las muestras se fijaron en formalina y se incluyeron en parafina. Secciones de 4 μm se tiñeron con hematoxilina eosina y Safranin O-Fast Green. Los cortes se puntuaron utilizando el MkS modificado[2] por 3 observadores. Se realizó análisis de componentes principales (PCA) y regresión lineal (LR) para explorar los resultados con el programa R (v3.3.2).

Resultados: De un total de 27 pacientes se obtuvieron 219 muestras. El MkS medio de las muestras fue de 10,6 (IC95%: 10,11-11,08). Las puntuaciones para cada campo incluido en el MkS fueron: integridad de la superficie: 3,81 (IC95%: 3,53-4,09); celularidad 1,74 (IC95%: 1,63-1,84); clonación 2,63 (IC95%: 2,50-2,76); y tinción 2,43 (IC95%: 2,29-2,57). El PCS mostró que 9 componentes eran suficientes para representar el 80% de varianza del modelo. Los genes asociados con cada componente (y los coeficientes relacionados) se resumen en la tabla. La LR muestró que la segunda y primera componente se asociaban significativamente con todos o la mayoría de los campos incluidos en el MkS, respectivamente. En cambio, las componentes 4, 5 y 9 no se asociaban a ningún campo (tabla). Niveles bajos de expresión de los genes representados por la componente 1 (asociados principalmente a la matriz extracelular) se asocian a valores de MkS superiores. En cambio, en la componente 2 que resume genes mayoritariamente relacionados con factores que regulación, la mayor expresión de TNFαIP6, NGF, IGFBP1, CRLF1, TNFα y la menor expresión de ACAN, COL11A2, COL2A1, COL10A1, SOX9 y TGFB1, entre otros, se asocia con valores de MkS aumentados.

Conclusiones: Existe una correlación entre el nivel de expresión de los genes estudiados y los valores de MkS, aunque el papel de cada gen puede ser diferente según la variable evaluada. Estos resultados podrían ser útiles para describir biomarcadores que podrían identificar el nivel de progreso de la enfermedad.

Bibliografía

1. Adouni M, Shirazi-Adl A. J Orthop Res. 2014;32(1):69-78.
2. Moody HR, Heard BJ, et al. J Anat. 2012;221(1):47-54.

P335. EL PAPEL DE LA AMÍGDALA EN LA ARTROSIS DE RODILLA

F.A. Ojeda Morillo[1], L.Tío[2], G. Martínez-Vilavella[3], J. Pujol[3,4], L. Blanco-Hinojo[3,4], J. Deus[3,5] y J. Monfort[1,2]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital del Mar. Barcelona. [2]IMIM (Hospital del Mar Medical Research Institute). PRBB. Barcelona. [3]MRI Research Unit. Department of Radiology. Hospital del Mar. Barcelona. [4]Centro Investigación Biomédica en Red de Salud Mental. CIBERSAM G21. Barcelona. [5]Department of Clinical and Health Psychology. Autonomous University of Barcelona.

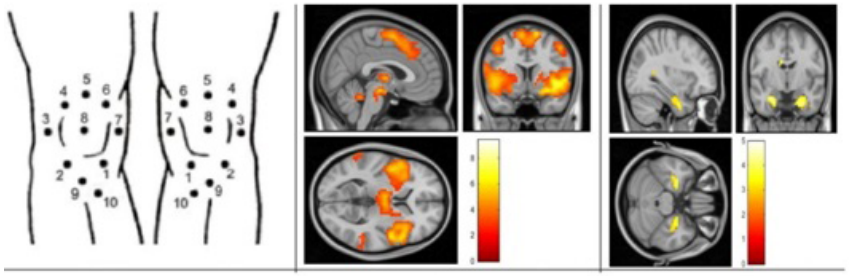
Introducción: El dolor crónico asociado a la artrosis de rodilla, es un problema de salud pública y la resonancia magnética funcional (RMf) es una herramienta que permite determinar diferentes áreas de activación cerebral en esta patología[1].

Objetivos: El objetivo principal del estudio fue valorar la activación de diferentes áreas del cerebro mediante RMf en pacientes con

Tabla 1.- Odds Ratio (OR) con Intervalo de Confianza del 95% (IC 95%) de presencia de sensibilización central según las 4 variables evaluadas

	O.R. (IC 95%)	p-valor
Tratamiento	0.69 (0.24- 1.98)	0,494
Sexo	12.11 (4.32- 33.95)	$2{,}09*10^{-6}$
Edad	0.72 (0.26- 1.97)	0,525
IMC	1.88 (0.69- 5.17)	0,219

Figura 1.-



A B C

Mapa peripatelar extendido de Arendt Nielsen que incluye los puntos evaluados para el diagnósticode la sensibilización central (a). Imágenes de las áreas cerebrales activadas de manera diferencial entre ambos grupos de tratamientos durante la estimulación dolorosa en la interlínea (b) y la inserción tibial (c) punto comúnmente sensibilizado).

artrosis de rodilla de acuerdo al tratamiento que recibían: conservador *vs.* prótesis total de rodilla (PTR).

Métodos: Se reclutaron pacientes con artrosis de rodilla que seguían tratamiento conservador o n en lista de espera para someterse a una PTR. Ambos grupos estaban emparejados por edad, sexo e IMC. El diagnóstico clínico de sensibilización central se definió como presencia de dolor en un punto o más del mapa peripatelar[2] (fig. 1a) tras una estimulación con un algómetro (máxima presión 4 kg/cm^2). Los puntos 3, 7 y 8 no contabilizaron, ya que son considerados puntos dolorosos en esta patología. El estudio de las áreas de activación cerebral se realizó mediante RMf con estimulación dolorosa en dos puntos: la interlinea articular (punto 7) y la inserción tibial (punto 10) al ser este un sitio frecuentemente doloroso en sensibilización central. Para evaluar la relación entre la sensibilización central y pertenecer al grupo PTR, se utilizó un modelo de regresión logística, y se estimó el Odds ratio (OR) con un intervalo de confianza del 95% (IC95%). Los modelos se ajustaron por sexo, edad e índice de masa corporal. Los mapas de activación cerebral se compararon entre los dos grupos usando un software de mapeo estadístico paramétrico (SPM12 http://www.fil.ion.ucl.ac.uk/spm).

Resultados: Las mujeres tuvieron un mayor incremento en el riesgo de presentar sensibilización central, respecto a los hombres (OD 12,11 (IC95% 4,32-33,95) p-valor: 2,09 × 10^6), pero no se observaron diferencias entre el grupo conservador y el PTR 0,69 (IC95% 0,24-1,98) (tabla). En relación al estudio con RMf, se observó que existen ligeras diferencias en las áreas de activación cerebral entre los 2 grupos de tratamiento en el test de la interlínea, pero las señales no corresponden a ninguna estructura cerebral específica (fig. 1b). Sin embargo, en el test de la inserción tibial, se observó que los pacientes del grupo PTR mostraban una activación significativamente mayor en la amígdala y el hipocampo anterior (fig. 1c).

Conclusiones: Tener sensibilización central no predispone a los pacientes con artrosis de rodilla a una PTR. Sin embargo, los mecanismos de sensibilización central en ambos grupos podrían implicar estructuras diferentes, con la amígdala jugando un papel importante en el grupo PTR. Esta estructura es un elemento esencial en los sistemas cerebrales tanto a nivel emocional como en la modulación del dolor. La activación de la amígdala en respuesta a la estimulación dolorosa en zonas sensibilizadas se podría interpretar como un fallo de la inhibición del dolor y por tanto una mayor respuesta emocional frente a este estímulo. Esta diferente gestión del dolor podría estar detrás de la ineficacia del tratamiento conservador y por lo tanto la elección de la PTR como tratamiento efectivo en este subgrupo de pacientes.

Bibliografía
1 Pujol J, et al. Brain imaging of pain sensitization in patients with knee osteoarthritis. Pain. 2017.
2 Arendt-Nielsen L, et al. Sensitization in patients with painful knee osteoarthritis. Pain. 2010.

P336. AISLAMIENTO Y CARACTERIZACIÓN DE EXOSOMAS OBTENIDOS DE DIFERENTES TIPOS CELULARES PROVENIENTES DE PACIENTES SIN ARTROSIS

C. Sanjurjo Rodríguez[1], M. Fraga-Lodeiro[1], I. Fernández-Abeledo[1], S. Rodríguez-Fernández[1,2,3], T. Hermida-Gómez[2,3], M. Piñeiro-Ramil[1,2,3], I. M. Fuentes-Boquete[1,2,3], F.J. de Toro[1,2], F.J. Blanco[1,2,3] y S. Díaz-Prado[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. El secretoma de dos tipos celulares son prometedores para este tipo de terapias: las células madre pluripotentes inducidas (*iPSCs*) y las células mesenquimales estromales de médula ósea (*MSCs*). El objetivo de este trabajo ha sido aislar vesículas extracelulares pequeñas provenientes de estas células para ser empleados en modelos de reparación de la artrosis.
Métodos: Este estudio ha sido aprobado por el comité de ética de la investigación de A Coruña y Ferrol. Se utilizaron células *MSCs* inmortalizadas e *iPSCs* adaptadas a cultivo libre de *feeders*, ambas generadas a partir de pacientes sin artrosis. Una vez se obtuvo una densidad del 50% en los cultivos, se añadió medio previamente deplecionado de vesículas extracelulares. Ambos tipos celulares se cultivaron durante 24 horas, tras las cuales se obtuvo el secretoma del que se aislaron las vesículas extracelulares, mediante ultracentrifugaciones seriadas de ambos medios condicionados. Para la caracterización de estas pequeñas vesículas se llevaron a cabo estudios de morfología mediante microscopía electrónica de transmisión, así como un análisis de su tamaño.
Resultados: Las *iPSCs* sufrieron una alta mortalidad tras su cultivo en medio deplecionado, sin embargo, la viabilidad en el cultivo de células inmortalizadas no se vio afectada al deplecionar el medio. Al analizar las vesículas extracelulares obtenidas en ambas muestras se observó la característica morfología redondeada. El tamaño de estas vesículas pequeñas era menor a 200 nm.
Conclusiones: La depleción de vesículas extracelulares del medio de cultivo ha afectado a la viabilidad de las *iPSCs* pero no así al de las células inmortalizadas. Los resultados de los análisis de microscopía electrónica han mostrado que ambos tipos de células liberan vesículas extracelulares al medio de cultivo con una morfología y tamaño característicos. Sin embargo, más estudios serán necesarios para determinar las diferencias entre ambos tipos de vesículas y de su efecto reparativo, puesto que pueden ser de gran utilidad para el desarrollo de terapias libres de células para el tratamiento del cartílago.

Agradecimientos: Proyectos de Investigación en Salud 2020 (Instituto de Carlos III, Expediente: PI20/00933), Diputación de A Coruña y Universidade da Coruña.

P337. COMORBILIDADES EN DOLOR CRÓNICO EXTENSO

T.L. Rodríguez Araya, X. Torres Mata, A. Arias Gassol, C.A. Chacur y C.D. Adao Abe

Servicio de Reumatología. Hospital Clínic de Barcelona.

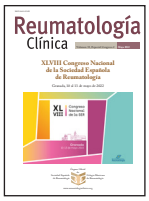
Introducción: Los últimos estudios en fibromialgia (FM) y dolor crónico extenso (DCE) señalan a la fibra periférica nociceptiva como una de las responsables de la producción y mantenimiento de la sensibilización central. El dolor miofascial y otras lesiones comórbidas musculoesqueléticas en FM y DCE están relacionados con la activación de estos receptores y fibras periféricos, por lo que el tratamiento local de estas lesiones podría contribuir no solo a la mejora del dolor regional sino también a la disminución de la sensibilización central y, por tanto, del dolor o síntomas generalizados.
Objetivos: Evaluar si los pacientes con FM y DCE mejoran su sintomatología general tras tratamiento local de las comorbilidades musculo-esqueléticas (CME) que presentan y si existen diferencias en la respuesta general entre los dos grupos (FM y DCE).
Métodos: Estudio observacional retrospectivo en el que se incluyeron los pacientes de una consulta de FM y DCE en enero de 2022 que habían sido infiltrados en el último mes por presentar comorbilidad musculo-esquelética. El procedimiento fue ecoguiado, empleando anestesia local por planos (lidocaína al 2%), triamcinolona depot (40 mg/ml), bupivacaína 0,25% y suero fisiológico 0,9%, empleando las cantidades recomendadas por las guías de dolor. Se recogieron los datos siguientes: sexo, diagnóstico, tipo de comorbilidad musculo-esquelética, infiltración llevada a cabo, EVA dolor y fatiga previos y EVA dolor y fatiga durante el mes siguiente a la infiltración. Se utilizaron las pruebas t Student y test Wilcoxon.
Resultados: Se incluyeron 45 pacientes (44 mujeres, 1 hombre), entre 18 y 60 años. 37 cumplían criterios de FM y 8 DCE secundario a patología raquídea. Las CME fueron: dolor miofascial 27 pacientes (trapecios 15, glúteo medio 7, cuadrado lumbar 4, piramidal 1), síndrome facetario lumbar 13, patología manguito rotador 4 y dolor sacroilíaco 1. Los procedimientos consistieron, respectivamente, en bloqueos interfasciales (trapecio y cuadrado lumbar) bloqueos subfasciales (glúteo medio y piramidal), infiltración facetaria, infiltración bursa subacromial e infiltración sacroilíaca. Tras ello, 43 pacientes (95,5%) referían mejoría del dolor local, no cuantificado. 34 pacientes (76%) mejoraron del dolor generalizado (20 de ellos, alcanzaron una mejoría clínicamente significativa, es decir, superior al 30%), 5 (11%) no notaron cambios y 6 pacientes (13%) empeoraron. En cuanto a la fatiga, 28 pacientes (62%) mejoraron, 5 (11%) no notaron cambios y 12 (27%) empeoraron. En el conjunto de pacientes, la media de dolor generalizado se redujo de forma significativa tras la infiltración ($p < 0,0001$), no siendo así la fatiga ($p = 0,2$). En el grupo de pacientes con FM se redujo el dolor generalizado ($p < 0,001$) pero no la fatiga ($p = 0,4$). En el grupo de pacientes con DCE no hubo significación estadística ni para dolor ($p = 0,3$) ni para fatiga ($p = 0,09$).

Reumatol Clin. 2022;**18(Espec Cong 2)**:394-405

Sociedad Española de Reumatología
Colegio Mexicano de Reumatología

Reumatología Clínica

www.reumatologiaclinica.org



Índice de autores

Aassi, M., 150, 153
Ábalos-Aguilera, M.C., 38, 286, 309, 323, 324
Abassi, A., 300
Absher, D.M., 297
Acal Arias, R., 113
Accioly, A., 266
Aceituno Mata, S., 249
Acevedo-León, D., 383
Achá, J.P.B., 3
Acosta de la Vega, M.E., 121
Adán, A., 26, 235, 294
Adao Abe, C.D., 310, 393
Adao, C.D., 86
Aguado Acín, P., 387
Aguado Sabela, F., 44
Aguilar del Rey, J., 387
Aguilar Quesada, R., 222
Aguilar Zamora, M., 162
Aguirre, U., 314
Aguirre Zamorano, M.Á., 59, 309, 323, 324, 343
Agustí Claramunt, A., 230, 237
Ahijado, P., 202
Ahijón Lana, M., 37
Ais Laisgoitia, A., 312
Akar, S., 252
al Mashhadani, N., 282
Alarcón-Riquelme, M.E., 25, 222, 333
Albaladejo Paredes, G., 44, 47, 296, 306, 312
Albarrán, F., 300
Alcañiz Rodríguez, P., 175
Alcazar Arroyo, R., 23
Alcobendas, R., 7
Alcocer-Amores, P., 24
Aldasoro, V., 3, 34, 97, 129, 130, 132, 135, 230
Aldasoro Cáceres, V., 52, 126, 342
Alegre, J.J., 21, 320
Alegre-Sancho, J.J., 62, 72, 82, 88, 162, 251, 289, 293, 383
Alekseeva, E., 214
Alfaro Iznaola, C., 170
Alfonso González, C., 113
Almeida Santiago, C.P., 13
Almeida, C., 327
Almeida, C.P., 91, 350
Almendros Abad, N., 65
Almirall, M., 358
Almirall Bernabé, M., 141
Almodóvar, R., 23, 146, 346
Almorza Hidalgo, T., 79
Alongi, A., 171
Alonso, F., 15
Alonso, S., 353, 368
Alonso Castro, S., 44, 177, 348
Alonso de Francisco, M., 52, 79, 124
Alonso-Martín, C., 351
Alonso-Pérez, A., 27, 377
Alonso Valdivieso, J.L., 135
Alonso Villán, E., 170
Alperi, M., 177, 353, 368
Alperi-López, M., 44, 200, 297, 348
Altabás González, I., 8, 10, 307, 363
Alten, R., 103, 196, 204
Altuna-Coy, A., 93
Álvarez Castro, C., 9, 43, 116, 117, 184, 227, 236, 284, 349
Álvarez de Mon, M., 300
Álvarez-Galovich, L., 83
Álvarez Hernández, M.P., 26, 193, 216
Álvarez Moreno, L., 183
Álvarez-Reguera, C., 36, 127, 287, 329, 332, 338
Álvarez-Rivas, N., 3, 34, 129, 130, 132, 135
Álvarez-Vega, J.L., 338
Alvargonzález Riera, C., 233
Alvaro, Y., 172
Álvaro-Gracia, J.M., 2, 173, 242, 272, 312
Amoresano, Á., 353
Andrés Trasahedo, E., 300, 345
Andrés, M., 22, 180, 320
Andreu, C., 75, 292
Andréu, J.L., 3, 34, 36, 129, 130, 132, 135, 243
Andréu Sánchez, J.L., 2, 52, 67, 79, 123, 124, 126, 141, 183, 234, 344
Andreu Suárez, Á., 53, 55, 115, 167, 167, 245, 275, 276, 325, 388
Andújar-Brazal, P., 62, 72, 82, 88, 251, 289, 293, 318, 383
Anino Fernández, J., 137
Antolí Martínez, H., 181
Antón, J., 197, 325
Anzola Alfaro, A.M., 2
Anzola Tomero, A., 243
Añón-Oñate, I., 112
Aparicio, G., 146, 264
Aparicio, M., 146, 331
Aparicio Espinar, M., 257
Aparicio-Rovira, M., 331
Appenzeller, S., 197
Aragón Díez, Á., 79, 361, 363
Aragón Miguel, R., 361
Arca, B., 3, 34, 129, 130, 132
Arechavala Hita, J., 388
Arenal López, R., 137
Arends, S., 46
Ares Mateos, G., 170
Arévalo, M., 272
Arévalo Salaet, M., 64
Arias de la Rosa, I., 38, 270
Arias Gassol, A., 393
Ariel Ghio, G., 57
Armengol, E., 227, 272
Armenteros Ortiz, P., 92, 282
Armesto, S., 146
Arnau, A., 227
Aróstegui, J., 284
Arostegui Lavilla, J., 57
Arribas, M.R., 292
Arriola-Villalobos, P., 193, 216
Arroyo Palomo, J., 23, 294
Assudani, D., 144
Astigarraga Urkia, U., 70
Astigarraga Urquia, U., 346
Astigarraga, U., 67, 350
Aterido, A., 200
Atienza-Mateo, B., 20, 110, 121, 133, 134, 213, 274
Atxotegi, J., 284
Atxotegi Sáenz de Buruaga, J., 57
Aurrecoechea, E., 95, 236, 243
Aurrecoechea Aguinaga, E., 120
Ávalos, H., 358
Ávalos Bogado, H., 383
Avilés-Mendez, N., 340
Avina Zubieta, J.A., 290
Ayala Vasquez, A.C., 81
Azabal Pérez, C., 83, 103, 359
Azuaga, A.B., 86, 310

Babio, J., 77
Bachiller Corral, J., 109, 294
Backhaus, M., 155

1699-258X © 2022 Sociedad Española de Reumatología. Todos los derechos reservados.

Bajracharya, R., 144
Balaguer Trull, I., 20, 87, 162
Balboa-Barreiro, V., 17, 320
Baldivieso Achá, J.P., 34, 37, 106, 129, 130, 132, 194, 233, 291
Ballester González, R., 109
Balsa, A., 5, 7, 38, 45, 46, 60, 96, 105, 115, 187, 208, 254, 293
Balsa Criado, A., 196, 334
Bannert, B., 103
Bao, W., 158
Barahona, E., 284
Barahona García, E., 57
Baraliakos, X., 149, 164, 168, 244
Barbadillo, M.C., 23
Barbadillo Mateos, C., 2, 52, 67, 79, 123, 124, 126, 141, 183, 234, 344
Barbarroja, N., 38, 270
Barbarroja Puerto, N., 309, 323, 324
Barbazán, C., 365
Barbazán Álvarez, C., 363
Barber, X., 108, 118, 195, 373, 380, 384
Barberá, M., 372
Barceló-Bru, M., 383, 387
Barreira-Hernández, D., 388
Barreiro-de Acosta, M., 30
Barrera, J., 386
Barrio Nogal, L., 1, 23
Barrio Rufino, P., 53
Barros Barros, A., 363
Barros-Membrilla, A.J., 317, 332
Barturen, G., 333
Bascuñana, Ó., 40
Bassas, M., 86, 107, 203, 310
Bauer, L., 257
Becerra, E., 3, 34, 129, 130, 132
Bedoya Sanchis, D., 34, 62, 162, 366
Behrens, F., 149, 158
Belinchón Romero, I., 163
Bellido-Pastrana, D., 49, 122
Belmonte Serrano, M.Á., 34, 366
Beltrán, E., 235, 338
Beltrán Catalán, E., 146
Belzunegui, J., 24, 346
Belzunegui Otano, J., 82
Benavent, D., 28, 45, 46, 60, 105, 160, 162, 187, 202
Benavent Núñez, D., 334
Benavides Villanueva, F., 207, 238, 287, 298, 307, 340
Benito Melero-González, R., 320
Benito-Miguel, M., 5
Bergner, R., 220
Bermúdez Ampudia, C., 242
Bermúdez Torrente, A., 77, 175, 219
Bermudo, M.G., 21
Bernabéu, P., 135
Bernal, J., 188
Bernal, J.A., 108, 118, 195, 243, 373, 380
Bernal-Vidal, J.A., 384
Bernárdez Moreno, J., 57
Berrios, W.L., 54
Berrueco, R., 325
Bethencourt Baute, J.J., 247, 248
Bizzarri, F., 48
Blancafort, R., 283
Blanco, F., 200, 297
Blanco, F.J., 17, 353, 389, 393
Blanco, J., 340
Blanco, J.M., 199, 327
Blanco, R., 3, 20, 26, 34, 36, 95, 101, 110, 121, 127, 129, 130, 132, 133, 134, 135, 207, 213, 230, 232, 235, 238, 243, 278, 287, 298, 303, 307, 328, 329, 332, 338, 340, 346, 354, 362
Blanco Alonso, R., 244, 274
Blanco-Blanco, M., 389
Blanco Cáceres, B.A., 23
Blanco-Esteban, A., 249
Blanco-Hinojo, L., 391
Blanco Madrigal, J.M., 14, 15, 58, 110, 216, 228
Blázquez Cañamero, M.Á., 294
Boers, M., 155
Bogas, P., 60
Bohnsack, J., 214
Bohorquez Heras, C., 300
Bohórquez, C., 1, 14, 15, 243
Bolce, R., 263, 265, 268
Bonilla, G., 243, 320
Bonilla Hernán, M.G., 334
Boquet, M.D., 3, 34, 129, 130, 132, 135
Boronat, S., 172
Borrego-Sanz, L., 193, 216
Borrell, H., 102, 205, 358
Borruel, N., 141
Boteanu, A., 243, 320, 325
Boteanu, A.L., 294
Botello, D., 227
Bourgeois Avella, C., 173
Bracaglia, C., 325
Brandt-Jrgens, J., 153
Brandy García, A., 30
Brandy García, A.M., 77
Braña Abascal, I., 44, 348, 353
Braña, I., 177, 368
Braun, J., 244
Bravo, B., 135
Bravo Violeta, V., 113
Brenis, C.M., 60
Briongos Díaz, P.D., 2
Bris Ochaita, M.L., 56
Broen, J., 204
Brooke Stenger, K., 265, 268
Brosa, M., 32
Brugarolas, E., 183, 223, 223, 226
Brugarolas Martínez, E., 21
Brunner, H.I., 197, 214
Buch, M., 103
Bujalance-Cabrera, C., 122
Burger, S., 44, 177, 348, 353, 368
Busquets, N., 113, 205
Busquets Pérez, N., 65, 102, 346
Busso, B., 227
Buttgereit, A., 333
Buxó, M., 272
Byrne-Steele, M., 200

Cabaleiro Raña, N., 75
Caballero Motta, L.R., 325
Caballol, B., 294
Cabero, M.J., 179
Cabezas Lucena, A., 184
Cabezas Lucena, A.M., 199, 305
Cabezudo-García, P., 7, 181
Cáceres, L., 5, 91, 327, 350
Cáceres Martín, L., 13
Cacheda, A.P., 320
Caeiro Aguado, M., 75
Cajiao Sánchez, K., 383
Calahorra, V., 172
Calamia, V., 353
Calderón-Goercke, M., 3, 34, 129, 130, 132, 230
Caliz Caliz, R., 65, 14, 78, 242
Calleja Antolín, S., 284
Callejas, J.L., 3, 34, 129, 130, 132, 230
Callejas-Rubio, J.L., 135
Calvet, J., 18, 283, 320, 321
Calvet, X., 30
Calvet Fontova, J., 64, 310
Calviño, J., 110
Calvo, E., 187
Calvo, I., 199, 346
Calvo, L., 220
Calvo-Alén, J., 95, 242, 243, 320
Calvo Aranda, E., 23, 60
Calvo Catalá, J., 87
Calvo Gutiérrez, J., 38, 59, 94, 99, 100, 286, 309, 323, 343
Calvo Pascual, L.Á., 42, 138, 185, 270
Calvo Penadés, I., 125, 214
Calvo-Río, V., 26, 232, 235, 338, 340, 362
Calvo Sanz, L., 109, 233
Calvo Zorrilla, I., 58, 216, 228, 314
Calzada, J., 325
Camacho, Ó., 205
Camacho, O., 45, 282
Camacho Alcázar, Ó., 65, 113
Cámara Gómez, R., 188
Caminal-Montero, L., 110, 224
Camins, J., 227
Camins Fábregas, J., 24, 65, 113
Campos, C., 3, 34, 129, 130, 132
Campos Esteban, J., 2, 52, 67, 79, 123, 124, 126, 141, 183, 234, 344
Campos Fernández, C., 20, 87, 135, 162, 250
Campoy, T.A., 350
Camps, P., 390
Candelas, G., 26
Canelo-Vilaseca, M., 331
Cano, C., 118, 373, 380, 384
Cano García, L., 19, 30, 92, 93, 280, 281, 282
Cano Hernández, M., 183
Cánovas Olmos, I., 16, 57, 97, 121, 122, 124, 125, 188, 211, 212, 229, 260, 311, 376
Cañadillas Sánchez, E., 114
Cañete, J.D., 353
Capdevila, O., 223, 240, 241, 340
Capelusnik, D., 28, 160, 162
Caporali, R., 103, 204
Carmona Ortells, L., 19
Carpio, A., 336, 387
Carpio Astudillo, K.S., 173
Carrasco, J.Ll., 372
Carrasco-Cubero, C., 24
Carrascosa, J.M., 146
Carrassco, R., 197
Carreira, P., 23
Carreira Delgado, P.E., 31
Carrillo Palau, M., 30
Carrión Barberà, I., 10, 24, 227, 230, 237, 238, 326
Carvajal del Castillo, O., 170
Casado, E., 180, 320, 321, 321
Casado Burgos, E., 283, 387
Casafont, I., 227

Casafont-Solé, I., 331
Casas Hernández, L., 366
Cascales García, B., 77
Castañeda, S., 3, 34, 36, 83, 95, 110, 129, 130, 132, 134, 135, 146, 210, 213, 230, 340
Castañeda Sanz, S., 126
Castaño Sánchez, M., 77, 175, 219
Castell, S., 205
Castellanos, R., 202
Castellví, I., 24, 220, 233, 317, 320, 332, 351
Castellví Barranco, I., 84
Castillejo, R., 40
Castillo Dayer, P.V., 360
Castillo González, A.C., 77, 219
Castrejón, I., 2, 15, 209, 250, 258, 260, 272
Castrejón Fernández, I., 14
Castro, J., 98
Castro, S., 13, 93, 102
Castro Corredor, D., 42, 137, 138, 185, 270
Castro Oreiro, S., 235
Castro Pérez, P., 75, 361
Castro Ruiz, M.J., 249
Castro Santamaría, P., 87, 178, 299, 365
Cazenave, T., 155
Cea-Calvo, L., 209, 250, 258, 260
CEADE, 142
Cebrián, L., 202, 292
Cejas Cáceres, P., 73
Celis, R., 353
Cenicacelaya Olabarrieta, X., 55, 276
Cerdà, D., 45, 282
Cerdá Gabaroi, D., 387
Cervantes Pérez, E.C., 75
Cervera, R., 294
Chacón, M.R., 93
Chacur, C.A., 38, 310, 393
Chacur, Ch.A., 86, 105
Chacur Kiss, Ch.A., 75
Chakravarty, S.D., 157, 164
Chaparro, M., 194
Charca-Benavente, L.C., 224
Chartier, M., 103, 196
Chasnyk, V., 197
Chenoll Cuadros, E., 311
Ciano Petersen, N.L., 181
Cid, M.C., 294, 372
Cifrián, J.M., 121
Cigarrán, S., 110
Cillero-Pastor, B., 353
Cincunegui-Gutiérrez, J., 249
Ciria, M., 326
Cívico Ruíz, M.B., 359
Clavaguera Poch, M.T., 272
Clavaguera, T., 227, 272
Clemente Garulo, D., 173
Clèries, M., 374
Coarse, J., 144
Coates, L., 151, 168
Coates, L.C., 142, 158, 265
Cobelo, C., 110
Cobo, T., 23, 243
Cobo Ibáñez, T., 24, 75, 183, 292
Codes, H., 220
Codes-Méndez, H., 41, 84, 172, 317, 332
Codina, O., 227
Cogolludo Campillo, V., 47, 189, 296, 306, 312
Coll, M., 227
Collado, P., 3, 34, 110, 129, 130, 132, 135, 179
Collantes, E., 222
Collantes-Estévez, E., 11, 28, 38, 59, 146, 270, 286, 309, 323, 324, 343
Colmenero Camacho, M.Á., 386
Combalia, A., 382
Combe, B., 266
Compán Fernández, O., 12, 206, 225, 316
Conaghan, P., 155
Conaghan, P.G., 263
Conesa, A., 3, 34, 129, 130, 132, 135, 235
Conesa Mateos, A., 34, 162, 366
Connolly, S.E., 103
Consolaro, A., 171
Cordero, M., 26
Cordero Coma, M., 43, 235
Cordero García-Galán, L., 81
Corominas, H., 41, 86, 172, 205, 220, 226, 233, 272, 317, 332, 351
Corominas Macias, H., 102
Corominas Macías, H., 84
Corral Bote, A., 294
Corrales, A., 101, 121, 207, 213, 238, 298, 307, 354
Corrales Selaya, C., 207, 238, 287, 298, 307, 340
Cortés-Quiroz, J.C., 108, 118, 188, 195, 373, 380, 384
Cortés-Romera, M., 223, 226
Corvillo, F., 208
Corzo, P., 71
Corzo García, P., 230, 237, 322
Costa, E., 283
Costa, L., 69, 344
Costa Moya, E., 64, 310, 321
Costas, N., 202
Costas Torrijo, N., 62
Coto-Hernández, R., 224
Crespi, L., 146
Crespo-Golmar, A., 27
Crisóstomo Vacas, J., 93
Cuende Quintana, E., 216, 228
Cuende, E., 58, 199, 327
Cuervo, A., 113, 353
Cuervo, A.M., 205
Cuervo Aguilera, A., 65
Cuesta-López, L., 38, 270

d'Agostino, M.A., 155
D'Angelo, S., 261
Dans-Caballero, S., 59, 343
de Abajo, F.J., 388
de Agustín, J., 272
de Andrés, M.C., 389
de Benedetti, F., 325
de Dios, A., 86
de Dios, J.R., 3, 26, 34, 129, 130, 132, 135, 235
De Groof, A., 333
de la Cueva Dobao, P., 163
de la Fuente, E., 26
de la Fuente de Dios, D., 76
de la Mora, Á., 236
de la Morena, I., 3, 34, 62, 129, 130, 132, 135, 202
de la Morena Barrio, I., 162
de la Puente, C., 119, 180
de la Puente Bujidos, C., 115
de la Rubia, M., 57, 97, 121, 122, 188, 229, 311
de la Rubia Navarro, M., 16, 124, 125, 211, 212, 260, 376
de la Torre, R., 135
de la Torre-Aboki, J., 19
de la Torre Rubio, N., 2, 52, 67, 79, 123, 124, 126, 141, 183, 234, 344
de Miguel, C., 83
de Miguel, E., 3, 23, 34, 115, 129, 130, 132, 135, 230, 232, 277, 278, 278
de Miguel Mendieta, E., 149
de Oliveira Pinheiro, F., 69, 344
de Toro, F.J., 393
de Toro, J., 180
de Toro Santos, F.J., 249
de Villa, L.F., 2
de Vlam, K., 263
Deig Comerma, E., 113
del Alcázar, E., 146
del Peral-Fanjul, A., 133, 274
del Pino Almeida Santiago, C., 5
del Pino Molina, L., 293
del Val, N., 67, 243, 350
del Val del Amo, N., 70, 346
Delgado de la Poza, J.F., 310
Delgado Frias, E., 24
Delgado Sánchez, M., 366
Demas, E., 257
Demetrio-Pablo, R., 338
Deodhar, A., 150, 164, 244, 257, 266
Deodhar, A.A., 144
Deus, J., 391
Dexter Adao, C., 75
Diago Ortega, R., 19
Díaz, M., 233
Díaz-Almirón, M., 105
Díaz-Castroverde, S., 157, 159, 164
Díaz Cordobés, G., 280
Diaz-Cordovés Rego, G., 7
Díaz-Cordovés, G., 110, 179
Díaz del Campo, P., 351
Diaz Dominguez, M.E., 23
Díaz-González, F., 98, 209, 250, 258, 260
Díaz-Miguel, C., 11
Díaz Navarro, M.J., 296
Díaz-Prado, S., 393
Díaz Torne, C., 14, 15, 102
Díaz-Torné, C., 41, 84, 220, 250, 297, 351
Díaz Valle, D., 26, 193, 216
Diels, J., 159
Dierssen-Sotos, T., 101, 303
Díez, E., 320
Diez-Álvarez, E., 227, 236
Díez Álvarez, E., 9, 43, 116, 117, 184, 284, 349
Diez del Corral, A., 236
Dilme, J.F., 332
Dokoupilova, E., 244
Doménech Serrano, J.M., 100
Domínguez Casas, L.C., 101, 303
Domínguez Quesada, C., 19, 92, 93, 281, 282
Dominique, A., 197, 214
Dong, L., 197, 214
Donoso Isla, C.I., 57
Dos-Santos, R., 87, 299
Dos Santos Sobrín, R., 178, 191, 304, 306, 365

Dougados, M., 28
Douglas Kou, T., 197
Duggan, A.M., 155
Duran Barata, D., 119
Durán Sotuela, A., 17
Duruelo, J., 284
Duruelo Echebarrieta, J., 57

Egea Fuentes, A., 175, 219
Egea Fuentes, Á., 77
Egri, N., 294
Elaine Husni, M., 268
Elbez, Y., 103, 196
Emperiale, V., 232, 300, 346
Ena, J., 188
Enjuanes, M., 58, 199
Enjuanes Noguero, M., 216, 228, 327
Erausquin, C., 91, 320, 327, 350
Erausquin Arruabarrena, C., 13
Erra, A., 200, 264, 297, 358
Erra Durán, A., 146
Escudero, A., 205
Escudero-Contreras, A., 38, 59, 94, 99, 100, 270, 286, 309, 323, 343
Esdaile, J.M., 290
Espartal López, E., 264, 358
Espigol, G., 294
Espina Flores, I., 381
Espinosa, G., 294
Espinosa Malpartida, M., 52, 124, 126, 141, 183, 234
Esteban, A.V., 292
Esteban, C., 292
Esteban, M., 292
Esteban, Y., 296
Esteban Vázquez, A.V., 75, 183
Estrada, P., 226, 272, 282
Estrada, P.V., 76
Estrada Alarcón, P.V., 45
Expósito, L., 243
Expósito, M.R., 327
Expósito, R., 58
Expósito Molinero, M.R., 216, 228
Expóxito, M.R., 199

Falcón Marchena, A.J., 57
Falzon, L., 160, 162
Fanlo, P., 26, 235
Fanlo-Mateo, P., 249
Farietta, S., 322
Farietta Varela, S., 71
Farran, L., 63, 183, 223, 226, 241, 283, 340
Farran Ortega, L., 240
Fautrel, B., 204
Fernández, A., 332
Fernández, E., 3, 34, 129, 130, 132, 135
Fernández, J.M., 146
Fernández, O., 327
Fernández, O.B., 199
Fernández, S., 86, 177, 220, 353, 368
Fernández, S.P., 351
Fernández-Abeledo, I., 393
Fernández Aguado, S., 36, 348
Fernández Berrizbeitia, O., 228
Fernández Berrizbeitia, O.B., 58, 216, 314
Fernández-Carballido, C., 135, 235, 249, 265
Fernández Castro, M., 2, 52, 67, 79, 123, 124, 126, 141, 183, 234, 320, 344
Fernández-Díaz, C., 135
Fernández Domínguez, L., 364
Fernández Fernández, D., 87, 178, 365
Fernández Fernández, E., 115, 277, 278, 293
Fernández Guill, E., 77, 175, 219
Fernández-Llanio, N., 3, 34, 129, 130, 132, 135
Fernández-López, C., 135
Fernández-López, J.C., 3, 34, 129, 130, 132, 230
Fernández Lucas, M., 23
Fernández-Luque, L., 187
Fernández-Maeztu Palacín, I.M., 73, 202, 279
Fernández-Melón, J., 202
Fernández Morales, L.A., 82
Fernández-Moreno, M., 17
Fernández-Nebro, A., 90, 110, 199, 200, 242, 243, 297, 305, 309, 320
Fernández Ortiz, A.M., 210
Fernández Prada, M., 56, 79
Fernández-Puente, P., 353
Fernández-Ramón, R., 329, 332
Fernández-Reboul Fernández, A., 73, 202, 279, 386
Fernández-Roldán, C., 222
Fernández Sánchez, S., 84
Fernández-Sánchez, S.P., 317
Ferran, M., 146
Ferran i Farrés, M., 163
Ferraz-Amaro, I., 3, 5, 34, 98, 129, 130, 132, 135, 207, 213, 230, 287, 298, 307, 311
Ferraz Amaro, I.A., 98
Fito, C., 67, 350
Fito Manteca, M.C., 70, 320, 346
Flores Fernández, E., 62, 72, 82, 88, 251, 289, 293, 383
Flores Robles, B.J., 300, 345
Flórez, H., 383
Flórez Enrich, H., 372, 387
Fluvio Bizzarri, F., 50
Font Ugalde, P., 59, 146, 286, 323, 324, 343
Font, J., 272
Font Urgelles, J., 65
Fontova, R., 13, 93
Frade-Sosa, B., 63, 68, 75, 85, 107, 166, 203, 205, 322
Fraga-Lodeiro, M., 393
Fragío Gil, J.J., 16, 57, 97, 121, 122, 124, 125, 188, 211, 212, 229, 260, 311, 376
Fragoso, R., 371
Francisco, F., 91, 327, 350
Franco Domingo, N., 31
Franco Trepat, E., 27, 377
Freire, M., 243, 320
Freire González, M., 24, 135
Freites, D., 26
Freites Núñez, D., 19
Fuentes, S., 373
Fuentes-Boquete, I.M., 393
Fulladosa, X., 240, 241, 340

Gaffney, K., 153
Gahete, M.D., 38
Gaillez, C., 155, 158
Galán, C., 40
Galíndez, E., 199, 327
Galíndez Agirregoikoa, E., 3, 34, 58, 110, 129, 130, 132, 135, 146, 216, 228, 230, 247, 248, 278, 346
Galindo, A.M., 243
Galindo, M., 10, 180
Galindo Izquierdo, M., 81, 113, 242, 320, 339
Galisteo, C., 3, 34, 129, 130, 132, 135, 230, 278, 320, 321
Gallardo, F., 146
Gallego, A., 3, 34, 129, 130, 132, 135
Gallo, G., 263
Gandino, I.J., 54
Gantes-Mora, M., 320
Ganz, F., 252, 261
Gao, T., 261
García, A., 3, 34, 129, 130, 132
García, C., 58, 227
García, C.L., 199, 327
García, F.N., 223
García, I., 292
García, S., 67, 97, 227, 350
García-Aparicio, Á., 249
García-Aparicio, A., 26, 235
García-Aznar Navajas, J.M., 335
García Campos, J., 280
García Carazo, S., 5, 387
García Casado, P., 294
García-Casares, E., 227
García Castañeda, N., 106
García-Cirera, S., 18, 64, 283, 310, 320, 321
García-de la Peña, P., 23
García de Vicuña, R., 37, 106, 346
García de Yébenes, M.J., 23
García Díaz, S., 19, 45, 282
García-Dorta, A., 20
García-Duitama, I., 230, 237
García Fernández, M.E., 77
García-García, M.J., 362
García-García, O., 249
García García, V., 294
García Giralt, N., 34
García Gómez, C., 102
García Gómez, C.L., 216, 228
García-Gómez, J.A., 108, 195, 380, 384
García González, M., 311
García-Guillén, A., 102, 351
García-Ibarbia, C., 20
García Lledó, A., 388
García Llorente, J.F., 30, 314, 205
García Magallón, B., 2, 52, 67, 79, 123, 124, 183, 209, 234, 344
García Manrique de Lara, M., 310
García Martos, A., 235
García Moreno, C., 205
García Morillo, S., 135
García Pérez, S., 8, 70, 307, 342, 346
García Porrúa, C., 266, 364
García Rodríguez, C., 48, 304
García-Salcedo, J.A., 25
García-Soidan, A., 109
García-Studer, A., 280, 285
García-Vadillo, A., 210, 388
García Vadillo, J.A., 233
García-Valle, A., 3, 34, 129, 130, 132, 135, 235
García Velloso, M.J., 52

García-Vicuna, R., 210, 291
García-Vicuña, R., 194
García-Vivar, M.L., 30, 58, 146, 199, 200, 216, 228, 297, 327, 346
García Yubero, C., 75, 292
Garijo Bufort, M., 26, 162, 235
Garmendia, E., 284
Garmendia Sánchez, E., 57
Garrido, L., 67, 350
Garrido Courel, L., 70, 346
Garrido Hermosilla, A.M., 132
Garrido Merchán, E., 185
Garrido-Puñal, N., 3, 34, 129, 130, 132, 135
Garrote Corral, S., 109
Gassiot, S., 325
Gavín Gómez, E., 126
Genre, F., 20, 95, 110, 121, 213, 254
Gensler, L.S., 261
Giacomelli, R., 6
Giancane, G., 171
Giani, T., 214
Giavedoni, P., 294
Gich, I., 172
Gifre, L., 331
Gifre Sala, L., 387
Gil, K., 52
Gil, M., 388
Gil Velez, R.J., 43, 123, 120
Giménez Sánchez, J., 306, 312
Ginard, D., 141
Giner García, M., 386
Ginon, A., 278
Ginon Moreno, A., 277
Giovannelli, L., 325
Girona, J., 296
Gisbert, J.P., 194
Gladman, D., 151
Gladman, D.D., 158, 164
Godoy-Navarrete, F.J., 94, 285
Godoy Navarrete, J., 184
Godoy Tundidor, H., 2, 52, 67, 79, 123, 124, 141, 183, 234, 344
Golimstok, Á., 54
Gomà, M., 340
Gómara, M.J., 205
Gómez, A., 292, 297
Gómez, A.M., 300
Gómez, C., 273
Gómez, R., 27, 377
Gómez, S., 12
Gómez Castro, S., 206, 225, 316
Gómez Centeno, A., 82
Gómez Centeno, A.D., 310
Gómez-de la Torre, R., 36, 224
Gómez Gómez, A., 24, 193, 216
Gomez-González, C.M., 23
Gómez Gracia, I., 387
Gómez-Martín, E., 83
Gómez-Olmedo, I., 83
Gómez-Puerta, J., 86, 102, 107, 166, 227, 310
Gómez-Puerta, J.A., 63, 68, 75, 85, 203, 294, 322
Gómez Vaquero, C., 283, 379, 385
Gómez Vargas, M., 64, 259
Gomis, M., 86
González, C., 86, 272, 310
González, C.M., 30
González, J., 12
González, J.M., 327
González, S., 77
González, T., 272, 312, 346
González Águila, M., 379, 385
González Alonso, A., 365
González-Alvarez, B., 135, 366
González Álvaro, I., 37, 106, 210
González-Bolaños, R., 13
González-Delgado, A., 5
González Fernández, I., 9, 43, 87, 117, 178, 184, 227, 236, 284, 299, 349, 365
González-Fernández, M., 57, 284
González-Gay, M.Á., 3, 20, 34, 36, 95, 101, 110, 121, 127, 129, 130, 132, 133, 134, 135, 179, 207, 213, 230, 232, 238, 254, 274, 278, 287, 298, 303, 307, 328, 329, 332, 335, 338, 340, 346, 354, 362
González-Gimènez, X., 272
González Hernández, T., 75
González Hombrado, L., 79
González-Lama, Y., 30, 141
González Marcos, A., 248
González Martín, J., 13
González Mazarío, R., 125, 211, 260
González Mazario, R., 16, 212, 311
González-Mazón, Í., 36, 127, 329, 354, 362
González Muñoz, M., 293
González Nieto, J.C., 3, 129, 130, 132
González Peñas, M., 42, 122, 137, 138, 185, 270, 294
González Puig, L., 16, 57, 97, 121, 122, 124, 125, 188, 211, 212, 229, 260, 311, 376
González Ruiz, J.M., 225
González-Sánchez, L., 208
González Vilas, D., 365
Gorostiza Hormaetxe, I., 228
Gorostiza Hormaetxe, I.R., 216
Gorostiza, I., 327
Gorostiza, Í., 346
Gorostiza, I.R., 199
Gottlieb, A.B., 157
Goupille, P., 153, 158
Goyanka, P., 155
Grados, D., 273
Grados Cánovas, D., 387
Graell, E., 205
Graell Martín, E., 64, 310
Granados, R., 59, 146, 343
Graña-Gil, G., 36
Graña Gil, J., 387
Gratacós, J., 18, 141, 283, 320, 321
Gratacós Gines, J., 294
Gratacós Masmitjà, J., 64, 82, 158, 310, 321
Grau García, E., 16, 57, 97, 121, 122, 124, 125, 188, 211, 212, 229, 260, 311, 376
Grebenkina, L., 197
Griffin, T., 214
Griffiths, H., 103
Grupo AIRE-MB, 108, 118, 195, 373, 380
Grupo del Estudio REAPSER, 247, 248
Grupo de Estudio de Uveítis de Madrid, 216
Grupo Español de Arteritis de Células Gigantes, 230, 278
Grupo INNOBIDE, 58
Guadalupe, E., 87
Gualillo, O., 95, 121, 213, 377
Guañabens, N., 372, 382, 383
Guañabens Gay, N., 387
Guerra-Rodríguez, M., 351
Guerra Vázquez, J.L., 364
Guerrero, C., 155
Guilarte Clavero, M., 383
Guillán-Fresco, M., 27, 377
Guillén, R., 292
Guillén Astete, C., 245, 276
Guillén Astete, C.A., 53, 55, 167, 275, 294, 388
Guindal Pérez, Y., 381
Guinea Uzábal, G., 163
Gullick, N., 153
Gutiérrez, R., 67, 346, 350
Gutiérrez-Casbas, A., 30
Gutiérrez-Fernández, J., 25
Gutiérrez Polo, R., 70
Gutiérrez Rodríguez, F., 106, 233

Haibel, H., 252
Hall, S., 244, 257
Han, J., 200
Hanova, P., 155
Haro, I., 205
Haro Martínez, A., 379
Hassan, F., 159
Heeren, R.M.A., 353
Helliwell, P.S., 164
Helt, C.C., 268
Henrickson, M., 197
Heras-Mulero, H., 249
Heredia, S., 45, 227, 282
Hermán-Sánchez, N., 38
Hermida Gómez, T., 17, 389, 393
Hernández, A., 327
Hernández, F.F., 13
Hernández, J., 370
Hernández, J.L., 3, 20, 26, 34, 36, 129, 130, 132, 230, 235
Hernández, M., 83
Hernández, V., 30, 368
Hernández Baldizón, S., 190
Hernández-Beriain, J.A., 243, 320
Hernández Breijo, B., 60, 96, 208, 254
Hernández Cruz, B., 180, 202, 320, 386, 387
Hernández Gañán, J., 183
Hernández Garfella, M., 235, 249
Hernández-Hernández, V., 5, 98
Hernández Miguel, M.V., 366
Hernández Pérez, R., 83
Hernández Rodríguez, I., 10, 331, 363
Hernández-Rodríguez, J., 372
Hernández Sánchez, R., 359
Hernando-Hernández, C., 249
Hernando Muñoz, L., 113
Hernanz Rodríguez, I., 26, 235
Herranz Varela, Á., 126
Herrem, C., 169
Herrera Lara, S., 21
Herrero Álvarez, M., 170
Herrero Morant, A., 36, 127, 135, 238, 287, 328, 329, 332, 362

Hidalgo, C., 3, 12, 34, 129, 130, 132, 135
Hidalgo Calleja, C., 206, 225, 316
Hoepken, B., 257
Holdsworth, E., 204
Holgado, S., 24, 227, 272, 331
Holgado Pérez, S., 102
Holzkaemper, T., 268
Horcada, L., 67, 346, 350
Horcada Rubio, L., 70
Horneff, G., 214
Huang, F., 169
Huaylla Quispe, A.V., 16, 57, 97, 121, 122, 124, 125, 188, 211, 212, 229, 260, 311, 376

Ibáñez, M., 12, 225
Ibáñez-Costa, A., 222
Ibáñez Martínez, M., 206, 316
Ibarguengoitia, O., 199, 243, 320, 327
Ibarguengoitia Barrena, O., 24, 216, 228, 314
Ibarrola, L., 67, 350
Ibarrola Paino, L., 70, 346
Idolazzi, L., 268
Iglesias, R., 365
Iglesias Flores, E., 30
Illiano, A., 353
Inchaurbe, A.R., 199, 327
Ink, B., 144
Inman, R.D., 252
Intxaurbe Pellejero, A.R., 58, 216, 228
Iñíguez, C., 3, 34, 129, 130, 132, 135, 364
Iñiguez Ubiaga, C., 266
Iñiguez Ubiaga, L., 266
Isasi Zaragoza, C.M., 2, 79
IsasiZaragoza, C., 52, 124, 183
Iturbe-Fernández, D., 121
Iturralde Rodríguez, A., 293
Ivorra, J., 210
Ivorra, R., 346
Ivorra Cortés, J., 16, 57, 97, 121, 122, 124, 125, 188, 211, 212, 229, 260, 311, 376
Izquierdo Romero, M., 30

Jaén Manzanera, À., 57
Jagiello, P., 153
Janos, B., 266
Jarque Canalias, I., 123
Jaureguizar Oriol, A., 119
Jiang, Y., 157
Jiménez, I., 243
Jiménez, N., 10, 57, 243
Jiménez-Moleón, I., 222
Jiménez-Núñez, F.G., 90, 93
Jiménez Rodríguez, L.M., 42, 137, 138, 185, 270
Jirout, F., 44, 353, 368
Jirout Casillas, F., 348
Jochems, A., 45, 46
Jochems, G., 45, 46
Jordan Garrote, A.L., 220
Jorge-Mora, A., 27, 377
Jovani, V., 24, 180, 260
Jovani-Casano, V., 249
Jovaní, V., 26, 235, 346
Joven, B., 23, 268, 346
Joven Ibánez, B., 31, 247, 248
Joven Ibáñez, B.E., 79
Joven Zapata, Y., 300, 345
Juan Más, A., 3, 24, 34, 129, 130, 132, 135, 190, 200, 297
Juanola, X., 141, 283
Juanola Roura, X., 169, 183
Julià, A., 200, 297
Julià Cano, A., 200
Jurado González, S., 382
Jurado Quijano, G., 73, 202, 279

Kageyama, J., 333
Kamat, S., 268
Kameda, H., 169
Kamphuis, S., 197
Kandyli, A., 153
Kanterewicz, E., 205
Kanterewicz Binstock, E., 385
Katsifis, G., 153
Kavanaugh, A., 158, 265
Khaychuk, V., 196
Kiltz, U., 153
Kim, M., 257
Kiri, S., 142
Kivitz, A., 244
Kleimond, C., 149
Kollmeier, A., 356
Kollmeier, A.P., 157, 164
Kopec, J.A., 290
Kou, T.D., 214
Krishnan, V., 263
Kronbergs, A., 266

Labrador, E., 3, 34, 129, 130, 132, 135, 278
Labrador Sánchez, E., 300, 345
Lacaille, D., 290
Ladehesa, M.L., 30
Ladehesa-Pineda, L., 11, 28, 94, 99, 100, 146, 270
Laiño Piñeiro, M., 342
Laiño Piñeiro, M.C., 97
Laiz, A., 86, 220, 247, 248, 351
Laiz Alonso, A., 84
Lamelas Cabello, A., 311
Lamúa Riazuelo, J.R., 126
Landewé, R., 160, 162, 168
Larco Rojas, X., 9, 116, 117
Larco Rojas, X.E., 184, 227, 236, 349
Larena, C., 23
Larrosa, M., 374
Lauwerys, B., 333
Lavie, F., 157
Lázaro-Polo, F.J., 122
Leal Rodríguez, S., 16, 57, 97, 121, 122, 124, 125, 188, 211, 212, 229, 260, 311, 376
Lencastre da Veiga, C.G., 321
León, M.J., 300
León, P., 327
León Luque, M., 110
León Mateos, L., 19
León Navarro, J., 47, 189, 306, 312
León Rubio, P., 64
León Suárez, P.C., 13
Leonardo, M.T., 110
Lera-Gómez, L., 121, 213
Lerma Garrido, J.J., 87
Lesche, R., 333
Li, T., 166
Li, T.L., 297
Lin, C., 263
Lin, Ch.Y., 265
Linares, L.F., 264, 360
Linares Ferrando, L.F., 77, 175, 219, 360
Linde-Rodríguez, Á., 25
Lisbona-Montañez, J.M., 90
Lisbona Muñoz, M., 259
Lisse, J.R., 268
Llamas, M., 146
LlamasVelasco, M., 194
Llargués, E., 374
Lledó, G.M., 294
Lledó Delgado, A., 79
Llobell Uriel, A., 82
Llop, D., 223, 240, 241, 296, 340
Llop Vilaltella, M., 64
Llorca, J., 95, 110
Llorens Belles, V., 249
Llorente, I., 23, 95, 291
Llorente, J., 238
Llorente Cubas, I., 37, 106, 194
Llorente Cubas, I.M., 210
Llorente Onaindia, J., 326
Lluch, P., 3, 34, 129, 130, 132
Llufriu, S., 294
Lluís, L., 283
Llurba, E., 233
Loarce-Martos, J., 24, 109, 119, 123
Lobo, D., 220, 227
Lobo-Prat, D., 41, 84, 86, 172, 317, 332
Lois-Iglesias, A., 320, 377
Lojo, L., 23, 187, 202
Londoño, M.C., 294
López, K., 2
López, M., 24, 332
López, R., 91, 327, 350, 368, 373
López Corbeto, M., 174, 178
Lòpez de Recalde Martorell, M., 65
López Esteban, A., 312
López Estebaranz, J.L., 146
López-Fagúndez, M., 27
López-Ferrer, A., 163
López García, B., 82
López Gloria, K., 312
López Gloria, K.F., 272
López Gómez, J.M., 162
López-González, M.C., 22
López-González, R., 3, 34, 129, 130, 132, 135
López-Hoyos, M., 20
López i Gómez, M., 67, 70, 317, 342, 346, 350
López-Lasanta, M., 102, 200, 202, 205, 297, 358
López-Longo, F.J., 23
López Maquedano, V., 113
López Martín, J.A., 300, 345
López-Medina, C., 11, 28, 28, 94, 146, 270, 286, 323, 387
López-Mejías, R., 95, 110, 121, 213
López-Montesinos, B., 125
López-Montilla, D., 11
López-Montilla, M.D., 270
López Moreno, Y., 181
López-Muñiz, B., 202
López Núñez, L.M., 190
López-Pedrera, Ch., 38, 222, 270, 309, 324
López Pedrera, R., 59, 323, 324
López Peñate, A.R., 40
López-Robledillo, J.C., 23, 173
López Robles, A., 116, 117, 227, 236
López Sánchez, R., 13

López Seijas, A., 266
López Sundh, A., 179
López-Trascasa, M., 208
López Vives, L., 387
Loredo, M., 77
Loredo-Martínez, M., 36
Loree, J.M., 290
Lorena Castiblanco, L., 19
Lorente, M., 108, 118, 195, 373, 380
Lorente-Betoret, M., 384
Loricera, J., 3, 130, 132, 135, 230, 278, 340, 354
Loricera García, J., 34, 82, 129, 232
Losada Ares, L., 266
Lourido, L., 353
Louw, I., 197
Lovell, D., 197
Lovell, D.J., 214
Loza, E., 141
Loza Santamaría, E., 42, 142
Lozano Rivas, N., 24, 77, 175, 219, 242, 243, 320
Lozano Saez, A., 366
Lozenski, K., 103, 196
Lu, N., 290
Lucendo-Villarín, A., 38, 270
Luís Sousa, I., 10
Luján, S., 202
Luna, C., 3, 34, 98, 129, 130, 132
Luqmani, R., 190, 289
Luta, G., 166

Maceiras Pan, F.J., 307, 363, 364, 365
Machattou, M., 52, 67, 79, 123, 124, 126, 141, 183, 344
Macía Villa, C.C., 11, 142
Madrid García, A., 216
Madrigal Domínguez, M.J., 132
Madronal García, I.M., 43
Madroñal García, I., 120
Madroñal García, I.M., 123
Madureira, P., 69, 344
Magallares, B., 172, 179, 220, 233, 317, 332, 351
Magallares López, B., 84
Magdalena Armas, L., 366
Magrey, M., 169
Maiden, N., 153
Maiz, O., 3, 34, 129, 130, 132, 230
Maíz, O., 36, 135, 235, 338
Makowska, Z., 333
Maldonado, V., 23
Malvar Fernández, B., 8, 307
Mamani Velarde, I.L., 363
Manceñido, N., 292
Maneiro Fernández, J.R., 75
Manero Ruiz, F.J., 260
Manrique, S., 3, 30, 34, 129, 130, 132
Manrique Arija, S., 30, 90, 112, 135, 184, 199, 242, 305
Manzo, R., 245, 276
Máñez, M.Á., 249
Marañón, C., 25, 222
Marco, H., 233
Marco, M., 195
Marco-Lledó, J., 280
Marena Rojas, M.L., 3, 34, 129, 130, 132
Marenco, J.L., 309
Marenco de la Fuente, J.L., 103, 225, 242, 320
Margarida-de Castro, A., 328
María Granados, R.E., 28
Maricos, M., 220
Mariette, X., 103, 196
Marín Jimenez, I., 30
Marín-López, M.A., 273
Marozoff, S., 290
Marras, C., 264, 360
Marras Fernández-Cid, C., 77, 175, 200, 219, 242, 297
Marsal, S., 103, 200, 297, 358
Marsico, S., 230, 237
Martin, R., 158
Martin Arranz, M.D., 293
Martín, J., 110
Martín, M., 24
Martín de la Sierra López, L., 42, 137, 138, 185, 270
Martín Doménech, R., 250
Martín Fragueiro, L., 126
Martin Fuentes, M., 381
Martín González, I., 361
Martín López, M., 31
Martín Martín, I., 65
Martín Martín, J.M., 19, 92, 93, 281
Martín Martínez, M., 117, 227, 236
Martín Martínez, M.A., 351
Martin Navarro, J.A., 23
Martín-Penagos, L., 110
Martín Varillas, J.L., 26, 36, 120, 235, 329, 332, 338
Martín Vázquez, V., 163
Martínez, A., 292
Martínez, C., 26
Martínez, E., 294
Martínez, M.P., 14, 78
Martínez, O., 12
Martínez Angosto, F.A., 77, 175, 219
Martínez Aznar, M., 245
Martínez-Barrio, J., 2, 23, 24, 242, 312, 320
Martínez Calabuig, P., 16, 20, 87
Martínez Casimiro, L., 62
Martínez Cordellat, I., 16, 57, 97, 121, 122, 124, 125, 188, 211, 212, 229, 260, 311, 376
Martínez Cristóbal, A., 162
Martínez-Feito, A., 60, 96, 208, 254, 293
Martínez-Ferrer, À., 82, 88, 140, 251, 387
Martínez-Ferrer, A., 62, 72, 289, 293, 383
Martínez Ferrín, J., 219
Martínez Ferrín, J.J., 175, 77
Martínez González, O., 24, 36, 206, 209, 225, 235, 316
Martínez-Guerra, G., 83
Martínez-López, D., 36, 127, 287, 329, 332, 354, 362
Martínez-Martínez, L., 172
Martínez-Mateu, S.H., 297
Martinez Mitjana, L., 174, 178
Martínez-Molina, C., 41
Martínez-Monllor, M., 324
Martínez-Morillo, M., 102, 258, 331
Martínez Pardo, S., 57
Martínez Peñalver, D., 48, 50, 304
Martínez Pérez, R., 103, 225, 242
Martínez Ramos, S., 8, 307
Martínez Taboada, V., 320
Martínez-Taboada, V.M., 20
Martínez-Vilavella, G., 391
Martini, A., 197, 214
Marzo-Ortega, H., 169
Mas, A.J., 243
Mas Sánchez, L., 16, 97, 121, 122, 124, 125, 188, 211, 212, 260, 311, 376
Más Sánchez, L., 57, 229
Mascaró, J.M., 294
Masip, M., 41, 86
Mata, A., 87
Mata-Arnaiz, M.C., 332
Mata-Calderón, P., 122
Mata Ojeros, A., 178, 299, 365
Matas Palau, A., 190
Mateo, L., 102, 272, 331
Mateo Soria, L., 146
Matías, M.Á., 292
Maymó, P., 223
Maymó Paituví, P., 379, 385
Mayor González, M., 379
Mazariegos-Cano, J., 20
Mazzucchelli Esteban, R., 388
McDonald, F., 333
McInnes, I., 158, 150
McInnes, I.B., 144, 157
Mease, P., 151, 263
Mease, P.J., 142, 144, 157, 158, 164
Medina-Casado, M., 14, 78
Medina Malone, M., 300, 345
Mehta, N., 150
Meira, F., 294
Melchor, S., 135
Melero, R., 34, 129, 130, 132, 135, 230, 278
Melero, R.B., 346
Melero González, R.B., 3, 36, 307, 363
Mena-Vázquez, N., 7, 30, 90, 92, 94, 112, 181, 184, 199, 282, 285, 305, 309
Mendelson, M., 220
Méndez Díaz, L., 43, 120, 123
Méndez-Fernández, R., 193, 216
Mendizabal, J., 67, 97, 135, 350
Mendizabal Mateos, J., 70, 342, 346
Mendoza Mendoza, D., 191
Meng, X., 151
Menor Almagro, R., 10, 242, 243
Mera, A., 191, 304, 306
Mera Varela, A., 87, 150, 178, 299, 365
Mercadal-Orfila, G., 246
Merino Argumánez, C., 2, 24, 30, 52, 67, 79, 123, 124, 126, 141, 183, 234, 344
Merola, J., 150
Merola, J.F., 144
Mesa del Castillo Bermejo, P., 77, 175, 219
Mesa del Castillo, P., 179
Michelena, X., 264, 272, 358
Miguel, B., 12
Miguel Ibáñez, B., 206, 225, 316
Miguélez, R., 235
Miguelez Tato, E.M., 233
Milisenda, J., 294
Millan, A.M., 205, 220
Millán, C., 7, 24

Millán, M., 227
Millán Arciniegas, A.M., 84
Millán Arciniegas, M., 351
Minden, K., 197
Minguez, M., 135
Mínguez, S., 227, 272
Mínguez Blasco, S., 65, 102
Miquel Nolla, J., 223
Miranda-Carús, M.E., 208
Miranda Carús, M.E., 5, 196
Miranda-Filloy, J.A., 110
Miranda García, M.J., 386
Miró, E., 14, 78
Mirza, M., 190, 289
Mitjavila, X., 223, 240, 241, 340
Modesto, C., 284
Modesto Caballero, M.C., 57
Molina, A., 32, 368, 373, 380
Molina Almela, C., 20, 87
Molina Collada, J., 2, 14, 15, 272, 312
Molina Esteban, N., 79, 183
Molina García, T., 363
Molina Molina, M., 21
Molina Osorio, E., 48, 50
Molina Tercero, A., 19
Moll, A., 294
Mollá Cuadrillero, J., 53
Mollet, J., 264
Moltó, A., 28
Moltó, E., 172
Monegal, A., 372, 382, 383
Monfort, J., 230, 237, 238, 326, 390, 391
Monjo Henry, I., 115, 196, 334
Monjo, I., 5, 105, 277, 278
Monllau, J.C., 390
Monserrat, J., 300
Montalà Palau, N., 102
Montaño Tapia, L., 67, 123
Monteagudo, I., 272
Monteagudo Sáez, I., 173
Montero Reyes, F., 173
Montero Reyes, F.J., 312
Montero Seisdedos, D., 228, 314, 216
Montesa Cabrera, M.J., 19, 366
Montesinos Villaescusa, E., 62
Montilla, C., 12, 243, 247, 248, 320
Montilla Morales, C., 206, 225, 316
Montoya, T., 389
Montoya García, M.J., 386
Mora-Cuesta, V.M., 121
Mora-Limiñana, M., 76
Morado, I., 26
Moragues, C., 273
Morales del Águila, M.C., 184, 305
Morales del Aguilar, M., 199
Morales-Garrido, P., 94, 112
Morales-Ivorra, I., 273
Morales Ruiz, E., 81, 339
Morán, L., 387
Morán Álvarez, P., 325
Morandeira, F., 227
Morante, I., 236
Morante Bolado, I., 120
Morasat, A., 320
Moreira Martínez, B., 75
Moreira Navarrete, V., 132, 191
Morell, A., 291
Morell, M., 333
Morell Baladrón, A., 194
Morell Hita, J.L., 11, 119, 123
Moreno, E., 297
Moreno, M., 30, 227, 243, 272, 320, 321
Moreno, M.J., 264, 360, 379
Moreno Gil, Q., 65
Moreno-Indias, I., 199, 305
Moreno Martínez, M.J., 264, 296, 360
Moreno Martínez-Losa, M., 266
Moreno Morales, J., 44, 47, 189, 296, 306, 312
Moreno Ramos, M.J., 77, 175, 219, 296, 360
Moreno Ruzafa, E., 174, 178
Moreno Zazo, M., 79
Moriano, C., 3, 34, 36, 129, 130, 132, 135, 230
Moriano Morales, C., 9, 43, 49, 116, 117, 184, 227, 236, 284, 349
Moriel-Coronado, M., 343
Moriel Coronado, M.T., 59
Morlà, R., 68, 75, 203, 205, 272
Morlà Novell, R., 102
Morlá Novell, R.M., 107, 166
Morón Ocaña, J.M., 83
Moruno, H., 23
Mosquera Martínez, J.A., 364
Mouriño, C., 243
Mouriño Rodríguez, C., 8, 10, 307, 320
Mouterde, G., 155
Movasat, A., 300
Moya, E., 18
Moya, P., 3, 34, 129, 130, 132, 135, 220, 226, 233, 272, 278
Moya Alvarado, P., 26, 84, 235, 317, 332, 351
Moyano, S., 54
Muñoz, M.C., 30
Muñoz, P., 124
Muñoz-Barrera, L., 7, 309, 323, 324
Muñoz-Fernández, S., 252, 292, 320
Muñoz Fernández, S., 75
Muñoz Martínez, P., 16, 57, 97, 121, 122, 125, 188, 211, 212, 229, 311, 376
Muñoz Martínez, P.F., 260
Muñoz Reinoso, P., 132
Muñoz Rodríguez, E., 53
Murias, S., 7, 177
Muxi, Á., 372
Myers, R.M., 200, 297

Nack, A., 113, 331
Naddei, R., 171
Nájera Herranz, C., 16, 57, 97, 121, 122, 124, 125, 188, 211, 212, 229, 260, 311, 376
Naranjo, A., 180, 327, 380
Naranjo Hernández, A., 13, 32, 40, 91, 350, 368, 370, 371, 373
Naredo Sánchez, E., 155
Narváez, F.J., 24
Narvaez, J., 110, 227
Narváez, J., 283, 3, 21, 34, 36, 63, 129, 130, 132, 135, 183, 230, 232, 240, 241, 243, 273, 278, 320
Narváez, J.A., 183, 273
Narváez García, F.J., 223, 226, 340
Nash, P., 158
Nathali, M., 57
Natoli, V., 6, 171
Navajas, R., 60
Navarro, C., 83
Navarro, F., 3, 34, 129, 130, 132, 135
Navarro, V., 45, 282
Navarro Blasco, F.J., 162
Navarro Compán, M.V., 168
Navarro-Compán, V., 28, 45, 46, 160, 162, 187, 254
Navarro Joven, C., 52, 79, 124
Navarro Palomo, P., 52, 67, 79, 123, 124, 126, 141, 183, 344
Navarro-Sánchez, P., 38, 270
Naveda, E., 24, 327
Navidad Fuentes, M., 148
Navío, T., 292
Navio Marco, M.T., 23
Navío Marco, T., 79
Negueroles Albuixech, R., 16, 57, 97, 121, 122, 124, 125, 188, 211, 212, 229, 260, 311, 376
Neira Borrajo, I., 381
Neuhold, M., 356
Nieto, J.C., 180, 278
Nieto, J.C.G., 34
Nieto González, J.C., 2, 135, 173, 234, 272, 312
Noblejas Mozo, A., 334
Nocton, J., 197
Noel, W., 159, 356
Nogueira Coito, J.M., 293, 289
Nolla, J.M., 21, 183, 223, 226, 240, 241, 273, 283, 340
Nolla Solé, J.M., 241
Novella, M., 196
Novella-Navarro, M., 1, 5, 23, 38, 60, 96, 105, 208, 254, 293, 334
Nozal, P., 96, 293
Nuñez, B., 202
Núñez-Benjumea, F., 187
Núñez-Carro, C., 389
Núñez Monje, V., 162, 293, 383
Nuño, L., 5, 24
Nuño Nuño, L., 7, 23, 196, 334
Nurmohamed, M.T., 103

Ocejo-Vinyals, J.G., 20
Ogdie, A., 151
Ohrndorf, S., 356
Ojeda, S., 91, 327, 350, 368, 371, 373, 380
Ojeda Bruno, S., 13, 32, 370
Ojeda Morillo, F.A., 391
Oliva, R., 300
Oliva Ruiz, M R., 47, 296, 306, 312
Olivé, A., 205, 243, 320, 331
Olivé-Marqués, A., 3, 34, 129, 130, 132
Oller Rodríguez, J., 57, 97, 121, 122, 188, 229, 311
Oller Rodríguez, J.E., 16, 124, 125, 211, 212, 260, 376
Olmedo, R., 30
Olmo Montes, F.J., 386
Onteniente González, A., 363
Oñoro López, C.M., 334
Oraa, J., 199
Ordás, C., 135

Ordás-Calvo, C., 3, 34, 77, 129, 130, 132
Ordóñez, S., 227
Ordóñez-Cañizares, M.C., 112
Ordóñez-Dios, I.M., 122
Oreiro, N., 17, 205
Orellana Garrido, C., 18, 64
Orenes Vera, A.V., 293
Orta-Caamaño, M., 122
Ortega de la O, M.C., 79, 361, 363
Ortega, R., 38
Ortega Castro, M.R., 324
Ortega Castro, R., 24, 59, 94, 99, 100, 222, 286, 309, 323, 324, 343
Ortego, N., 36, 222
Ortego-Centeno, N., 110
Ortiz, A., 210
Ortiz, A.M., 106, 200, 297
Ortiz, F., 346
Ortiz Buitrago, P., 323
Ortiz-González, M., 25
Ortiz Márquez, F., 7, 280
Ortiz-Sanjuán, F., 16, 97, 121, 122, 124, 125, 135, 188, 211, 212, 260, 311
Ortiz-Sanjuán, F.M., 3, 57, 129, 132, 229, 376
Ortiz-Santamaría, V., 65, 113, 227
Osorio-Chávez, J., 127
Osorio Sanjuán, M.C., 114
Östör, A., 261
Otero, F., 304, 306
Otón, T., 320

Pablos Álvarez, J.L., 79
Padilla-Leiva, C., 7
Pagès, N., 86
Pagès Puigdemont, N., 41
Pajares, R., 292
Palacios, J., 223
Palacios Olid, J., 379, 385
Palau, N., 200
Palma Sánchez, D., 379
Palmou, N., 335
Palmou-Fontana, N., 179, 362
Palomeque Vargas, A.M., 167, 275
Pamies, C., 91
Pàmies Corts, A., 296
Pan, W., 200
Panero Lamothe, B., 387
Panés, J., 294
Paniagua, I., 67, 350
Paniagua Zudaire, I., 70, 346
Pardo, E., 353, 368
Pardo Campo, E., 44, 177, 348
Paredes, B., 292
Paredes, S., 13, 296
Paredes Romero, M.B., 79
Parés, A., 382
Pariente Rodríguez, R., 109
Parikh, B., 151
Park, H., 233
Park, H.S., 172, 247, 248, 317, 332
Pascual, E., 354
Pascual-Gómez, E., 318
Pascual Pastor, M., 383, 387
Pascual-Salcedo, D., 45, 46, 96
Pastor Cubillo, M.D., 20, 87
Pastor, S., 12
Pastor Navarro, S., 206, 225, 316
Patel, Y., 103
Pato, E., 193, 216
Paulino Huertas, M., 42, 138, 185, 270
Paulino Huertas, M.A., 137
Pávez, C., 346
Pávez Perales, C., 16, 57, 97, 121, 122, 124, 125, 188, 211, 212, 229, 260, 311, 376
Pavía Pascual, M., 2, 52, 67, 79, 123, 124, 126, 141, 183, 234, 344
Paz Gandiaga, N., 335
Paz-González, R., 353
Pazos-Pérez, A., 27
Pecondón, Á., 243
Pecondón-Español, Á., 320
Pedrero, F., 306, 312
Pego Reigosa, J.M., 8, 10, 24, 242, 243, 307, 320, 363
Peichl, P., 103
Peine, M., 150
Peiteado, D., 5, 23, 96, 115
Peiteado López, D., 196, 334
Pelayo-Negro, A.L., 20
Peña González, C., 162
Peña Sainz-Pardo, E., 26, 235
Peñalba, A., 110
Peñas Martínez, E., 296, 379
Peralta, I., 331
Peralta Ginés, C.A., 114
Perea-Martínez, E., 22
Pérez, A., 300, 346
Pérez, C.E., 199
Pérez, S., 146, 346
Pérez, Y., 91, 327, 350
Pérez-Albaladejo, L., 112
Pérez-Barquín, R., 328
Pérez Carrasco, V., 25
Pérez de Pedro, I., 135
Pérez Figuera, A., 119
Pérez Galan, M.J., 65
Pérez García, C., 14, 15, 102, 200, 205, 238, 297, 326
Pérez García, P., 184, 227, 236
Pérez Gil, A., 83, 359
Pérez Gómez, A., 1, 23, 180
Pérez Gómez, N., 307, 363
Pérez González, A., 44, 47, 296, 306, 312
Pérez González, P., 77, 175, 219
Pérez-Mitru, A., 32
Pérez Moreno, M., 113
Pérez Pampín, E., 3, 30, 34, 87, 129, 130, 132, 178, 191, 299, 304, 306, 365
Pérez Quintana, C., 100
Pérez Ruiz, F., 57, 284
Pérez-Sánchez, C., 38, 222, 270, 309, 323, 324
Pérez Sancristobal, I., 67, 26
Pérez Velásquez, C., 216, 228
Pérez-Venegas, J., 320
Pérez Venegas, J.J., 73, 132, 191, 202, 279, 309, 386
Pérez Vera, Y., 13
Peris, P., 71, 372, 382, 383
Peris Bernal, P., 385, 387
Pertel, P., 169, 244
Peterson, S., 159
Picazo Talavera, M.R., 79
Piette, Y., 204
Pijoan Moratalla, C., 53
Pincus, T., 166
Pinillos, V., 3, 34, 129, 130, 132
Pinillos Aransay, V., 300, 345
Pino, M., 177, 353
Pino Martínez, M., 44, 348, 368
Pintado Cort, B., 119
Pinto, G., 353
Pinto Tasende, J.A., 30, 266, 364, 247, 248
Piñeiro-Ramil, M., 393
Piqueras García, M.M., 77, 175, 219
Pitarch, C., 351
Pitarch Grau, C., 102
Plasencia, C., 38
Plasencia, Ch., 45, 46, 105, 293
Plasencia Ezaine, Á.E., 137
Plasencia-Rodríguez, Ch., 60, 96, 187, 208, 254, 334
Plaza Almuedo, Z., 30
Plaza Aulestia, N., 314
Plazuelo, P., 142
Pluma, A., 358
Pluma Sanjurjo, A., 174
Pocino, L., 205
Poddubnyy, D., 160, 162, 164, 244, 252, 261, 266
Polino, L., 238, 326
Pombo-Suárez, M., 209, 250, 258, 260
Ponce, A., 85, 272
Ponce Fernández, A., 63, 68
Pons, A., 108, 118, 195, 373, 380, 384
Porcar Saura, S., 62
Portilla, V., 121, 127, 207, 213, 298, 307
Pournara, E., 149, 151, 153, 168
Poveda, M.J., 13, 93
Prada, A., 1
Prada Ojeda, A., 23
Prados, G., 14, 78
Pretel, P., 260, 300
Prieto, D., 346
Prieto-Alhambra, D., 32
Prieto-González, S., 294, 372
Prieto-Peña, D., 20, 110, 121, 133, 134, 135, 232, 238, 274, 287
Prior-Español, Á., 36, 331
Pros, A., 227, 326
Pruenza García-Hinojosa, C., 247
Puche Larrubia, M.Á., 11, 28, 146
Pueyo-Sánchez, M.J., 374
Puga Guzmán, J.L., 87, 178, 299, 365
Puig, Ll., 354
Puig Kröger, A., 37, 106
Puigoriol Juvanteny, E., 385
Pujol, J., 391
Pujol, M., 272
Pulito Cueto, V., 95, 110, 121, 133, 213, 274
PURE Study Group, 163

Quaranta, P., 353
Quebe-Fehling, E., 150
Queiro, R., 177, 353, 354, 368
Queiro Silva, M.R., 144, 163, 247, 248
Queiro Silva, R., 44, 348
Quevedo, A., 327, 368, 373, 380
Quevedo, J.C., 91, 327, 350
Quevedo-Abeledo, J.C., 5, 13, 311
Quevedo Rodríguez, A., 13
Quevedo-Vila, V., 243, 320

Quintana, L.F., 294
Quiroga Colina, P., 37
Quirosa Flores, S., 148

Rabadán, E., 300
Rafael Vidal, C., 8, 307
Raga, A., 108
Rahman, P., 157, 263, 266
Ramírez, E., 291
Ramírez, J., 68, 86, 247, 248, 294, 310, 356
Ramírez García, F.J., 263
Ramírez Gracía, J., 146
Ramírez-Herraiz, E., 194
Ramírez Huaranga, M.A., 137, 138, 185, 270
Ramírez-Macías, I., 25
Ramiro, S., 28, 45, 46, 162
Ramiroand, S., 160
Ramos, Á., 346
Ramos-Calvo, Á., 36
Ramos Giráldez, C., 103, 225
Ramos-Louro, P., 17
Ramos Rodríguez, C.C., 137
Rauch, C., 103, 196
Ravelli, A., 6, 171
Raya, E., 3, 34, 36, 50, 129, 130, 132, 135, 222, 320
Raya Álvarez, E., 304
Raya-Santos, C., 108, 118, 195, 373, 380, 384
Rebollo Giménez, A.I., 6, 122, 171
Rech, J., 220
Redondo-Figuero, C., 179
Redondo Parejo, L., 385
Redondo Rodríguez, R., 30, 94, 184
Redondo-Rodríguez, R., 90, 112
Rego-Pérez, I., 17
Reina, D., 45, 205, 226, 272, 282
Reina Sanz, D., 76, 146, 151
Relaño-Fernández, S., 17
Remesal, A., 7
Remuzgo-Martínez, S., 20, 95, 110, 121, 213, 254
Renuncio-García, M., 20
Retamazo, S., 320, 321
Retamozo, S., 82, 283, 321
Revenga, M., 3, 34, 129, 130, 132, 135
Revenga-Martínez, M., 11
Reyes-Caballero, J.L., 100
Reyner, P., 272
Riancho, L., 236
Ribera-Valera, C., 289
Ribes, A., 238, 326, 390
Richards, H., 244
Richette, P., 356
Rico, E., 346
Rico Pajares, M., 170
Rico-Villademoros, F., 83
Ricse, M., 227
Riera, A., 41
Riera, E., 227
Riera, J., 146
Riera, P., 41, 86
Riesco Barcena, C., 16, 57, 97, 121, 122, 124, 125, 188, 211, 212, 229, 260, 311, 376
Riesco Bárcena, C.
Rigual Bobillo, J., 119
Ríos Blanco, J.J., 334
Ripoli, M., 54
Rita, C., 109
Rivas, N., 284
Rivas, S., 71
Rivas Torrubia, M., 333
Rivera, J., 2
Rivera, N., 58
Rivera Díaz, R., 163
Rivera García, N., 95
Riveros, A., 331
Robinson, P.C., 257
Robles Kirkegard, L., 64, 259
Robles Marhuenda, Á., 334
Robustillo Villarino, M., 140, 162, 251
Rocamora, V., 146
Rocamora Duran, V., 163
Rocha, B., 353
Rodas Flores, J., 73, 279
Rodas Flores, J.L., 202
Rodenes Gavidia, A.M., 311
Rodríguez, E., 49
Rodríguez, J., 177
Rodríguez, L., 146
Rodríguez, S., 227
Rodríguez Almaraz, E., 10
Rodríguez-Almaraz, M.E., 113
Rodríguez-Alvear, C., 22
Rodríguez Araya, T.L., 393
Rodríguez Betancor, J.J., 40
Rodríguez-Cros, J.R., 205, 385
Rodríguez-Cundin, P., 101, 303
Rodríguez Díez, B., 65
Rodríguez Domínguez, M., 294
Rodríguez-Escalera, C., 309
Rodríguez-Fernández, S., 393
Rodríguez Fernández-Freire, L., 163
Rodríguez García, C., 50
Rodríguez González, P., 178
Rodríguez Heredia, J.M., 75, 354, 361, 363
Rodríguez Jiménez, P., 110
Rodríguez-Lago, I., 30
Rodríguez Lozano, C., 13, 32, 91, 258, 327, 350, 368, 370, 371, 373, 380
Rodríguez Martín, F.J., 30
Rodríguez-Martín, S., 388
Rodríguez Martínez, F.J., 47, 296, 306, 312
Rodríguez-Melian, L., 249
Rodríguez-Merlos, P., 272, 312
Rodríguez-Miguel, A., 388
Rodríguez Montero, S., 26, 235
Rodríguez Muguruza, S., 13, 93, 102
Rodríguez-Nunez, I., 200
Rodríguez Pérez, A.M., 183
Rodríguez Rodríguez, L., 193, 210, 216
Rodríguez Serrano, D.A., 233
Rodríguez Sosa, J.T., 13
Rodríguez Vargas, A.I., 281
Rogero García, A., 179
Roig Vilaseca, D., 45, 282
Rojas Giménez, M., 94, 99, 100, 112, 285
Rojo, R., 83
Roldán Molina, R., 135
Roldán Ruiz, M.N., 103
Román Ivorra, J.A., 3, 16, 34, 57, 97, 121, 122, 124, 125, 129, 130, 132, 135, 188, 202, 211, 212, 229, 260, 311, 376
Román Pascual, A., 170
Romero, L., 292
Romero- Gómez, M., 309
Romero-Barco, C.M., 30, 94, 112, 285, 309
Romero Bueno, F., 24
Romero-Gómez, C., 135
Romero-Yuste, S., 3, 34, 36, 75, 129, 130, 132, 135, 204, 230, 232, 235
Ros, I., 30
Ros, S., 86, 220, 233
Ros Vilamajó, I., 190, 258, 387
Rosa, J E., 54
Rosales, R., 296
Rosas, J., 108, 118, 195, 373, 380, 384
Rosas, J.C., 188
Rovira Aguilar, J., 102
Roy Ariño, G., 109
Roy Vallejo, E., 37
Rozadilla Sacanell, A., 76
Rúa-Figueroa, Í., 3, 10, 34, 91, 129, 130, 132, 135, 242, 327, 350
Rua-Figueroa, I., 320
Rúa-Figueroa Fernández de Larrinoa, Í., 13, 243
Rubiño, F., 10, 380
Rubiño, F.J., 91, 350, 368, 373
Rubiño Juárez, F., 13
Rubiño Juárez, F.J., 327
Rubio, E., 110, 146, 346
Rubio, S., 52
Rubio Muñoz, P., 235
Rubio Romero, E., 64, 135
Rubio Úbeda, J., 48, 50, 304
Rudi Sola, N., 65
Rueda Cid, A., 20, 87
Rueda-Gotor, J., 362
Ruiz, E., 227
Ruiz, J., 306
Ruiz, L., 23, 300
Ruiz, M.E., 327
Ruiz Antoran, B., 52, 124
Ruiz Bejerano, A.M., 294
Ruiz de Morales, J.M., 284
Ruiz del Valle, V., 148
Ruiz-Esquide, V., 38, 68, 75, 85, 102, 105, 322
Ruiz-Limón, P., 199, 305
Ruiz Lucea, E., 95, 228
Ruiz Lucea, M.E., 58, 199, 216
Ruiz Martín, J.M., 76
Ruiz Montesino, M.D., 191, 279
Ruiz-Montesinos, D., 309
Ruiz-Ortiz, E., 75
Ruiz-Ponce, M., 38, 270
Ruiz Román, A., 24
Ruiz-Romero, C., 353
Ruiz Sara, J.E., 77, 175
Ruiz Simón, S., 293
Ruiz Vilchez, D., 93, 282, 286
Rull Murillo, N., 30
Ruperto, N., 171, 197, 214
Ruscitti, P., 6
Rusinovich Lovgach, O., 52, 79, 124, 183
Rusinovich, O., 2, 67, 123, 126, 141, 234, 344, 346
Rusiñol, M., 18, 283, 320, 321
Rusiñol González, M., 64, 310
Rybakowska Rybakowska, P., 222

Saavedra, A., 380
Sabaté-Llobera, A., 223, 226

Sabio, J.M., 14, 78
Sacristán-Bou, L., 122
Sada, G., 67, 97, 350
Sada Urmeneta, G., 70, 346
Saeys, Y., 222
Sáez-Álvarez, S., 236
Saez-Peñataro, J., 85
Safont, B., 202
Sainz, L., 41, 86, 172, 317, 332
Sainz, Ll., 220
Sainz Comas, L., 84
Sainz-de-la-Maza, M., 249
Sala, M., 205
Sala-Icardo, L., 1, 23
Sala Vilajosana, N., 65
Salas Manzanedo, V., 42
Salas, E., 243
Salazar Asencio, O.A., 300, 345
Salgado, E., 3, 34, 129, 130, 132, 243
Salgado-Pérez, E., 36, 135
Salido Olivares, M., 42
Sallés, M., 227, 272
Sallés Lizarzaburu, M., 65, 102
Salman Monte, T.C., 10, 230, 237, 238, 326
Salmoral Chamizo, M.A., 387
Salvador, G., 102, 205, 272
Salvador Alarcón, G., 57
Salvatierra Ossorio, J., 50
Salvatierra Velasco, L., 48, 50, 304
San Román Gutiérrez, C., 49
Sanabra Palau, C., 153, 163
Sánchez, A.I., 14, 78
Sánchez, F., 292
Sánchez, J., 36, 135, 230, 278
Sánchez, M.A., 234
Sánchez Almaraz, R., 381
Sánchez-Alonso, F., 14, 209, 250, 258, 260, 368
Sánchez-Andrade Fernández, A., 266
Sánchez Andrade, A., 235
Sánchez-Bilbao, L., 3, 26, 34, 127, 129, 130, 132, 230, 235, 278, 287, 329, 332, 338, 354, 362
Sánchez Carazo, J.L., 246
Sánchez Fernández, M.C., 2
Sánchez-Fernández, S., 297
Sánchez-Fernández, S.Á., 200
Sánchez González, C.O., 79
Sánchez-Jareño, M., 209, 250, 258, 260
Sánchez López, M.A., 2
Sánchez-Martín, J., 3, 20, 32, 34, 129, 130, 132
Sánchez-Martin, V., 25
Sánchez-Pareja, I., 309, 323, 324
Sánchez Pérez, J., 110
Sánchez Pernaute, O., 24
Sánchez-Ramón, S., 26
Sánchez-Rodríguez, I., 223, 226
Sánchez Vázquez, S., 312
Sánchez-Vega, J., 351
Sánchez-Wonenburger, M., 87, 178, 299, 365
Sandoval, D., 265, 266
Sandoval, S., 358
Sandoval Calderon, D., 263
Sang, H., 220
Sang Park, H., 84, 351
Sangüesa, C., 331
Sangüesa Gómez, C.P., 243
Sanjurjo Rodríguez, C., 393
Sanmartí, R., 38, 68, 75, 85, 86, 102, 105, 107, 166, 200, 203, 205, 294, 297, 310, 322
Sanmartí Sala, R., 103, 196
Sanmartín, J.J., 62
Santana, F., 350, 370, 380
Santo Panero, P., 76
Santos Álvarez, D., 75
Santos Bórnez, M.J., 2
Santos-Concepción, S., 98
Santos Gómez, M., 236
Santos Juanes, J., 163
Santos-Soler, G., 108, 118, 195, 320, 373, 380, 384
Sanz, J., 141
Sanz, M., 187
Sanz Jardón, M., 79, 183, 334
Sanz Sanz, J., 2, 30, 52, 67, 79, 123, 124, 126, 141, 183, 234, 344
Sapena, N., 86, 107, 203, 310
Sarabia de Ardanaz, L., 65
Sarmiento, J.C., 322
Sarmiento Monroy, J.C., 63, 294, 85
Schett, G., 144, 155
Schmidt, W., 220
Schubert, A., 159
Schulz, B., 153, 168
Schwartzman, S., 266
Seabra Rato, M., 69, 344
Segalés, N., 227
Segarra, E., 40
Seguí Solanes, C., 65
Sellas Fernández, A., 146
Senabre-Gallego, J.M., 108, 118, 162, 195, 373, 380, 384
Sendino Tenorio, I., 43
Sendra García, A., 82
Seoane-Mato, D., 24, 209, 247, 248, 250, 258, 260
Seoane Romero, J., 42, 137, 138, 185, 270
Sequero, S., 50
Sequí-Sabater, J.M., 59, 343
Serrano, B., 272
Serrano Ladrón de Guevara, S., 30
Serrano Warleta, M., 115, 167
Sevilla-Pérez, B., 110
Sewerin, P., 149
Sfikakis, P., 153
Shalabi, M.J., 195
Shawi, M., 157, 164, 356
Shekhawat, A., 149
Sheng, S., 157, 164
Sieder, C., 220
Sieiro Santos, C., 184, 227, 236, 349
Sieiro Santos, C.I., 9, 43, 116, 117, 284
Sieper, J., 252
Silva-Fernández, L., 202, 320
Silva Riveiro, A., 241
Simón, A., 336
Sirvent Alierta, E.L., 76
Sivera Mascaró, F., 100
Sivera, F., 3, 24, 34, 36, 129, 130, 132, 135, 162, 230
Solanich, X., 223
Solans Laqué, R., 3, 34, 129, 130, 132, 135
Solas, O., 291
Solas Gaspar, O., 194
Soler-Giner, E., 108
Soler Martínez, M., 249
Song, I.-H., 261
Soriano, A., 294
Soriano, E.R., 54
Soriano, M., 25
Soriano-Lerma, A., 25
Soriano Navarro, E., 47, 306, 312
Soriano Navarro, E.E., 296
Soto Serrano, Y., 293
Souto, A., 191
Souto Vilas, A., 87, 178, 299, 365
Spoorenberg, A., 46
Starenki, D., 200
Stefanska, A., 244
Steiner, M., 292
Stigler, J., 261
Stoenoiu, M.S., 155
Stoycheva, L., 387
Suá Cuba, J., 24
Suárez-Amorín, G., 332
Suárez-Ulloa, V., 17
Surís, X., 374

Taieb, V., 142
Tandaipan, J.L., 24, 220, 351
Tarvin, S., 214
Taverner, D., 13, 227
Taylor, P.C., 204
Theander, E., 356
Thiel, J., 220
Thilakarathne, P., 159
Thuissard, I.J., 75
Thuissard Vasallo, I.J., 292
Tillett, W., 142, 356
Ting, T.V., 214
Tío, L., 238, 326, 390, 391
Tobalina, L., 205
Toledano, E., 12
Tomero, E., 23, 320
Tomero Muriel, E., 10, 24
Toniolo, E., 247, 248
Tony, H.P., 220
Torguet Carbonell, J., 57
Tormo, M., 183, 223, 226, 240, 283, 340
Tormo Ratera, M., 63, 190, 241, 289
Torner Hernández, I., 293
Tornero, C., 38, 60, 105
Tornero, J., 200
Tornero Molina, J., 56, 297
Toro, F.J., 205
Torra, J., 240, 241, 340
Torrat Novés, A., 125
Torre, I., 36, 199, 235, 327
Torre-Salaberri, I., 58, 216, 228, 338
Torrecilla Lerena, L., 300, 345
Torrente, V., 272
Torrente Segarra, V., 40, 320
Torres, A., 336
Torres, C., 3, 34, 129, 130, 132
Torres-Claramunt, R., 390
Torres Mata, X., 393
Torres Ortiz, G., 38
Tortosa Cabañas, M., 53, 55, 167, 245, 275, 276, 388
Touriño-García, R., 227
Tovar Sugrañes, A.V.E., 79
Tovar Sugrañes, E., 22
Toyos, F.J., 3, 34, 129, 130, 132, 243

Toyos Sáenz de Miera, F.J., 132
Trachana, M., 214
Trallero-Araguás, E., 202
Trallero-Araguásen, E., 227
Trapero Pérez, C., 225
Trenor Larraz, P., 62
Trevelin Sprabery, A., 1459
Triginer, L., 238, 326, 390
Triguero Martínez, A., 37, 95, 106
Trigueros-Vázquez, M., 287
Trives Folguera, L., 173
Trujillo Martín, E., 281
Turrión, A., 12, 180
Turrión Nieves, A., 206, 225, 316
Tzaribachev, N., 214

Uceda, J., 309
Uceda Galiano, A., 47, 296, 306, 312
Ucha Abal, P., 30
Udaondo, C.I., 7
Ulloa Navas, A.D., 383
Unger, L., 220
Ureña-Garnica, I., 112
Uriarte Ecenarro, M., 194, 291
Uriarte Isacelaya, E., 10, 320
Uriarte-Itzazelaia, E., 243
Urionagüena, I., 205
Urionagüena Onaindia, I., 314
Urios Pastor, G., 87
Urquizar, A., 12
Urruticoechea, A., 146, 235
Urruticoechea Arana, A., 36, 141, 246
Usón, J., 83
Uyaguari Morocho, M.C., 183, 277, 278

Vaamonde-García, C., 17
Vaca Gallardo, M.A., 23
Vacas-Moreira, M., 282
Vacas Pérez, J., 92
Valcárcel Susarte, A., 77, 175, 219
Valencia, L., 183, 379, 385
Valencia Muntalà, L., 283
Valera Ribera, C., 62, 72, 82, 88, 251, 293, 383
Valero, C., 291
Vallejo Pascual, M.E., 349
Valls, M., 272
Valls-Pascual, E., 62, 72, 82, 88, 251, 289, 293, 383
Valls Roc, M., 102
Vallvé, J.C., 296
Vals, E., 243
Valverde Villar, A.M., 381
Van Beneden, K., 204
Van de Sande, M.G.H., 244
van den Bosch, F., 261
van der Heijde, D., 157, 160, 162, 164
Van Gassen, S., 222
van Lankveld, W., 45
van Speybroeck, M., 356
van Tubergen, A., 160, 162
Varas de Dios, B., 381
Varela, M., 304, 306
Varela, N., 222
Vasques Leitao Sousa Rocha, M.M., 242
Vázquez, C., 3, 34, 129, 130, 132
Vázquez Corbacho, D., 40
Vázquez Díaz, M., 23, 249, 294, 325
Vázquez-García, J., 17
Vázquez-Gómez, I., 62, 72, 82, 88, 251, 289, 293, 383
Vázquez Gómez, M.Á., 386
Vázquez-Puente, C., 57, 284
Vázquez-Rodríguez, T., 243
Vázquez-Rodríguez, T.R., 320
Vega, L., 58, 327
Vega Álvarez, L., 199, 216, 228
Vega Cornejo, G., 197
Vegas-Revenga, N., 101, 207, 298, 303, 307, 314
Vehe, R.K., 214
Veiga, R., 202
Vela, E., 374
Vela, P., 3, 15, 34, 129, 130, 132, 230
Vela-Casasempere, P., 14, 135
Velasco, E., 291
Velasco Álvarez, D., 119
Velloso-Feijoo, M.L., 3, 34, 103, 112, 129, 130, 132, 135, 225, 243, 285
Venhoff, N., 220
Ventín, C., 346
Vera Ruiz, M., 30
Veroz, R., 235
Veroz-González, R., 249
Vicens, V., 21
Vicens Bernabeu, E., 16, 57, 97, 121, 122, 124, 125, 188, 211, 212, 229, 260, 311, 376
Vicente-Delmás, A., 362
Vicente-Rabaneda, E.F., 134
Vidal, D., 146
Vidal, P., 21, 183, 223, 226
Vidal Castell, I., 113
Vidal Fuentes, P.J., 56
Vidal Sarro, D., 163
Vilanova, D., 202
Vilella, A., 85
Villa, J.I., 3, 34, 129, 130, 132, 230
Villa, L.F., 336, 387
Villa Alcázar, L.F., 52, 67, 79, 124, 126, 141, 183
Villa-Blanco, I., 135
Villagrán-Andrade, K.M., 389
Villalba, A., 5, 38, 96
Villalba Yllán, A., 196, 334
Villarrubia Migallón, N., 294
Viñas, O., 75
Vis, M., 356
Viveros Pérez, N., 331

Wagner-Weiner, L., 197
Wallmann, R., 287
Walsh, J.A., 169
Walters, H., 197
Wang, J., 169
Weber, D., 200
Welcker, M., 204
White, R., 168
Wiedon, A., 149
Wong, R., 197, 214

Xie, H., 290
Xu, S., 164
Xu, X.L., 157, 164

Yankova Komsalova, L., 162
Ybáñez-García, D., 62, 72, 82, 88, 251, 289, 293, 383
Young Park, S., 268

Zabotti, A., 356
Zapico, I., 44, 353, 368
Zapico Fernández, I., 348
Zarco, P., 146
Zavaleta, R., 57
Zeft, A., 214
Zhu, D., 263, 266
Zignani, M., 204
Zubiaur-Zamacola, J., 328
Zulaic, A., 365

IL-23 DESEMPEÑA UN **PAPEL CLAVE** Y CENTRAL EN LA **REGULACIÓN DE LA APs**[1,2]

Le invitamos a profundizar sobre el **papel clave** que desempeña **IL-23 en el tratamiento de las IMID**, entrando en Janssen Medical Cloud, o escaneando el siguiente código QR

IL: interleucina; **APs:** artritis psoriásica; **IMID:** enfermedades inflamatorias inmunomediadas.

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-308653 Abril 2022

Janssen
PHARMACEUTICAL COMPANIES OF
Johnson & Johnson