

Reumatología Clínica

Volumen 20, Suplemento 2

Mayo 2024

50 Congreso Nacional de la Sociedad Española de Reumatología

Maspalomas, Gran Canaria, 7-10 de mayo de 2024



Órgano Oficial
de

Sociedad Española
de Reumatología

Colegio Mexicano
de Reumatología

CORTAFUEGOS

En el Lupus hay fuegos que arden sin llama,
sé el cortafuegos que **protege** a tus pacientes

GSK

50 Congreso Nacional de la Sociedad Española de Reumatología

7-10 de mayo de 2024

Junta Directiva de la SER

Presidenta

Dra. Sagrario Bustabad Reyes

Presidente Electo

Dr. Marcos Paulino Huertas

Vicepresidentes

Dra. Susana Romero Yuste

Dr. Raimon Sanmartí Sala

Secretaria General

Dra. Paloma García de la Peña Lefebvre

Vicesecretarios

Dr. Félix Francisco Hernández

Dra. Blanca Varas de Dios

Tesorera

Dra. Cristina Macía Villa

Contador

Dr. José Andrés Román Ivorra

Vocales

Dr. Juan de Dios Cañete Crespillo

Dr. Miguel Á. Caracuel Ruiz

Dr. Iván Castellví Barranco

Dra. M^a Concepción Castillo Gallego

Dra. Olaia Fernández Berrizbeitia

Dra. Sara Manrique Arijá

Dr. Manuel José Moreno Ramos

Dr. José M^a Pego Reigosa

Dra. Chamaida Plasencia Rodríguez

Dra. Delia Reina Sanz

Dr. Jesús Sanz Sanz

Comité Científico del Congreso

Sagrario Bustabad Reyes

Vanesa Calvo del Río

Juan D. Cañete Crespillo

Iván Castellví Barranco

Federico Díaz González

Rosario García de Vicuña Pinedo

Natalia Mena Vázquez

Manuel José Moreno Ramos

Clara Moriano Morales

Antonio Naranjo Hernández

Marcos Paulino Huertas

Susana Romero Yuste

Jesús Sanz Sanz

Paloma Vela Casasempere

Comité Organizador Local del Congreso

Presidente

Antonio Naranjo Hernández

Vocales

Laura Cáceres Martín

Celia Erausquin Arruabarrena

Félix Francisco Hernández

Rubén Domingo López Sánchez

Soledad Ojeda Bruno

Yanira Pérez Vera

Juan Carlos Quevedo Abeledo

Adrián Quevedo Rodríguez

Carlos Rodríguez Lozano

Iñigo Rúa-Figueroa Fernández de Larrinoa

Francisco Jesús Rubiño Juárez

Comité de Organización de Congresos

Sagrario Bustabad Reyes

Paloma García de la Peña Lefebvre

Cristina Macía Villa

A efectos de transparencia, le informamos que GSK ha patrocinado este suplemento. Su contenido refleja las opiniones, criterios, conclusiones y/o hallazgos propios de los autores, los cuales pueden no coincidir necesariamente con los de GSK. GSK recomienda siempre la utilización de sus productos de acuerdo con la ficha técnica aprobada por las autoridades sanitarias.

Sumario

Comunicaciones orales (1-50)

1

Trabajos aceptados solo para publicación (1-98)

55

Pósteres (1-465)

131

Índice de autores

552

Contents

Oral communications (1-50)

1

Works accepted only for publication (1-98)

55

Posters session (1-465)

131

Index of authors

552



Sociedad Española
de Reumatología
Colegio Mexicano
de Reumatología

Reumatología Clínica

www.reumatologiaclinica.org



COMUNICACIONES ORALES

50 Congreso Nacional de la Sociedad Española de Reumatología

Maspalomas, 7-10 de mayo de 2024

MIÉRCOLES 8 DE MAYO

MESA SÍNDROME DE SJÖGREN

CO01. REGISTRO SJÖGRENSER: EVALUACIÓN PROSPECTIVA DE UNA COHORTE DE PACIENTES CON SÍNDROME DE SJÖGREN PRIMARIO TRAS 8 AÑOS DE SEGUIMIENTO

Mónica Fernández Castro¹, Zulema Plaza Almuedo², Jose Rosas³, Víctor Martínez Taboada⁴, Alejandro Olivé⁵, Raúl Menor⁶, Belén Serrano⁷, Judit Font Urgelles⁸, Ángel García Aparicio⁸, Sara Manrique-Arija⁹, Jesús Alberto García Vadillo¹⁰, Ruth López-González¹¹, Javier Narváez¹², Beatriz Rodríguez Lozano¹³, Carlos Galisteo¹⁴, Jorge González Martín¹⁵, Paloma Vela¹⁶, Cristina Bohórquez¹⁷, Celia Erausquin¹⁸, Beatriz Paredes Romero¹⁹, Elena Aurrecochea Aguinaga²⁰, Sheila Melchor²¹, José María Pego²², Sergi Heredia²³, Clara Moriano²⁴, Ángeles Blázquez Cañamero²⁵, Paula Estrada²⁶, Enrique Júdez²⁷, Joaquín María Belzunegui²⁸, Consuelo Ramos²⁹, Fernando Sánchez-Alonso² y José Luis Andreu¹

¹Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda. Madrid.

²Unidad de Investigación de la Sociedad Española de Reumatología. Madrid.

³Hospital Marina Baixa. Villajoyosa. ⁴Hospital Marqués de Valdecilla. Santander.

⁵Hospital Germans Trias i Pujol. Badalona.

⁶Hospital General de Jerez de la Frontera. ⁷Hospital Gregorio Marañón. Madrid.

⁸Hospital Virgen de la Salud. Toledo. ⁹Hospital Carlos Haya. Málaga.

¹⁰Hospital de la Princesa. Madrid. ¹¹Hospital Virgen de la Concha. Zamora.

¹²Hospital de Bellvitge. Barcelona.

¹³Hospital de Canarias. Tenerife. ¹⁴Hospital Parc Taulí. Sabadell.

¹⁵Hospital Madrid Norte Sanchinarro. Madrid. ¹⁶Hospital General de Alicante.

¹⁷Hospital Príncipe de Asturias. Madrid. ¹⁸Hospital Doctor Negrín. Las Palmas.

¹⁹Hospital Infanta Sofía. Madrid. ²⁰Hospital de Sierrallana. Torrelavega.

²¹Hospital Doce de Octubre. Madrid.

²²Hospital de Meixoeiro. Vigo. ²³Hospital de L'Hospitalet. ²⁴Hospital de León.

²⁵Hospital Ramón y Cajal. Madrid. ²⁶Hospital Moisès Broggi. Sant Joan Despí.

²⁷Hospital de Albacete. ²⁸Hospital de Donostia.

²⁹Hospital de Valme. Sevilla.

Objetivos: Describir la evolución de los pacientes con síndrome de Sjögren (SS) en relación a la aparición de nuevas manifestaciones sistémicas y actividad de la enfermedad, así como factores asociados a un desenlace desfavorable.

Métodos: SJÖGRENSER PROS (SS-PROS) es un estudio observacional, longitudinal y multicéntrico de pacientes con SS que cumplen criterios de clasificación de 2002 en seguimiento activo en las consultas de reumatología de 28 hospitales españoles que participaron en la fase transversal del estudio (SJÖGRENSER TRANS; SS-TRANS). Para la fase prospectiva, los pacientes acudieron a una nueva visita a los 8 años (2021-2022) respecto a la visita basal (SS-TRANS 2013-2014, con 437 pacientes incluidos). Para la obtención de los datos se revisó la historia clínica y se realizó una entrevista médica. Se registraron variables epidemiológicas, clínicas, serológicas y causas de fallecimiento. Las variables continuas y categóricas se analizaron mediante medias, medianas y frecuencias, con sus respectivas desviaciones y rangos intercuartílicos (p25-p75). Se utilizó la prueba t de Student para establecer las asociaciones estadísticas, considerándose una $p < 0,05$ significativa.

Resultados: Se han incluido 314 pacientes, 95% mujeres, edad media de 66 años (DE 11,45) y tiempo medio de evolución desde el diagnóstico hasta la inclusión de 17 años (DE 6,5). La media del ESSDAI en SS-PROS fue similar que en SS-TRANS: media de 3,67 (DE 5,52; p25 0-p75 4) vs. 3,46 (DE 5,22; p25 2-p75 4), respectivamente. En el análisis por dominios, el dominio articular, hematológico y biológico son los más afectados y los que más acumulan cambios en el tiempo, tanto en términos de mejora (descenso de puntuación) como de empeoramiento (aumento de puntuación); en el resto de dominios se evidenció una estabilidad en $\geq 95\%$ de los casos (tabla). Por órganos, el órgano más afectado en el seguimiento fue el pulmón, con 35 pacientes nuevos que puntuaron en algún grado de este dominio, siendo 53 el total de casos acumulados en 8 años (SS-TRANS+SS-PROS) que han puntuado en algún grado de este dominio. Tras 8 años, en esta cohorte se han acumulado 15 linfomas (4,8%), 6 en el SS-TRANS y 9 nuevos linfomas en el SS-PROS. La media del ESSPRI mejoró ligeramente del SS-TRANS al SS-PROS: 5,24 (DE 2,44; p25 3,33-p75 7) vs. 4,66 (DE 2,1; p25 3-p75 6,33), respectivamente. Cuarenta y dos pacientes han fallecido desde su inclusión en SS-TRANS (13,4%), el 88% mujeres, con una edad media de 75 años (DE 11,5), un tiempo de evolución de la enfermedad de 20 años (DE 7,4). Al analizar los datos que el grupo de fallecidos (durante SS-PROS) y el de no fallecidos (permanecen en seguimiento en SS-PROS) presentaban en la visita basal (SS-TRANS), observamos que la edad (70 años; DE 10), el tiempo de evolución de la enfermedad (11 años; DE 7,33) y ESSDAI (6,12; DE 7,76), fueron mayores en los fallecidos vs. no fallecidos (edad 57 años, DE 11, $p < 0,001$; tiempo de evolución 8 años, DE 6, $p = 0,078$; ESSDAI 3, DE 4,6, $p = 0,087$), siendo esta diferencia significativa en la edad.

ESSDAI Dominios

Dominio	Acumulado (TRANS + PROS) (nº pacientes)	ESSDAI (% pacientes)
Articular		Estable 65 %
2	98+59 = 157	Empeora 11,5%
4	6+7 = 13	Mejora 23,5%
Pulmonar		Estable 88,2%
5	3+9 = 12	Empeora 9,3%
10	13+22 = 35	Mejora 2,5%
15	2+4 = 6	
Hematológico		Estable 66,3%
2	62+69 = 131	Empeora 17,5%
4	14+12 = 26	Mejora 16,2%
6	2+2 = 4	
Biológico		Estable 70%
1	73+76 = 149	Empeora 16,6%
2	12+16 = 28	Mejora 13,4%

Conclusiones: Los pacientes con SS desarrollan nuevas manifestaciones sistémicas en el transcurso de los años, a pesar de mantener o mejorar ESSDAI. El ESSPRI experimenta pocas variaciones con el tiempo. La incidencia de linfoma en esta cohorte fue del 4,8%. La mortalidad en esta cohorte es del 13,4%. Mayor edad, tiempo de evolución y ESSDAI basales se asociaron a un peor desenlace.

CO02. SINGLE CELL RNA-SEQ CHARACTERIZATION OF CIRCULATING IMMUNE CELLS IN SJOGREN'S SYNDROME: COMPARISON TO SLE AND RHEUMATOID ARTHRITIS.

Alejandro Gómez-Gómez¹, Yolanda Guillén Montalbán², Paloma Vela Casasempere³, Rosario García de Vicuña⁴, Ignacio Braña Abascal⁵, Mónica Fernández Castro⁶, María América López Lasanta¹, Jose M^a Pego Reigosa⁷, Carlos Marras Fernández Cid⁸, María J. García-Villanueva⁹, Francisco Blanco¹⁰, Patricia Carreira¹¹, Carolina Pérez-García¹², Íñigo Rúa-Figueroa¹³, Hugo Fernando Ávalos Bogado¹, Natalia Boix-Martí¹, Eric Kirkegaard-Biosca¹⁴, Iago Álvarez Saez¹⁵, Núria Palau Balaña¹⁶, Raül Tortosa Méndez¹⁶, Jesús Tornero Molina¹⁷, Antonio Fernández-Nebro¹⁸, Jaime Calvo Alén¹⁹, Juan de Dios Cañete Crespillo²⁰, Damiana Álvarez Errico², Ernest Choy²¹, Holger Heyn²², Antonio Julià Cano^{2,16}, Sara Marsal^{2,16} and José Luis Andreu Sánchez²³, on behalf of IMID-Consortium and Doctis-Consortium

¹Rheumatology. Hospital Universitari Vall d'Hebron. Barcelona.

²Imidomics. Inc. Barcelona. ³Rheumatology. Hospital General

Universitario de Alicante. ⁴Rheumatology. Hospital Universitario de la

Princesa. IIS-Princesa. Madrid. ⁵Rheumatology. Hospital Universitario

Central de Asturias. Oviedo. ⁶Rheumatology. Hospital Universitario

Puerta de Hierro. Madrid. ⁷Rheumatology. Hospital do Meixoeiro. Vigo.

⁸Rheumatology. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia.

⁹Rheumatology. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid.

¹⁰Rheumatology. Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña.

¹¹Rheumatology. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid.

¹²Rheumatology. Hospital del Mar. Barcelona. ¹³Rheumatology. Hospital

Universitario de Gran Canaria Doctor Negrín. Las Palmas de Gran

Canaria. ¹⁴Ophthalmology. Hospital Universitario Vall d'Hebron.

Barcelona. ¹⁵Maxillofacial Surgery. Hospital Universitario Vall

d'Hebron. Barcelona. ¹⁶Rheumatology. Vall d'Hebron Hospital Research

Institute. Barcelona. ¹⁷Sociedad Española de Reumatología. Madrid.

¹⁸Rheumatology. Hospital Regional Universitario Carlos Haya. Málaga.

¹⁹Rheumatology. Hospital Universitario Araba. Vitoria. ²⁰Rheumatology.

Hospital Clinic de Barcelona. Barcelona. ²¹Cardiff University School

of Medicine. Cardiff. United Kingdom. ²²Centre for Genomic Regulation

(CNAG-CRG). National Centre for Genomic Analysis. Barcelona.

²³Rheumatology. Hospital Universitario Puerta de Hierro. Madrid.

Introduction: Primary Sjögren's Syndrome (pSS) shares with SLE and RA a variety of features including their predominance in

women, immunological characteristics and genetic risk background. For these reasons, to dissect the heterogeneity across these IMIDs is paramount to design precision medicine strategies. In that respect, the profiling of peripheral blood mononuclear cells (PBMCs) is important since PBMCs may show cell-type signatures that can define disease specific pathogenesis, with the advantage of being an easily accessible tissue.

Objectives: To study peripheral blood cells on pSS, SLE and RA patients to decipher the immune cell landscape in the peripheral blood underlying disease.

Methods: PBMCs from 8 pSS and 5 healthy (H) donors were isolated in Ficoll gradient, to generate a suspension of viable single cells that were processed with Chromium Single Cell 3' kit v3 (10X Genomics). A median of 8,008 cells per sample were profiled. Raw sequences were demultiplexed and mapped against the genome using Cell Ranger. Downstream analyses, including QC filtering, normalization, and integration were done with Seurat. Immune cell types were automatically annotated using Azimuth. Single cell data from 6 RA patients (71,224 cells) and 8 SLE patients (71,224 cells), was obtained from the DoCTIS Consortium project.

Results: A total of 110,378 single cells (67,192 from pSS and 43,186 from HC) passed QC and were analyzed. Differential cell abundance analysis among the 4 groups (H, pSS, SLE and RA) showed a significant increment in the CD8 lymphocyte population with CD8_{TEM} features, that is specific to pSS. In turn, reduced numbers of circulating CD8 naïve T cells were observed in pSS compared to healthy individuals, a cell abundance change that is also found in RA but not in SLE. Gene expression analysis revealed that CD14⁺ monocytes are the cell type that shows the highest number of differentially expressed genes (DEGs) in pSS compared to controls. Analysis of these DEGs in CD14⁺ monocytes from SLE and RA patients showed a significant antagonism, with many genes showing a differential expression in the opposite direction. Second to monocytes, CD4_{TCM} lymphocytes showed also a large number of significant DEGs between pSS patients and controls. In this case, no significant antagonism was found in CD4_{TCM} from RA or SLE. Pathway analysis of the genes exclusive to pSS (i.e. differentially expressed in pSS but not in SLE or RA), identified an association with the regulation of type I interferon and tumor necrosis factor production. Among the former, the family of genes encoding 2'-5' oligoadenylate synthetases (OAS1 to OAS3) were found to be significantly overexpressed in CD14⁺ monocytes. OAS1 is a well-known risk gene for pSS associated at a genome-wide level.

Conclusions: We have generated a comprehensive map of cells from pSS PBMCs and compared it with healthy donors as well as SLE and RA, covering a total of 241,841 cells. This study provides a valuable resource for further in-depth analysis and reveals relevant disorder and cell-specific transcriptomic changes such as the upregulation of OAS family of IFN1 response genes in CD14⁺ monocytes providing further clues into the pathological mechanisms driving the disease.

MESA VASCULITIS

CO03. VISUAL MANIFESTATIONS IN GIANT CELL ARTERITIS: IDENTIFICATION OF RISK FACTORS FROM THE ARTESER REGISTRY

Juan Molina Collada¹, Marta Domínguez-Álvarez², Rafael B. Melero-González³, Elisa Fernández-Fernández⁴, Maite Silva-Díaz⁵, Jesús Alejandro Valero⁶, Ismael González⁷, Julio Sánchez Martín⁸, Javier Narváez⁹, Itziar Calvo¹⁰, Javier Mendizábal¹¹, Lydia Abasolo Alcázar¹², Javier Loricera⁸, Alberto Ruíz Roman¹³, Patricia Moya¹⁴, Marina Tortosa Cabañas¹⁵, Paula Estrada¹⁶, Francisco Javier Prado¹⁷, Santos Castañeda¹⁸ and Ricardo Blanco⁸ on behalf of the ARTESER Project Collaborative Group

Table 1. Clinical, laboratory, and imaging variables of patients with GCA according to presence or absence of visual manifestations

	All patients (n = 1,636)	Patients with visual symptoms (n = 599)	Patients without visual symptoms (n = 1,037)	p
Demographics				
Female, n (%)	1,151 (70.4)	405 (67.6)	746 (71.9)	0.065
Age, mean (SD)	76.9 (8.1)	78.6 (7.6)	76.1 (8.2)	< 0.001
Symptom duration (months), mean (SD)	2.9 (5.7)	1.9 (5.2)	3.5 (5.8)	< 0.001
GCA phenotype				
Cranial GCA, n (%)	1,305 (79.8)	515 (86)	790 (76.2)	< 0.001
LV-GCA, n (%)	331 (55.3)	84 (39.8)	247 (63.6)	< 0.001
Cardiovascular risk factors				
Smoking, n (%)	127 (8.3)	46 (8.2)	81 (8.3)	0.112
Previous cardiovascular disease, n (%)	356 (22.6)	142 (24.5)	214 (21.5)	0.164
Hypertension, n (%)	1,057 (65.3)	425 (71.5)	632 (61.7)	< 0.001
Diabetes mellitus, n (%)	344 (21.4)	152 (25.9)	192 (18.8)	< 0.001
Dyslipidemia, n (%)	783 (48.6)	301 (51.5)	482 (47)	0.078
Previous antiplatelet use, n (%)	308 (19.4)	144 (24.9)	164 (16.3)	< 0.001
Clinical variables				
Headache, n (%)	1,307 (80.3)	465 (77.9)	842 (81.7)	0.065
Jaw claudication, n (%)	590 (37.6)	256 (44.7)	334 (33.5)	< 0.001
Scalp tenderness, n (%)	446 (31.3)	163 (31.5)	283 (31.1)	0.877
Upper limb claudication, n (%)	149 (10.1)	53 (9.9)	96 (10.2)	0.885
Lower limb claudication, n (%)	153 (10.4)	47 (8.8)	106 (11.2)	0.141
Polymyalgia rheumatica, n (%)	683 (43.5)	190 (33.7)	493 (48.9)	< 0.001
Fever, n (%)	355 (24)	71 (13.2)	284 (30.2)	< 0.001
Abnormal TA clinical examination, n (%)	807 (53.1)	313 (56.3)	494 (51.2)	0.055
Transient ischemic attack, n (%)	32 (2.02)	14 (2.44)	18 (1.79)	0.375
Stroke, n (%)	61 (3.84)	35 (6.07)	26 (2.57)	< 0.001
TAB positive/TAB performed, n/n (%)	753/1,204 (62.5)	302/463 (65.2)	451/741 (60.9)	0.128
Imaging findings				
Positive FDG-PET/CT, n = 368, n (%)	240 (65.2)	50 (48.5)	190 (71.7)	< 0.001
Positive CT angiography, n = 184, n (%)	61 (33.2)	16 (24.2)	45 (38.1)	0.055
Positive TA US, n = 701, n (%)	478 (68.2)	179 (67.8)	299 (68.4)	0.865
Positive LV US, n = 177, n (%)	60 (33.9)	24 (31.6)	36 (35.6)	0.572
Laboratory variables				
CRP (mg/L), mean (SD)	96.2 (177.2)	85 (190.69)	102.7 (171.29)	0.066
ESR (mm/h), mean (SD)	75.9 (33.57)	72.5 (32.41)	77.7 (34.07)	0.003
Hemoglobin (g/dL), mean (SD)	11.8 (1.61)	12 (1.59)	11.8 (1.62)	0.019
Platelets 10 ⁹ /L, mean (SD)	326.6 (180.0)	315.5 (142.97)	332 (200)	0.083

GCA: giant cell arteritis; CRP: C-reactive protein; ESR: erythrocyte sedimentation rate; FDG-PET/CT: ¹⁸F-fluorodeoxyglucose positron emission tomography/computed tomography; TA: temporal artery; TAB: temporal artery biopsy; US: ultrasound; LV: large-vessel; SD: standard deviation; CT: computed tomography.

¹Rheumatology Department. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid. ²Research Unit. Sociedad Española de Reumatología. Madrid. ³Rheumatology Department. Complejo Hospitalario Universitario de Ourense. ⁴Rheumatology Department. Hospital Universitario La Paz. Madrid. ⁵Rheumatology Department. Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña. ⁶Rheumatology Department. Hospital Universitario Donostia. ⁷Rheumatology Department. Hospital Universitario de León. ⁸Rheumatology Department. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. IDIVAL Immunopathology group. Santander. ⁹Rheumatology Department. Hospital Universitari Bellvitge. Hospitalet de Llobregat. ¹⁰Rheumatology Department. Hospital Universitario Galdakao-Usansolo. Bizkaia. ¹¹Rheumatology Department. Complejo Hospitalario de Navarra. Pamplona. ¹²Rheumatology Department. IdISSC. Hospital Clínico San Carlos. Madrid. ¹³Rheumatology Department. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla. ¹⁴Rheumatology Department. Hospital Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. ¹⁵Rheumatology Department. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid. ¹⁶Rheumatology Department. Hospital Moisès Broggi. San Juan Despí. ¹⁷Research Department. Hospital Infantil de México Federico Gómez. Ciudad de México. México. ¹⁸Rheumatology Department. Hospital Universitario de La Princesa. IIS-Princesa. Cátedra UAM-Roche. Universidad Autónoma de Madrid.

Objectives: To determine the prevalence and predictive factors of visual manifestations in a large registry of patients with GCA.

Methods: ARTESER is a large Spanish multicenter registry supported by the Spanish Society of Rheumatology. It includes patients with GCA from across the entire country diagnosed between June 2013 and March 2019. The variables collected at diagnosis were demographics, clinical manifestations (including all visual manifestations), laboratory, temporal artery biopsy, and imaging findings (ultrasound, FDG-PET/CT, MRI angiography, CT angiography).

Patients with and without visual involvement were compared in a bivariate analysis. Multivariate logistic regression was performed to determine potential predictive factors of visual manifestations.

Results: The study population comprised 1,636 GCA patients, of whom 599 (36.6%) presented visual manifestations. Anterior ischemic optic neuropathy was the most frequent (n = 274 of 599; 45.7%) ocular complication. Clinical, laboratory and imaging findings of patients with and without visual involvement are shown in Table 1. The independent predictors that increased the risk (OR; 95% confidence interval) of visual involvement were older age (1.027; 1.009-1.045) and jaw claudication (1.724; 1.325-2.243). The variables associated with a reduced risk were polymyalgia rheumatica (0.541; 0.414-0.708), fever (0.373; 0.264-0.527), longer symptom duration (0.946; 0.909-0.985), and higher erythrocyte sedimentation rate (ESR) (0.992; 0.988-0.997), common features of patients with large vessel-GCA (Table 2).

Table 2. Logistic regression analysis of factors associated with visual manifestations

Variables	OR	95%CI
Female	0.910	0.688-1.204
Age	1.027	1.009-1.045
Symptom duration (months)	0.946	0.909-0.985
Jaw claudication	1.724	1.325-2.243
Polymyalgia rheumatica	0.541	0.414-0.708
Fever	0.373	0.264-0.527
Abnormal TA clinical examination	1.014	0.782-1.313
LV-GCA	0.789	0.555-1.122
ESR	0.992	0.988-0.997
Hemoglobin	0.976	0.889-1.071
Previous antiplatelet use	1.282	0.930-1.766
Hypertension	1.200	0.900-1.600
Diabetes mellitus	1.333	0.975-1.822

ESR: erythrocyte sedimentation rate; GCA: giant cell arteritis; LV: large-vessel; TA: temporal artery. Logistic regression analysis expressed as odds ratio (OR) with its 95% confidence interval (CI). Values with p < 0,05 are shown in bold.

Conclusions: One-third of GCA patients present visual manifestations at diagnosis. Older age and jaw claudication are independent predictors of visual manifestations, whereas polymyalgia rheumatica, fever, longer symptom duration, and high ESR reduce the risk of visual involvement.

CO04. LAS CÉLULAS T CD4+CXCR5-PD-1^{hi} ICOS+ CIRCULANTES ESTÁN ELEVADAS EN PACIENTES CON ARTERITIS DE CÉLULAS GIGANTES DE RECIENTE DIAGNÓSTICO Y SE RELACIONAN CON LA EVOLUCIÓN CLÍNICA

María Eugenia Miranda Carús, Beatriz Nieto Carvalhal, Irene Monjo Henry, Mariela Uyaguari, Alejandro Balsa y Eugenio de Miguel

Hospital Universitario La Paz – IdiPAZ.

Introducción: La arteritis de células gigantes (ACG) es una vasculitis granulomatosa de vaso grande^{1,2}. Se caracteriza por la presencia de células T CD4+ activadas que expresan PD-1 en la pared arterial inflamada^{1,2}. Además, se ha observado que la patogenia de la ACG parece estar mediada por una función defectuosa del sistema inhibidor PD-1/PD-1L [2]. Por otro lado, se ha descrito la existencia de una población de células CD4+CXCR5-PD-1^{hi}, llamadas células T Helper periféricas o Tph, en la membrana sinovial inflamada y en la sangre periférica de pacientes con Artritis Reumatoide (AR)³. Estas células Tph parecen representar un papel importante en la patogenia de la AR.

Objetivos: Estudiar la frecuencia de células Tph circulantes totales (cTph) y células Tph circulantes activadas ICOS+ (cTphICOS+) en sangre periférica de pacientes con ACG de reciente diagnóstico (ACGn) así como determinar si estas frecuencias se relacionan con la evolución clínica.

Métodos: Este es un estudio prospectivo no intervencional realizado en pacientes remitidos de forma consecutiva a nuestra consulta de diagnóstico rápido por ecografía, en los cuales se confirmó una ACGn (criterios ACR/EULAR 2022) a lo largo de un periodo de 24

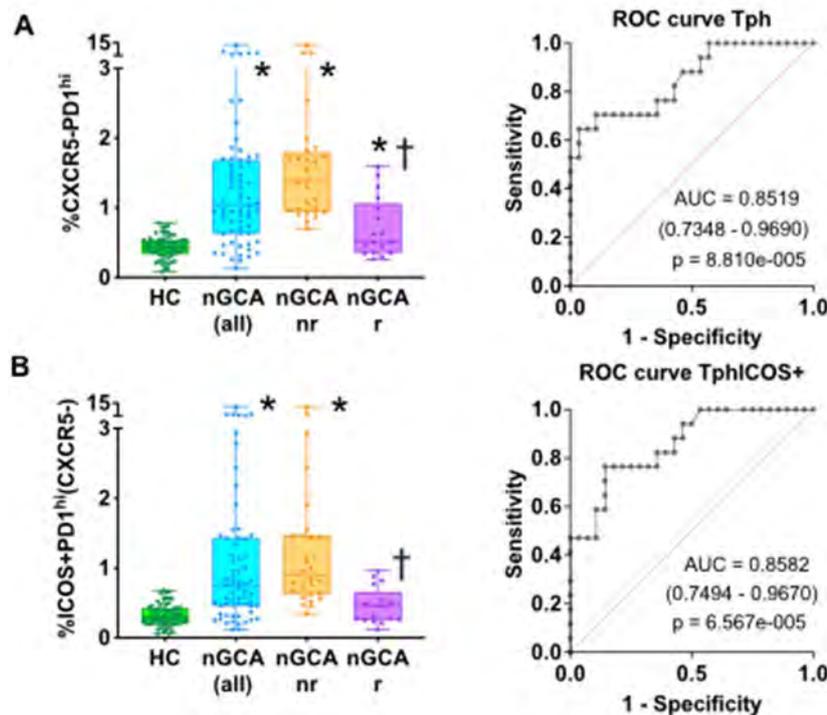
meses. El estudio fue aprobado por el CEIM del Hospital La Paz. Se extrajo sangre periférica inmediatamente después de la confirmación del diagnóstico y tras obtener consentimiento informado por escrito según la declaración de Helsinki. Por cada paciente se incluyó un control sano (CS) pareado para edad y género. Las células mononucleares de sangre periférica (PBMCs) se aislaron por gradiente de Ficoll, se tiñeron con anticuerpos dirigidos frente a CD3, CD4, CD45RA, CD45RO, CXCR5, ICOS y PD-1, y se examinaron en un citómetro de flujo. Los pacientes recibieron tratamiento habitual ajustado a la respuesta clínica.

Resultados: Se incluyó un total de 66 pacientes con ACGn (edad media 82 años, 58% mujeres). En comparación con los CS, los pacientes con ACGn mostraron en la visita basal una frecuencia aumentada de células cTph y también de células cTphICOS+. 45 pacientes fueron reevaluados a los 12 meses; de ellos, 17 (37,8%) habían experimentado una recaída (según las recomendaciones EULAR 2018, es decir síntomas más: elevación de reactantes de fase aguda y/o ecografía positiva). Nos llamó la atención observar que la frecuencia basal, tanto de células cTph como de cTphICOS+, era significativamente menor en los pacientes que recayeron en comparación con los que no lo hicieron (fig.). Las OR para recaída (regresión logística) fueron: para cTph 12,7 (IC95%: 2,13-20,3), ROC AUC 0,85 (0,73-0,97), p < 0,0001 y para cTphICOS+ 12,12 (2,27-30,7), ROC AUC 0,86 (0,75-0,97), p < 0,0001. Los puntos de corte que mejor predijeron la recaída fueron para cTph, < 0,52% [sensibilidad (S) 73,3%, especificidad (E) 86,4%] y para cTphICOS+, < 0,55% (S 73,3%, E 86,4%).

Conclusiones: Los pacientes con ACGn muestran una frecuencia aumentada de células cTph y cTphICOS+. Existe una asociación entre frecuencias menores de cTph y/o cTphICOS+ y recaídas. Ello sugiere que las recaídas pueden estar favorecidas por un defecto en la capacidad de aumentar suficientemente la expresión de la molécula inhibidora PD-1.

BIBLIOGRAFÍA

1. Weyand CM, Berry GJ, Goronzy JJ. J Leukoc Biol. 2018.
2. Zhang H, et al. Proc Natl Acad Sci U S A. 2017.
3. Rao DA, et al. Nature. 2017.



CO04 Figura. Frecuencia de cTph (A) y cTphICOS+ (B) en ACGn totales, ACGn que no recidivan y ACGn que recidivan a lo largo de 12 meses. Curvas ROC asociadas a recaída para cTph (A) y cTphICOS+ (B).

MESA OSTEOPOROSIS

CO05. EPIDEMIOLOGÍA DE LA OSTEOPOROSIS EN LA POBLACIÓN ESPAÑOLA: RESULTADOS PRELIMINARES DEL PROYECTO OSTEOSER

Carmen Gómez Vaquero¹, Marta Domínguez-Álvaro², Daniel Seoane-Mato², Pilar Peris Bernal³, Santos Castañeda Sanz⁴, Eduardo Kanterewicz Binstock⁵, Ramón Mazzucchelli Esteban⁶, Luis Arboleya Rodríguez⁷, Miguel Bernard⁸, Antonio Álvarez⁹, Blanca Correa¹⁰, Luis María Jiménez Liñán¹¹, Carmen Mateo Pascual¹², M^a Mercedes Molina del Río¹³, Mercedes Retamal Ortiz¹⁴, Aida Fátima López Laguna¹⁵, Ruth Molera Valero¹⁶, Sara Alvar Pariente¹⁷, Antonio Pascual¹⁸, Adolfo Arias Senso¹⁹, Nuria Pérez Gutiérrez²⁰, Soledad García Frías²¹, David Bouza Álvarez²², Susana Sostrés²³, Daniel Suárez Hernández²⁴, Ana Zamora Casal²⁵, Cristina García Ramírez²⁶ y Enrique Francisco González Dávila²⁷ en representación del grupo de trabajo OsteoSER

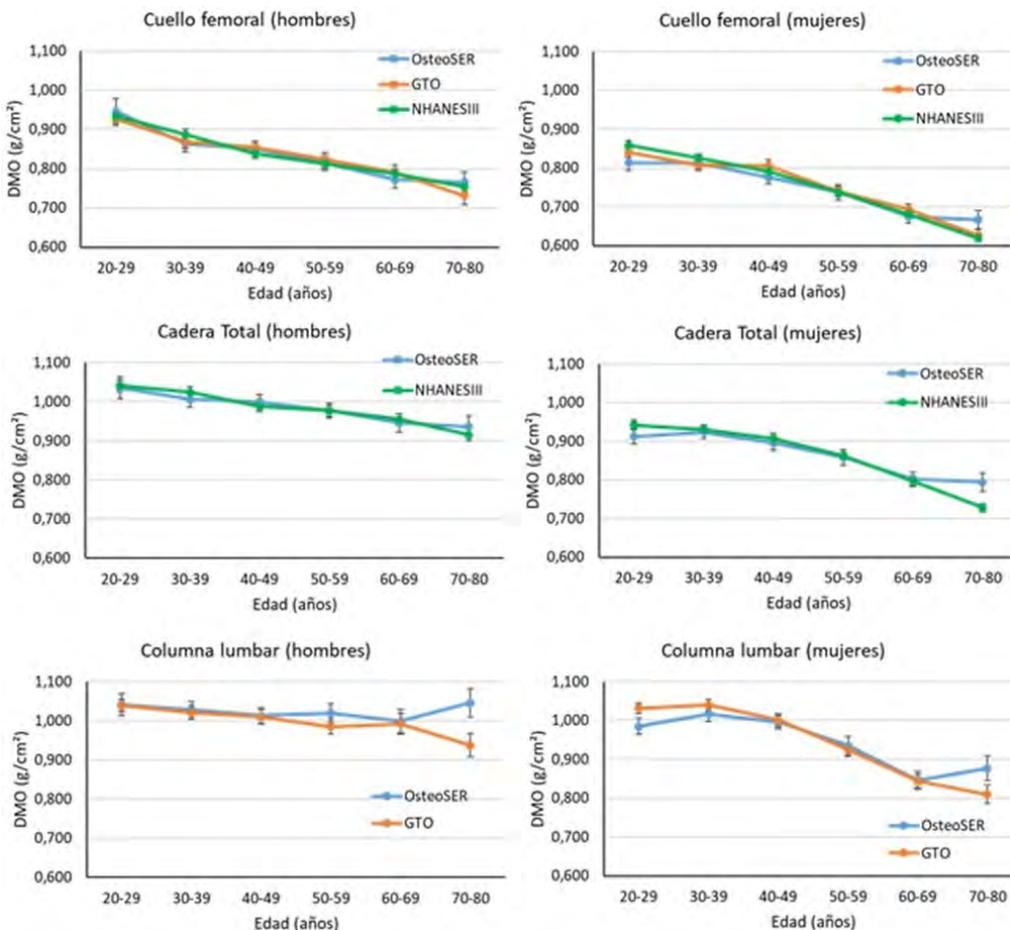
¹Servicio de Reumatología. Hospital Universitari de Bellvitge. Barcelona. ²Unidad de Investigación. Sociedad Española de Reumatología. Madrid. ³Servicio de Reumatología. Hospital Clínic de Barcelona. ⁴Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de La Princesa. IIS-Princesa. Universidad Autónoma de Madrid. ⁵Servicio de Reumatología. Hospital Universitari de Vic. ⁶Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Fundación Alcorcón. Madrid. ⁷Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo. ⁸Servicio de Reumatología. Hospital Universitario La Paz. Madrid. ⁹Servicio de Reumatología. Hospital Vega Baja. Orihuela. ¹⁰Clínica Sanz y Correa. A Coruña. ¹¹Servicio de Reumatología. Hospital Don Benito-Villanueva. Don

Benito. ¹²Centro de Salud Fuencarral. Distrito Fuencarral-El Pardo. Madrid. ¹³Centro de Atención Primaria Viladecans Montbaig. Sant Climent de Llobregat. Viladecans. ¹⁴Centro de Salud Don Benito Oeste. Don Benito. ¹⁵Centro de Salud El Molar. ¹⁶Centro de Salud Orihuela 1-El Rabaloche. Orihuela. ¹⁷Centro de Salud Malpica. ¹⁸Centro de Salud Ronda-Norte y Ronda-Sur Santa Bárbara. Ronda. ¹⁹Centro de Salud de Santa Amalia. Badajoz. ²⁰Centro de Atención Primaria Ramona Vía i Pros. El Prat de Llobregat. ²¹Centro de Salud de Cortes de la Frontera. ²²Centro de Salud Elviña Mesoiro. A Coruña. ²³Centro de Atención Primaria 17 de setembre. El Prat de Llobregat. ²⁴Centro de Salud de Benejuzar. ²⁵Centro de Salud Os Mallos. A Coruña. ²⁶Centro de Salud Ronda-Sur Santa Bárbara. Ronda. ²⁷Departamento de Matemáticas, Estadística e Investigación Operativa. Universidad de La Laguna. San Cristóbal de La Laguna.

Introducción: Los datos de normalidad de densidad mineral ósea (DMO) de la población española proceden del estudio del Grupo de Trabajo en Osteoporosis (GTO) [Díaz Curiel M et al. Osteoporos Int. 1997;7:59-64]. La recogida de datos del estudio finalizó en 1989.

Objetivos: Estimar, en población española ≥ 20 años, la distribución de DMO en columna lumbar (CL), cuello femoral (CF) y cadera total (CT) y compararla con la obtenida en el estudio del GTO y en el estudio NHANES III [Looker AC et al. Osteoporos Int. 1998;8:468-89].

Métodos: El proyecto OsteoSER es un estudio observacional transversal multicéntrico realizado en población caucásica española entre 20 y 80 años. En el estudio han participado 15 centros de Atención Primaria de municipios urbanos y rurales de 6 provincias representativas de las zonas de alto y medio/bajo riesgo de fractura definidas en base a la tasa de incidencia de fractura de cadera. Cada médico de Atención Primaria (MAP) invitó a participar consecutivamente a pacientes que cumplían criterios de selección, estratifica-



Evolución de la DMO en OsteoSER, GTO y NHANESIII. Las barras representan el intervalo de confianza al 95%.

dos por sexo, edad e IMC. Tras firmar el consentimiento informado, el MAP recogió las variables del estudio en un CRD. Un vehículo con un densitómetro Hologic® Horizon W instalado se desplazó a cada uno de los municipios. Se excluyeron los sujetos con artefactos conocidos en la imagen de la DMO y, entre 20-39 años, los sujetos con patologías y/o tratamientos con efectos deletéreos en el hueso. Se describieron las características basales de la muestra y se compararon con las de la población general española para evaluar su representatividad. Se calcularon la media y desviación estándar de los parámetros densitométricos por estrato de edad y sexo con un intervalo de confianza del 95% y la clasificación en categorías diagnósticas de la OMS.

Resultados: De los 1.897 pacientes reclutados, 1.522 se realizaron la densitometría (375 individuos (19,8%) no acudieron a la cita, siendo el principal factor asociado la edad < 40 años). Tras la calibración de la población de OsteoSER para ajustar representatividad con la población española, la distribución de los 1522 sujetos fue la siguiente: 757 hombres (49,7%) y 765 mujeres (50,3%). Dentro del grupo de 20-29 años hay un 13,3% de individuos; de 30-39, 17,0%; de 40-49, 22,9%; de 50-59, 20,1%; 60-69, 15,1%; y de 70-80, 11,6%. Un 1,6% tiene bajo peso; un 44,1%, normopeso; un 37,9%, sobrepeso; y un 16,4%, obesidad. El pico de masa ósea se alcanza entre los 20 y los 39 años en ambos sexos y en las tres localizaciones. En hombres, es de $1,035 \pm 0,131$ g/cm² en CL, $0,947 \pm 0,158$ en CF y $1,020 \pm 0,128$ en CT. En mujeres, de $1,015 \pm 0,110$, $0,813 \pm 0,102$ y $0,919 \pm 0,092$, respectivamente. La evolución de la DMO por edad y sexo es similar a la de GTO y NHANES III (fig.). La clasificación en categorías diagnós-

ticas de la OMS es, en hombres, osteoporosis 1,5%, osteopenia 41,6% y DMO normal, 56,9,0%; en mujeres, 9,4%, 43,8% y 46,8%, respectivamente. Si se utilizan los picos de masa ósea de GTO para calcularla, la frecuencia de osteoporosis asciende al 3,3% en hombres y al 12,4% en mujeres. La diferencia la marca el pico de masa ósea superior de GTO en columna lumbar.

Conclusiones: La DMO de la población del estudio OsteoSER tiene unos valores y una evolución similar a la de GTO y NHANES III. Pequeñas diferencias en el pico de masa ósea en CL determinan una mayor proporción de osteoporosis si se calcula con los valores de GTO respecto a los de OsteoSER.

C006. OSTEOPOROSIS DE INICIO PRECOZ EN RELACIÓN CON ALTERACIONES EN LA VÍA WNT-LRP5/6: DESCRIPCIÓN DE MANIFESTACIONES CLÍNICAS Y VARIANTES GENÉTICAS

Natalia López Juanes, Carolina Tornero, Sara García-Carazo, Irene Monjo, Pablo Rodríguez-Merlos, Miguel Bernad, Alejandro Balsa y Pilar Aguado

Hospital Universitario La Paz. Madrid.

Introducción: La vía WNT, junto con sus receptores LRP5/6, desempeña un papel crucial en el remodelado óseo. Las variantes homocigotas en *WNT1* se han asociado con osteoporosis (OP) grave y osteogénesis imperfecta tipo XV, mientras que las mutaciones heterocigotas, con OP de inicio precoz y una peor respuesta a fármacos antirresortivos. La presencia de variantes en *LRP5* y *LRP6* también

Tabla C006

Características demográficas, clínicas, densitométricas y tratamientos recibidos de los pacientes incluidos

Variante	Clasificación de la variante (ACMG)	Sexo	Edad (años)	Fenotipo	Antecedentes de fractura	DXA basal	Riesgo FRAX ajustado a DMO basal (%)	Tratamientos antiosteoporóticos
1 Variante en heterocigosis, NM_002335,4:c.1553A>G; p.(Tyr518Cys) en el exón 7 del gen LRP5	Probablemente patogénica (no descrita previamente)	Mujer	61	Escoliosis lumbar	- 13 fracturas vertebrales - Fractura de húmero izquierdo y cúbito distal	CF: T -2,6 CL: T -3,5	- Global: 5,0 - Cadera: 0,9	Teriparatida
2 Variante en heterocigosis, NM_002335,4:c.3989C > T p.(Ala1330Val), en el exón 18 del gen LRP5	Variante de significado incierto	Mujer	47	-	- 7 fracturas vertebrales	CF: T -2,7 CL: T -2,6	- Global: 3,8 - Cadera: 0,9	Teriparatida
3 1) Variante c.1999G > A p.(Val667Met), en el exón 9 de LRP5 2) Variante c.3989C > T p.(Ala1330Val), en el exón 18 de LRP5	Variantes de significado incierto	Mujer	60	Escleras azules	- No fracturas	CF: T -2,9 CL: T -3,2	-	Sin tratamiento
4 Variante en heterocigosis, c.1005_1027del; p.(Thr336Alafs*125) en el gen WNT1 (NM_005430,3)	Probablemente patogénica	Mujer	53	-	- 4 fracturas vertebrales - Fractura de Colles izquierda	CF: T -2,9 CL: T -2,1	- Global: 4,7 - Cadera: 1,2	Teriparatida
5 Variante (c.853dup; p.(Ser285Phefs*32), en el gen WNT1, en heterocigosis	-	Mujer	60	-	- 2 fracturas vertebrales	CF: T -3,3 CL: T -3,1	- Global: 7,0 - Cadera: 2,1	Risedronato
6 Variante en heterocigosis, NM_005430,3:c.610G > T; p.(Glu204*), en el exón 3 del gen WNT1	Patogénica	Mujer	60	Otosclerosis bilateral	- 2 fracturas vertebrales - Fractura de sacro	CF: T -5,0 CL: T -4,2	- Global: 15,0 - Cadera: 5,0	Teriparatida
7 Variante en heterocigosis, c.1828G > A; p.(Gly610Arg), en el exón 9 del gen LRP5	Probablemente patogénica	Mujer	56	-	- 2 fracturas vertebrales - Fractura de pelvis, peroné y costillas	CF: T -5,0 CL: T -4,2	-	Denosumab (teriparatida previamente)
8 Variante en heterocigosis, NM_002335,4:c.3989C > T p.(Ala1330Val), en el exón 18 del gen LRP5.	Variantes de significado incierto	Varón	35	-	- 5 fracturas vertebrales - 4 fracturas de muñeca izquierda y 2 de muñeca derecha	CF: Z -1,5 CL: Z -2,9	-	Teriparatida
9 1) Variante c.1999G > A p.(Val667Met), en el exón 9 de LRP5 2) Variante c.3989C > T p.(Ala1330Val), en el exón 18 de LRP5	Variantes de significado incierto	Mujer	74	-	- 5 fracturas vertebrales - Fractura de codo izquierdo	CF: T -3,0 CL: T -0,9	- Global: 15,0 - Cadera: 7,2	Ácido zoledrónico (teriparatida previamente)

ACMG: Colegio Americano de Genética Médica y Genómica; DXA: densitometría ósea; CF: cuello femoral; CL: columna lumbar. DMO: densidad mineral ósea.

puede dar lugar a OP de aparición temprana. El objetivo de este estudio es describir las principales características clínicas y variantes genéticas de pacientes con OP de inicio precoz con alteraciones en la vía WNT-LRP5/6.

Métodos: Estudio observacional retrospectivo de pacientes con OP con variantes en la vía WNT-LRP5/6 confirmadas mediante estudio genético. Se han recogido datos relacionados con características sociodemográficas y clínicas, factores de riesgo de OP, metabolismo óseo (calcio y fosfato séricos y urinarios, paratohormona, vitamina D, fosfatasa alcalina, CTX y P1NP) y densitometría ósea, variantes genéticas identificadas mediante estudio de secuenciación masiva (*Next Generation Sequencing*) de los genes y regiones asociadas a displasias esqueléticas (*SkeletalSeq V14*) y tratamientos recibidos.

Resultados: Se incluyó a 9 pacientes, de los cuales 8 eran mujeres posmenopáusicas con una edad media de 59,3 ± 7,8 años y uno era un varón de 35 años. Dos tenían antecedentes familiares de fractura de cadera, tres eran fumadores, una asoció artritis reumatoide, una celiaquía y otra menopausia precoz. Ocho de los nueve pacientes tenían antecedentes personales de fractura. De ellos, todos presentaron fracturas vertebrales múltiples y seis, además, fracturas en otras localizaciones (tabla). No se registró ningún caso de fractura de cadera. Una paciente sin fracturas previas tenía escleras azules, otra escoliosis lumbar y una tercera, otoesclerosis bilateral. Desde el punto de vista bioquímico, dos asociaron hipercalcemia y otros dos, déficit de vitamina D. No se registraron alteraciones en el resto de parámetros del metabolismo fosfocálcico. El CTX se mostró aumentado en cuatro pacientes y el P1NP se mantuvo dentro del rango de referencia del laboratorio. Al diagnóstico, todas las pacientes presentaron OP densitométrica y el único varón, menor de 50 años, una baja masa ósea para su rango etario. El riesgo de fractura a diez años (FRAX) ajustado por densidad mineral ósea se mostró elevado en el 22,2% de los pacientes. Se identificaron 3 casos con variantes en *WNT1* y 5 en *LRP5* (tabla). Una variante en *LRP5*, probablemente patogénica, no había sido descrita previamente y dos variantes en *LRP5*, similares y de significado incierto, estuvieron presentes conjuntamente en dos pacientes. Cinco pacientes fueron tratados con terapa-

ratada y a dos que habían recibido este fármaco previamente se les indicó ácido zoledrónico y denosumab. Además, una paciente recibió risedronato y otra, sin eventos fracturarios, no inició tratamiento.

Conclusiones: La identificación de osteoporosis de inicio precoz y fracturas, particularmente vertebrales, debe alertar al clínico sobre la posible presencia de disfunciones en la vía WNT-LRP5/6. La detección mediante estudio genético de variantes en esta vía emerge como una herramienta valiosa en práctica clínica por a su potencial influencia en las decisiones terapéuticas.

MESA DESAFÍOS ACTUALES EN LAS MIOPATÍAS INFLAMATORIAS

CO07. CONTRIBUCIÓN DE LOS AUTOANTICUERPOS RELACIONADOS CON ESCLERODERMA/MIOSITIS DETECTADOS POR INMUNOBLOT AL DIAGNÓSTICO DE ENFERMEDADES REUMATOLÓGICAS AUTOINMUNES SISTÉMICAS EN 410 PACIENTES DE UN HOSPITAL DE REFERENCIA

Diana Prieto Peña¹, Mónica Renuncio-García^{2,3}, Carmen Secada-Gómez¹, Juan Irure-Ventura², Marcos López-Hoyos² y Ricardo Blanco¹

¹Rheumatology. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. IDIVAL. Santander. ²Immunology. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. IDIVAL. Santander. ³MTVAL22/01 from IDIVAL. Santander.

Introducción: En la práctica clínica, la detección de autoanticuerpos (Ac) por medio de inmunoblot se utiliza frecuentemente como herramienta de diagnóstico de enfermedades reumatológicas autoinmunes sistémicas (ERAS).

Objetivos: Evaluar la importancia de un análisis exhaustivo de autoanticuerpos (aAb) relacionados con la esclerodermia/miositis detectados mediante inmunoblot y su contribución al diagnóstico de los pacientes con ERAS.

	PL7 (n=18)	Scl70 (n=35)	PM Scl (n=56)	Ku (n=35)	PL12 (n=8)	M2 (n=22)	Ro52 (n=150)	Jos (n=23)	SBP (n=5)	Fibrinaria (n=30)	NOR90 (n=22)	CC NP (n=35)	Th/To (n=11)	MDAS (n=1)	RNA Pol III (n=11)	TIF1g (n=4)	Ej (n=3)	Oj (n=8)	Centrín (n=2)	Ks (n=1)	cN1 A (n=8)	Ha (n=4)	SAE1 (n=1)	Zo (n=1)	NO2 (n=2)
DM			3 (5.35)			6 (27.27)	5 (3.33)	2 (8.69)						1 (100)		1 (25)	1 (33.33)				2 (25)		1 (100)		1 (50)
Miositis/anti sinteta	12 (66.66)		11 (19.64)	5 (14.28)	8 (100)	4 (18.18)	42 (28)	14 (60.87)		1 (10)	1 (4.54)	2 (5.71)					1 (33.33)	3 (37.5)	1 (50)		2 (25)			1 (100)	
Miopatía									1 (20)																
LES	1 (5.55)		2 (3.57)	6 (17.14)			5 (3.33)	1 (4.34)		2 (20)		2 (5.71)										1 (12.5)			
UCTD	1 (5.55)	3 (8.57)	5 (8.92)	3 (8.57)		1 (4.54)	18 (12)	1 (4.34)	1 (20)		2 (9.09)		1 (9.09)		1 (9.09)			1 (12.5)				1 (25)			
SS		1 (2.85)	1 (1.78)				18 (12)			1 (10)	1 (4.54)	2 (5.71)	1 (9.09)												
Scl	1 (5.55)	24 (68.57)	13 (23.21)	4 (11.43)			11 (7.33)			5 (50)	2 (9.09)	22 (62.85)	3 (27.27)		4 (36.36)				1 (50)						
IPAF		1 (2.85)	6 (10.71)	10 (28.57)	1 (12.5)	2 (9.09)	10 (6.66)				7 (31.81)	1 (2.85)			1 (9.09)	2 (50)		1 (12.5)					1 (25)		
Otras ERAS		4 (11.43)	8 (14.28)	6 (17.14)		4 (18.18)	16 (10.66)	3 (13.04)	3 (60)		6 (27.27)	1 (2.85)	5 (45.45)			1 (25)				1 (100)					
Sin ERAS	3 (5.55)	2 (5.71)	7 (12.5)	1 (2.85)	1 (12.5)	5 (22.72)	25 (16.66)	2 (8.69)		1 (10)	3 (13.63)	5 (14.28)	1 (9.09)		5 (45.45)		1 (33.33)	3 (37.5)			3 (37.5)	1 (25)			1 (50)



CO07 Figura. Distribución de Acs y enfermedades asociadas.

Tabla C007

Resumen de las especificidades de autoanticuerpos encontradas mediante inmunoblot así como la detección de EPI y neoplasias

	Anti-Mi-2 (n = 22)	Anti-PL-7 (n = 18)	Anti-PL-12 (n = 8)	Anti-Jo-1 (n = 23)	Anti-MDA5 (n = 1)	Anti-Ro52 (n = 150)	Anti-SRP (n = 5)	Anti-Scl-70 (n = 35)	Anti-CENP (n = 35)	Anti-Th/To (n = 11)	Anti-Ku (n = 35)	Anti-Fibrillarín (n = 10)	Anti-PM-Scl75/100 (n = 56)	Anti-NOR90 (n = 22)	Anti-RNA pol (n = 11)
EPI	6 (27,27)	8 (44,44)	6 (75)	10 (43,47)	1 (100)	50 (33,33)	0	15 (42,85)	3 (8,57)	0	16 (45,71)	2 (20)	25 (44,64)	7 (31,82)	2 (18,18)
Neoplasia	1 (4,54)	0	2 (25)	1 (4,34)	0	20 (7,5)	1 (20)	0	1 (2,85)	0	3 (8,57)	0	3 (5,35)	1 (4,54)	2 (18,18)

No se muestran: anti-TIF1gamma (n = 4), anti-EJ (n = 3), anti-OJ (n = 8), anti-centrómero (n = 2), anti-Ks (n = 1), anti-cN1A (n = 8), anti-Ha (n = 4), anti-SAE1 (n = 1), anti-Zo (n = 1), anti-NXP2 (n = 2).

Métodos: Desde noviembre de 2017 hasta noviembre de 2023, examinamos todos los aspectos clínicos de los pacientes de nuestro centro que tuvieron resultados positivos de inmunoblot relacionados con esclerodermia o miositis (Euroimmune AG, Lübeck, Alemania). La alta sospecha de ERAS en pacientes con síntomas inespecíficos motivó la solicitud de estas pruebas.

Resultados: 410 pacientes (127 hombres/283 mujeres; edad media 58,21 ± 16,29 años) fueron positivos para al menos 1 Ac, 69 de ellos fueron positivos para 2 Acs. Las principales características clínicas en el momento de las solicitudes de inmunoblot fueron: artralgias/artritis (n = 192), fenómeno de Raynaud (n = 165), erupción cutánea (n = 64), miopatía (n = 56) y síndrome seco (n = 50). Durante el seguimiento, 82 pacientes fueron diagnosticados de miositis/antisintetasa, 75 de esclerodermia (Scl), 52 de otras enfermedades inflamatorias, 41 de neumonía intersticial con características autoinmunes (IPAF), 36 de conectivopatía indiferenciada (UCTD), 20 de síndrome de Sjögren (SS), 18 de dermatomiositis (DM), 17 de lupus eritematoso sistémico (LES) y finalmente 1 con miositis necrotizante. En 68 pacientes finalmente se descartó el diagnóstico de ERAS (fig.). La enfermedad pulmonar intersticial (EPI) estuvo presente en 133 pacientes, siendo particularmente frecuente en aquellos con anti-PL12 (p = 0,017) en comparación con el resto de las especificidades. Se detectó neoplasias en 35 (8,53%) pacientes, de los que 20 de ellos eran anti-Ro52+ (p = 0,01) (tabla).

Conclusiones: Para pacientes con alta sospecha clínica de ERAS, los ensayos de inmunoblot son de gran ayuda en el proceso de diagnóstico. Si bien algunos Ac, como anti-Mi2 y anti-Th/To, siguen siendo inespecíficos, otros Ac, incluidos anti-PL12 y anti-Ro52, son particularmente útiles para detectar pacientes con ERAS con EPI y neoplasias asociados, respectivamente.

CO08. DIFERENCIAS EN LOS PACIENTES CON SÍNDROME ANTISINTETASA SEGÚN LA PRESENCIA DE AFECTACIÓN CUTÁNEA TIPO DERMATOMIOSITIS: REGISTRO MYOSPAIN

Jesús Loarce Martos¹, Tatiana Cobo-Ibáñez², Marta Domínguez-Álvaro³, Ivan Castellví⁴, Ana Pros⁵, Laura Nuño-Nuño⁶, Julia Martínez-Barrio⁷, Vega Jovaní⁸, Fredeswinda Romero-Bueno⁹, Esther Ruiz-Lucea¹⁰, Eva Tomero¹¹, Ernesto Trallero-Araguás¹², Javier Narváez¹³, Jordi Camins-Fàbregas¹⁴, Alberto Ruiz-Román¹⁵, Susana Holgado-Pérez¹⁶, V. Miguel Flores-Rodríguez¹⁷, Francisca Sivera¹⁸, Alejandro Gómez-Gómez², Carolina Merino-Argumanez¹⁹, Antonio Juan-Mas²⁰, Irene Altabás-González²¹, María Martín-López²², Joaquín María Belzunegui-Otano²³, Carmen Carrasco-Cubero²⁴, Carmen Larena¹, Mercedes Freire-González²⁵, Íñigo Rúa-Figueroa²⁶, Nuria Lozano-Rivas²⁷, Julio David Suárez-Cuba²⁸, Olga Martínez²⁹, Rafaela Ortega-Castro³⁰, Olga Sánchez-Pernaute⁹ y Patricia Alcocer³¹

¹Rheumatology Department. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid. ²Rheumatology Department. Hospital Universitario Infanta Sofía. Universidad Europea. Madrid. ³Unidad de Investigación. Sociedad

Española de Reumatología. Madrid. ⁴Rheumatology Department. Hospital Universitari de la Santa Creu I Sant Pau. Barcelona. ⁵Rheumatology Department. Hospital del Mar. Barcelona. ⁶Rheumatology Department. Hospital Universitario la Paz. Madrid. ⁷Rheumatology Department. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid. ⁸Rheumatology Department. Hospital General Universitario Dr. Balmis. ISABIAL. Alicante. ⁹Rheumatology Department. Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz. Madrid. ¹⁰Rheumatology Department. Hospital Universitario de Basurto. Bilbao. ¹¹Rheumatology Department. Hospital Universitario La Princesa. IIS-IP. Madrid. ¹²Rheumatology Department. Hospital Universitario Vall d'Hebron. Barcelona. ¹³Rheumatology Department. Hospital Universitario de Bellvitge. L'Hospitalet de Llobregat. ¹⁴Rheumatology Department. Hospital General de Granollers. ¹⁵Rheumatology Department. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla. ¹⁶Rheumatology Department. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol. Badalona. ¹⁷Rheumatology Department. Hospital Universitario de Canarias. Santa Cruz de Tenerife. ¹⁸Rheumatology Department. Hospital General Universitario de Elda. Departamento de Medicina Clínica. Universidad Miguel Hernández. Elche. ¹⁹Rheumatology Department. Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda. Madrid. ²⁰Rheumatology Department. Hospital Universitari Son Llàtzer. Mallorca. ²¹Rheumatology Department. University Hospital Complex of Vigo. Rheumatology & Immuno-Mediated Diseases Research Group (IRIDIS). Galicia Sur Health Research Institute (IIS Galicia Sur). Vigo. ²²Rheumatology Department. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid. ²³Rheumatology Department. Hospital Universitario Donostia. San Sebastián. ²⁴Rheumatology Department. Complejo Hospitalario Universitario de Badajoz. ²⁵Rheumatology Department. Complejo Hospitalario Universitario A Coruña. ²⁶Rheumatology Department. Hospital de Gran Canaria Doctor Negrín. Las Palmas. ²⁷Rheumatology Department. Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia. ²⁸Rheumatology Department. Hospital Universitario Príncipe de Asturias. Alcalá de Henares. ²⁹Rheumatology Department. Hospital Complejo Asistencial Universitario de Salamanca. ³⁰Rheumatology Department. Hospital Universitario Reina Sofía. Universidad de Córdoba. Instituto Maimónides de Investigación Biomédica de Córdoba (IMIBIC). Córdoba. ³¹Rheumatology Department. Hospital Universitario HM Sanchinarro. Madrid.

Introducción: El IFN-I juega un papel fundamental en la fisiopatología de la dermatomiositis (DM) a nivel cutáneo y muscular, pero no se ha detectado un incremento significativo en su expresión en pacientes con síndrome antisintetasa (SAS). Por lo tanto, es probable que existan diferencias entre los pacientes con SAS y afectación cutánea tipo DM (SAS-DM), los pacientes con SAS sin esta afectación cutánea (SAS-noDM), y los pacientes con DM.

Objetivos: Describir características clínicas, serológicas, de actividad, daño y calidad de vida diferenciando entre pacientes con SAS-DM, SAS-noDM, y DM.

Métodos: Estudio transversal y descriptivo de la visita basal de pacientes con miopatía inflamatoria idiopática del registro MYOSPAIN. Se definieron tres grupos de pacientes: a) SAS-DM (síntomas del espectro de la enfermedad, anticuerpos antisintetasa y erupción cutánea específica de DM o rash eritematoso); b) SAS-no DM; y c) DM según criterio de su médico. Se determinó la prevalencia de

diferentes manifestaciones clínicas y serológicas, así como índices de actividad, daño, y calidad de vida en los tres grupos. Se identificaron las diferencias entre grupos mediante los test de chi-cuadrado con corrección de Fisher si se precisa, t de Student/U-Mann-Whitney. **Resultados:** Se incluyeron 225 pacientes con SAS (84 SAS-DM, 141 SAS-noDM), y 118 pacientes con DM. SAS-DM vs. SAS-noDM: Respecto a las comorbilidades, la dislipemia fue más frecuente en el grupo SAS-DM. La actividad global de la enfermedad medida por escala visual analógica (MYOACT global), y en concreto, la actividad en los dominios constitucional, cutáneo y muscular fue superior en el grupo SAS-DM. A nivel de las manifestaciones específicas, los pacientes con SAS-DM tuvieron con más frecuencia paniculitis, alopecia, alteración en los capilares periungueales y artralgias (tabla 1). De forma paralela a la actividad, el grupo con SAS-DM tuvo mayor daño según el MDI global y en los dominios muscular, esquelético y cutáneo (tabla 2). En cuanto a los anticuerpos, los anti-Jo1 en el grupo SAS-noDM. Finalmente, los pacientes con SAS-DM recibieron más frecuentemente tratamiento con antipalúdicos y metotrexato

(tabla 3). SAS-DM vs. DM: Los pacientes con SAS-DM tuvieron un retraso diagnóstico de 7 meses en comparación con los pacientes con DM. En cuanto a la actividad tanto global como por dominios medida por el MYOACT, únicamente hubo diferencias a nivel pulmonar, siendo mayor en el grupo SAS-DM. Entre los pacientes con afectación muscular, el valor del MMT8 fue superior en el grupo SAS-DM. Los pacientes con SAS-DM tuvieron menos frecuentemente rash eritematoso y calcinosis que los pacientes con DM, y tuvieron más fenómeno de Raynaud y manos de mecánico. En el resto de las manifestaciones, presentaron más frecuentemente artritis, EPID y menos disfgia. La valoración del daño medido por MDI a nivel esquelético, pulmonar, visual y cardiovascular fue superior en el grupo SAS-DM, mientras que la puntuación del daño por neoplasia fue inferior en este grupo. Respecto a los anticuerpos, destaca que el anti-Ro52 fue más frecuente en el grupo SAS-DM. Finalmente, los pacientes con SAS-DM recibieron más frecuentemente micofenolato y rituximab, mientras que las inmunoglobulinas fueron más pautadas en el grupo de DM (tabla 3).

Tabla 1. Características epidemiológicas, clínicas e índices de actividad.

Variables	SAS-DM (n = 84)	SAS-noDM (n = 141)	DM (n = 118)	SAS- DM vs. SAS-noDM (p)	SAS-DM vs. DM (p)
Variables epidemiológicas					
Mujeres (n/%)	63 (75%)	99 (70,2%)	89 (75,4%)	0,439	0,945
Tabaquismo (n/%)					
Nunca	56 (66,7%)	86 (61%)	77 (65,2%)	0,66	0,845
Exfumador	21 (25%)	43 (30,5%)	33 (28%)		
Fumador actual	7 (8,3%)	12 (8,5%)	8 (6,9%)		
Dislipemia (n/%)	32 (38,5%)	35 (25%)	37 (31,4%)	0,033	0,29
Duración de la enfermedad (meses; media ± DE)	66 (65,3)	52,7 (56,8)	76,9 (101,2)	0,109	0,386
Duración desde los síntomas hasta el diagnóstico (meses; media ± DE)	13,9 (23,4)	14,8 (25,6)	7,2 (16,5)	0,773	0,018
Variables clínicas					
MYOACT constitucional (0-10) (media ± DE)	2 (2,4)	1,3 (2)	2,3 (2,8)	0,027	0,475
MYOACT cutáneo (0-10) (media ± DE)	2,3 (2,4)	0,9 (1,5)	2,9 (3)	< 0,001	0,157
Rash eritematoso	58 (69,9%)	0	96 (84,2%)	< 0,001	0,016
Ulceración cutánea	8 (9,6%)	7 (5,4%)	22 (19,1%)	0,243	0,066
Paniculitis	3 (3,6%)	0	8 (7,1%)	0,03	0,291
Alopecia	19 (22,9%)	9 (7%)	29 (25,2%)	0,001	0,706
Manos de mecánico	41 (49,4%)	55 (42,6%)	22 (19,0%)	0,334	< 0,001
Vasculitis cutánea	3 (3,7%)	2 (1,5%)	11 (9,6%)	0,326	0,112
Raynaud	34 (40,9%)	47 (35,6%)	31 (26,9%)	0,43	0,038
Esclerodactilia	7 (8,4%)	7 (5,4%)	7 (6,1%)	0,389	0,525
Alteración capilares periungueales	41 (49,4%)	34 (26,6%)	62 (55,9%)	0,001	0,372
MYOACT esquelético (0-10) (media ± DE)	1,68 (2,3)	1,43 (2)	1,33 (2,2)	0,42	0,301
Artritis	39 (47,6%)	69 (53,1%)	28 (25,4%)	0,434	0,001
Artralgias	55 (66,3%)	105 (80,1%)	61 (56%)	0,023	0,148
MYOACT gastrointestinal (0-10) (media ± DE)	1,1 (2)	0,6 (1,6)	1 (2)	0,088	0,764
Disfgia/dismotilidad	19 (24,4%)	34 (27,6%)	51 (47,7%)	0,607	0,001
MYOACT pulmonar (0-10) media ± DE)	2,6 (2,4)	2,6 (2,6)	1,2 (2,2)	0,995	< 0,001
CVF basal (media ± DE)	76,1 (25,9)	77 (25,6)	83,7 (20,3)	0,84	0,087
DLCO basal (media ± DE)	65 (24,5)	61,7 (23,9)	74,1 (24,5)	0,421	0,06
No presente EPID en TACAR	12 (15,4%)	17 (12,8%)	56 (52,8%)		
NINE	39 (50%)	51 (38,3%)	8 (7,5%)		
NIU	5 (6,4%)	13 (9,8%)	0	0,329	< 0,001
NO	6 (7,7%)	20 (15%)	7 (6,6%)		
NIA	0	3 (2,3%)	0		
Patrón no definido	6 (7,7%)	16 (12%)	7 (6,6%)		
MYOACT cardiovascular (0-10) (media ± DE)	0,3 (1)	0,1 (0,6)	0,2 (1,3)	0,178	0,815
Pericarditis	3 (3,7%)	4 (3,1%)	2 (1,8%)	0,792	0,418
Miocarditis	0	2 (1,5%)	3 (2,7%)	0,263	0,135
Arritmia	3 (3,8%)	6 (4,6%)	3 (2,7%)	0,769	0,687
MYOACT cardiovascular (0-10) (media ± DE)	0,3 (1)	0,1 (0,6)	0,2 (1,3)	0,178	0,815
MYOACT muscular (0-10) (media ± DE)	1,7 (2,6)	0,9 (1,6)	2,3 (2,7)	0,009	0,143
MYOACT extramuscular (0-10) (media ± DE)	3 (2,1)	2,6 (2,2)	3 (2,8)	0,195	0,851
MYOACT global (0-10) (media ± DE)	3,5 (2,4)	2,72 (2,2)	3 (2,7)	0,025	0,267
EVA actividad médico (0-10) (media ± DE)	3,2 (2,4)	2,7 (2,2)	3,1 (2,8)	0,101	0,899
EVA actividad paciente (0-10) (media ± DE)	4,1 (2,8)	3,8 (2,3)	4,1 (3)	0,572	0,912
MMT8 (0-80) (media ± DE)	74,7(10,3)	74,9 (13,3)	70,4 (15,3)	0,9	0,034
Calidad de vida					
HAQ (media ± DE)	0,8 (0,8)	0,7 (0,7)	0,9 (0,9)	0,236	0,369
SF-12 (media ± DE)	0,7 (0,4)	0,7 (0,5)	0,7 (0,5)	0,392	0,637

MYOACT: myositis disease activity assessment visual analogue scales; DE: desviación estándar; CVF: Capacidad vital forzada; DLCO: difusión de CI; NINE: neumonía intersticial no específica; NIU: neumonía intersticial usual; NO: neumonía organizada; NIA: neumonía intersticial aguda; MMT8: manual muscle test 8.

Tabla 2. Daño, parámetros de laboratorio y calidad de vida

Variables	SAS-DM (n = 84)	SAS-noDM (n = 141)	DM (n = 118)	SAS-DM vs. SAS-noDM (p)	SAS-DM vs. DM (p)
Calcinosis (n/%)	4 (5,2%)	1 (0,9%)	15 (15,1%)	0,067	0,035
Neoplasia (global) (n/%)	7 (11,3%)	13 (14,3%)	29 (34,1%)	0,589	0,001
Daño (MDI)					
MDI global (0-10) (media ± DE)	3,3 (2,5)	2,5 (2,1)	2,5 (2,5)	0,016	0,05
Daño muscular (0-10)	1,7 (2,4)	0,8 (1,7)	1,8 (2,3)	0,005	0,861
Daño esquelético (0-10)	1,6 (2,5)	0,6 (1,6)	0,9 (1,9)	0,001	0,043
Daño cutáneo (0-10)	1,7 (2,3)	0,3 (1,3)	1,7 (2,4)	< 0,001	0,966
Daño gastrointestinal (0-10)	0,8 (1,8)	0,7 (1,7)	0,4 (1,2)	0,897	0,201
Daño pulmonar (0-10)	2,6 (2,5)	2,7 (2,4)	1 (2)	0,724	< 0,001
Daño visual (0-10)	0,8 (2)	0,3 (1,1)	0,2 (0,8)	0,051	0,021
Daño cardiovascular (0-10)	0,7 (1,5)	0,6 (1,4)	0,3 (0,9)	0,462	0,028
Daño vascular periférico (0-10)	0,3 (1,5)	0,1 (0,6)	0,3 (1,3)	0,378	0,918
Daño endocrino (0-10)	0,4 (1,1)	0,4 (1,1)	0,4 (1,2)	0,935	0,854
Daño por infección (0-10)	0,3 (1)	0,2 (1)	0,4 (1,4)	0,536	0,915
Daño por neoplasia (0-10)	0,4 (1,5)	0,4 (1,3)	1,2 (2,5)	0,853	0,029
EVA daño médico (0-10) (media ± DE)	3,2 (2,5)	2,7 (2,1)	2,84 (2,5)	0,139	0,35
EVA daño paciente (0-10) (media ± DE)	4 (2,9)	3,9 (2,6)	4,2 (3)	0,782	0,7
Biopsia muscular					
Biopsia muscular (n/%)	27 (58,7%)	34 (46,6%)	53 (75,7%)	0,198	0,053
Infiltración endomisial de células mononucleares que rodean, pero no invaden, las miofibras	7 (8,3%)	13 (9,2%)	9 (7,6%)	0,821	0,855
Infiltración perimisial y/o perivascular de células mononucleares	16 (19%)	16 (11,3%)	27 (22,9%)	0,11	0,512
Atrofia perifascicular	7 (8,3%)	6 (4,3%)	20 (16,9%)	0,205	0,076
Necrosis perifascicular	8 (9,5%)	5 (3,5%)	9 (7,6%)	0,063	0,632
Abundantes fibras necróticas invadidas o rodeadas por macrófagos, con escaso infiltrado inflamatorio (o ausencia) y regeneración.	2 (2,4%)	4 (2,8%)	7 (5,9%)	0,837	0,228
Anticuerpos (n/%)					
Anti-Jo1	37 (44,6%)	88 (62,9%)	0	0,008	< 0,001
Anti-PL-7	18 (25%)	22 (18,3%)	0	0,271	< 0,001
Anti-PL12	15 (20,5%)	25 (21%)	0	0,939	< 0,001
Anti-EJ	18 (81,8%)	14 (70%)	0	0,3	-
Anti-OJ	3 (13,6%)	6 (30%)	0		
Anti-KS	1 (4,5%)	0	0		
Anti-Ro52	32 (40,5%)	69 (51,9%)	30 (25,6%)	0,607	0,017
Anti-TIF1gamma	4 (6,8%)	4 (4,4%)	18 (20,4%)	0,536	0,023
Anti-SAE	1 (3,2%)	2 (2,5%)	4 (5,3%)	0,824	0,651
Anti-MDA-5	8 (13,1%)	1 (1,1%)	15 (15%)	0,002	0,627
Anti-NXP2	0	1 (1,2%)	4 (5,1%)	0,527	0,185
Anti-PmScl	6 (8,7%)	5 (4,4%)	8 (7,6%)	0,235	0,798
Anti-Ku	3 (5,1%)	4 (3,7%)	3 (3,3%)	0,67	0,595
Anti-RNP	4 (5,3%)	3 (2,5%)	2 (1,9%)	0,321	0,204
Hospitalizaciones					
Hospitalizaciones (n/%)	56 (67,5%)	84 (59,6%)	78 (66,1%)	0,238	0,839
Ingresos en UVI	4 (4,9%)	6 (4,3%)	7 (5,9%)	0,837	0,748

MDI: myositis damage index; DE: desviación estándar.

Tabla 3. Tratamientos recibidos

Variables	SAS-DM (n = 84)	SAS-noDM (n = 141)	DM (n = 118)	SAS-DM vs. SAS-noDM (p)	SAS-DM vs. DM (p)
Tratamiento con corticoides (n/%)	75 (89,3%)	133 (94,3%)	112 (94,9%)	0,166	0,133
Tiempo de tratamiento (media ± DE)	0,7 (0,4)	42 (42,1)	41,7 (40,1)	0,907	0,875
Tratamiento FAMES total (n/%)	67 (79,8%)	110 (78%)	88 (74,6%)	0,757	0,39
Antipalúdicos	32 (38,1%)	26 (18,4%)	47 (39,8%)	0,001	0,803
Metotrexato	35 (57,4%)	29 (29,3%)	54 (60,7%)	< 0,001	0,686
Ciclofosfamida	7 (14,6%)	17 (18,1%)	8 (10%)	0,598	0,554
Micofenolato	24 (43,6%)	49 (47,1%)	18 (23,7%)	0,675	0,016
Tacrolimus/ciclosporina	19 (38,7%)	24 (27%)	19 (25,3%)	0,152	0,112
Azatioprina	17 (94,4%)	39 (86,7%)	27 (100%)	0,375	0,215
Leflunomida	1 (5,6%)	6 (13,3%)	0		
Tratamientos biológicos (n/%)	30 (35,7%)	42 (29,8%)	21 (17,8%)	0,357	0,004
Rituximab	28 (59,6%)	40 (52,6%)	19 (30,2%)	0,452	0,002
Abatacept	0	2 (3,1%)	0	0,336	-
Anti-TNF	1 (3,3%)	1 (1,6%)	1 (1,8%)	0,587	0,65
Otros tratamientos biológicos					
Apremilast	0	1 (100%)	0		
Inh JAK	1 (33,3%)	0	0		
Belimumab	1 (33,3%)	0	0		
Anti IL-6	1 (33,3%)	0	0	< 0,001	0,261
IgIV (n/%)	17 (20,5%)	20 (14,2%)	51 (43,2%)		
Plasmaféresis (n/%)	0	2 (1,4%)	2 (1,7%)		

IgIV: inmunoglobulinas intravenosas; DE: desviación estándar.

Conclusiones: Las diferencias detectadas en el grupo de pacientes SAS-DM respecto a los grupos SAS-noDM y DM podrían tener implicaciones pronósticas y por consiguiente de manejo clínico.

MESA ARTRITIS PSORIÁSICA

CO09. EFECTIVIDAD EN EL DOMINIO AXIAL DE INHIBIDORES IL-12/23 E IL23 EN ARTRITIS PSORIÁSICA AXIAL Y/O MIXTA: ESTUDIO OBSERVACIONAL MULTICÉNTRICO (APXIS-IL12-23)

Raquel Amodóvar¹, Ramón Mazzucchelli¹, Elisa Trujillo², Pablo Navarro³, Jesús Sanz³, Beatriz Joven⁴, Cristina Valero⁵, Rosario García Vicuña⁵, Rubén Queiro⁶, Marta Loredo⁶, Paula Álvarez⁶, Lourdes Martín de la Sierra López⁷, David Castro Corredor⁷, Marcos Paulino Huertas⁷, Eva Galíndez-Agirregoikoa⁸, M. Luz García Vivar⁸, Cristina Vergara⁹, Andreína Terán⁹, Laura Trives⁹, Santiago Muñoz-Fernández⁹, María Llop¹⁰, Mireia Moreno¹⁰, Jordi Gratacós¹⁰, María Aparicio¹¹, Lourdes Mateo¹¹, Laura González¹², José Antonio Pinto Tasende¹³, Cristina Fernández-Carballido¹⁴, Virginia Villaverde¹⁵, Carolina Marín¹⁶, Claudia Gómez¹⁶, Teresa Navío¹⁶, Francisco García Llorente¹⁷, Manuel Moreno¹⁸, Luis Linares¹⁸, M^a José Moreno¹⁹, Carolina Álvarez²⁰, Ismael González²⁰, Ana Urruticoechea-Arana²¹, Julio Ramírez²², Leticia del Olmo²³, Pedro Zarco¹ y Emma Beltrán²⁴

¹Unidad de Reumatología. Hospital Universitario Fundación Alcorcón. Madrid. ²Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Canarias. Santa Cruz de Tenerife. ³Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda. Madrid. ⁴Servicio de Reumatología. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid. ⁵Servicio de Reumatología. Hospital Universitario La Princesa. Madrid. ⁶Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo. ⁷Servicio de Reumatología. Hospital Universitario General de Ciudad Real. ⁸Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Basurto. Bilbao. ⁹Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Infanta Sofía. Madrid. ¹⁰Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Parc Taulí. Sabadell. ¹¹Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Germans Trias i Pujol. Badalona. ¹²Servicio de Reumatología. Hospital Universitario del Tajo. Madrid. ¹³Servicio de Reumatología. Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña. ¹⁴Servicio de Reumatología. Hospital Universitario San Juan de Alicante. ¹⁵Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Móstoles. ¹⁶Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid. ¹⁷Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Galdakao-Usansolo Ospitalea. Vizcaya. ¹⁸Servicio de Reumatología. Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia. ¹⁹Servicio de Reumatología. Hospital General Universitario Rafael Méndez. Lorca. ²⁰Servicio de Reumatología. Complejo Asistencial Universitario de León. ²¹Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Son Espases. Palma de Mallorca. ²²Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Clínic de Barcelona. ²³Servicio de Reumatología. Hospital General Nuestra Señora del Prado. Toledo. ²⁴Servicio de Reumatología. Hospital Universitario del Mar. Barcelona.

Introducción: La artritis psoriásica (APs) es una enfermedad inflamatoria que puede provocar daño periférico y axial y pérdida de función. La afectación axial ocurre en 25% a 70% de los pacientes con APs, variando mucho según su definición, siendo las manifestaciones clave sacroilitis y/o espondilitis. Sin embargo, no existe ningún criterio de clasificación o diagnóstico acordado para la afectación axial en la APs, lo que complica su manejo. Existen pocos estudios que evalúen las terapias biológicas en APs axial, y la mayoría de las guías de tratamiento se basan en evidencia en espondiloartritis axial, además con una actual controversia sobre la eficacia de los inhibidores IL-12/23 e IL23 en este dominio.

Objetivos: Evaluar la efectividad en dominio axial de ustekinumab (UST), guselkumab (GUS) y risankizumab (RSK) en pacientes con APs axial y/o mixta, en práctica clínica real.

Métodos: Un estudio multicéntrico retrospectivo fue realizado en 24 hospitales de España, incluyendo 167 pacientes diagnosticados con artritis psoriásica axial y/o mixta, tratados con UST (65), GUS (80) y RSK (22). Se recopilaron datos demográficos, clínicos y de tratamiento (307 variables). La eficacia se midió mediante la comparación de ASDASpcr y BASDAI al inicio y a 1, 3, 6 y 12 meses. También se analizó la proporción de respuesta en base a Mejoría Clínica Importante (MCI) o BASDAI50. Se realizó el análisis mediante la comparación de las medias emparejadas desde el inicio hasta cada punto de seguimiento y mediante análisis de la varianza de medidas repetidas con modelos mixtos (ajustados por edad, sexo e IMC).

Resultados: De los 167 pacientes incluidos, 83 (50%) eran mujeres, la media de edad al inicio del tratamiento fue de 50 (\pm 11,1) años. El tiempo medio de seguimiento de los diferentes tratamientos fue de 24 (\pm 24) meses. 146 (87,4%) fueron formas mixtas y 21 (12,6%) formas axiales. El 22,1% eran HAL-B27 positivo. Las principales comorbilidades fueron: dislipemia (39%), hipertensión (37%) y obesidad (36%). De forma global se observó una disminución significativa de ASDASpcr y BASDAI, de forma gradual a 1, 3, 6 y 12 meses (fig. 1). Cuando se analizó cada fármaco, se observó esta reducción con GUS y RSK. Los porcentajes de respuesta a 1, 3, 6 y 12 meses fueron: GUS 6,25/15/15/12,5; RSK 4,55/18,2/27,3/9,1; UST 1,54/10,8/7,7/4,6 (fig. 2). Comparando GUS vs. UST se observó respuesta BASDAI50 en el 16,3 vs. 4,6% ($p = 0,026$), respectivamente. Y en el análisis de RSK vs. UST se observó una respuesta MCI en 31,8 vs. 12,3% ($p = 0,036$), respectivamente. Los factores que se asociaron con respuesta clínica fueron

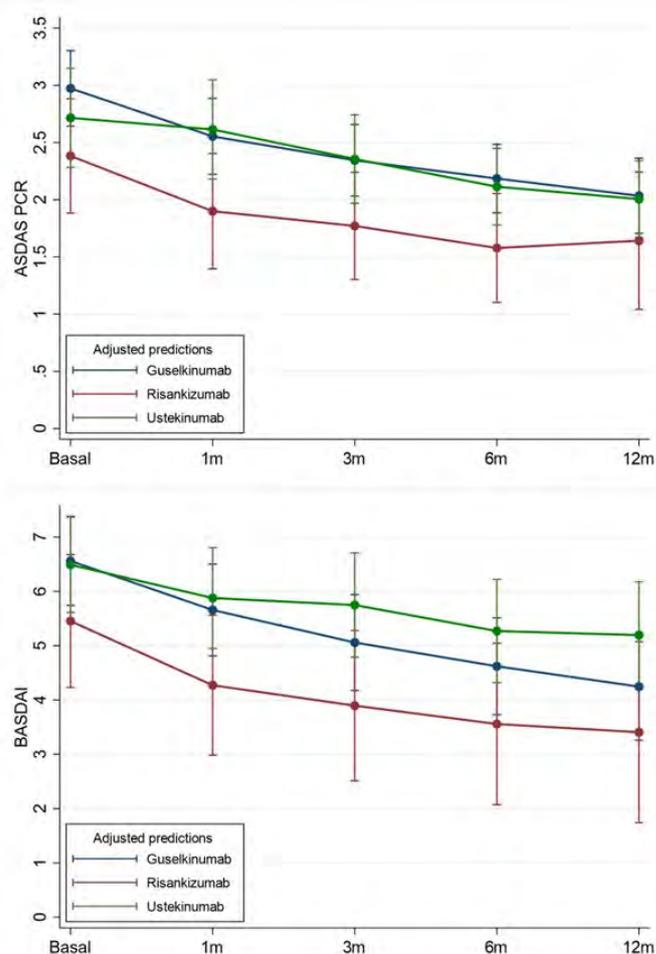
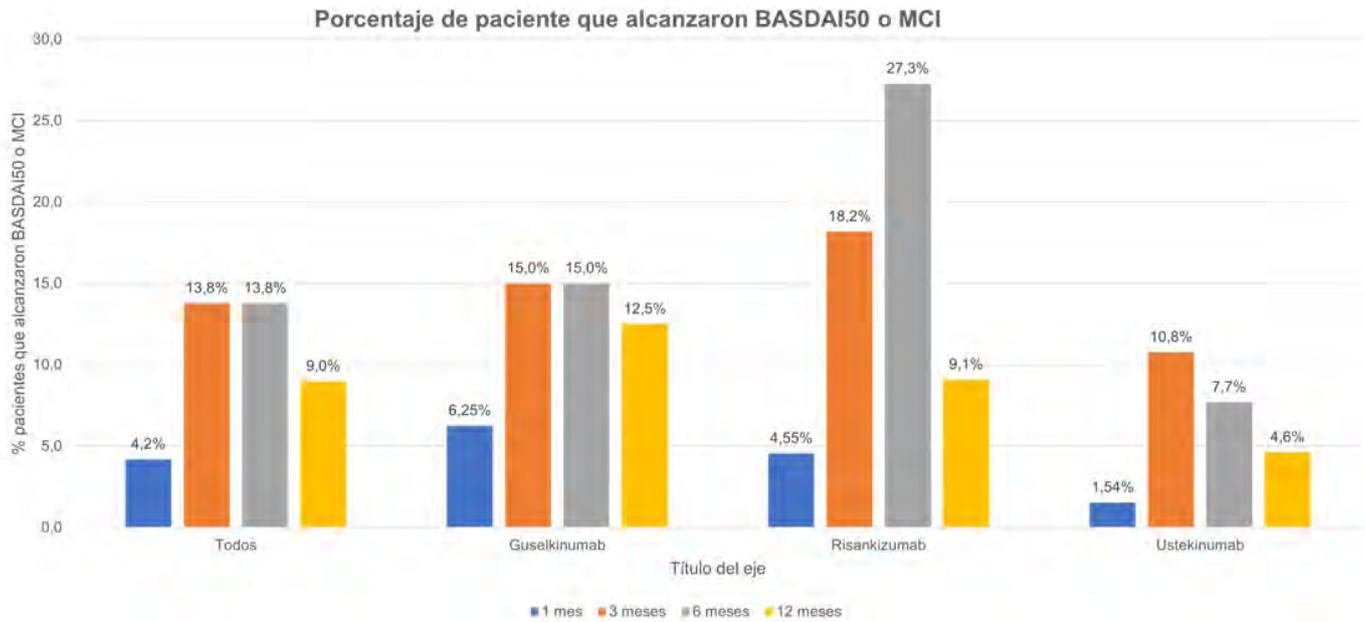


Figura 1.



CO09 Figura 2.

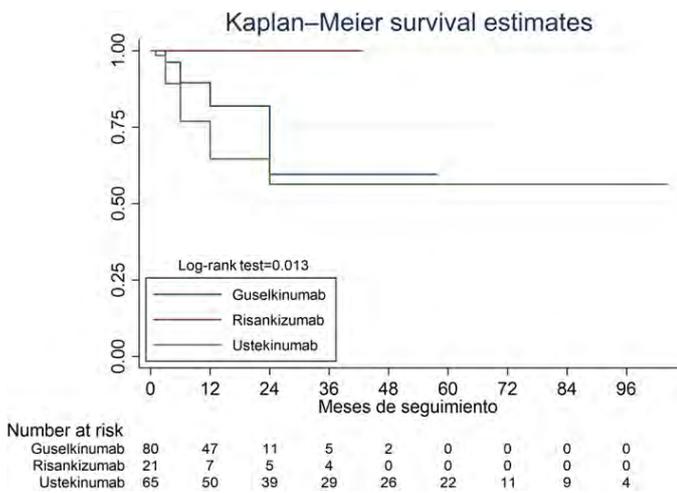


Figura 3.

cumplir criterios ASAS EspA axial (OR 5,08), tener ASDASpCr > 2,1 (OR 20,8) y presentar entesitis (OR 2,05). En el análisis de supervivencia UST tiene una curva similar a GUS, mientras que RSK mostró mejor supervivencia aunque con tiempo de seguimiento inferior (fig. 3).

Conclusiones: En nuestra experiencia en práctica clínica, GUS Y RSK demuestran efectividad a 1 año en el dominio axial en pacientes con APs.

CO10. LA PERSPECTIVA DE LOS PACIENTES CON ARTRITIS PSORIÁSICA EN ESPAÑA: ENCUESTA MAPA 2023

Cristina Clara Macía Villa¹, Laly Alcaide², Santiago Alfonso³, Fernando León⁴, Álvaro González Cantero¹, Laura Cano⁵, Emilio Monte⁶, Carlos García Cotarelo⁷, José Eusamio⁷, Sandra Rós⁸, Concha Delgado⁹, Miguel Ángel Abad¹⁰, Manuel José Moreno¹¹, Rosario García de Vicuña¹², Inés Grande¹³ y Loreto Carmona¹⁴

¹Hospital Ramón y Cajal. Madrid. ²ConArtritis. ³Acción Psoriasis. ⁴Sociedad Madrileña de Medicina Familiar y Comunitaria. Madrid. ⁵Hospital Regional Universitario de Málaga. ⁶Hospital Universitario

y Politécnico La Fe. Valencia. ⁷Ekineo. ⁸Hospital Sant Pau. Barcelona. ⁹Servicio Aragonés de Salud y Universidad de Zaragoza. ¹⁰Hospital Virgen del Puerto. Plasencia. ¹¹Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia. ¹²Hospital Universitario de la Princesa. Madrid. ¹³INCYDES. ¹⁴Inmusc.

Introducción: Se estima que la artritis psoriásica (APs) afecta a un 0,3 a 1% de la población, casi medio millón de personas en España. Si bien se conoce el impacto de la psoriasis y las espondiloartritis, se desconoce el de la APs.

Objetivos: Conocer el impacto de la APs en España y la asistencia que se recibe.

Métodos: Encuesta online de ámbito nacional. Se reclutaron adultos residentes en España con un diagnóstico de APs, bien por invitación por correo a los miembros de las asociaciones de pacientes que lideran el proyecto, bien por posts en redes sociales o por mensaje directo en la plataforma de encuestas in-pacientes.es. Los ítems de la encuesta se establecieron por un comité formado por representantes de pacientes y profesionales de la reumatología, dermatología, atención primaria, farmacia hospitalaria, enfermería, trabajo social y psicología. Se recogieron datos sobre acceso al sistema y a tratamientos, tiempo al diagnóstico y al tratamiento, impacto físico y mental y en el día a día, fatiga y comorbilidades, impacto en las relaciones sociales y en el ámbito laboral, y sobre la percepción de la adecuación de la asistencia y la información recibida. Se realizó una estadística descriptiva.

Resultados: Entre el 29/12/2022 y el 15/02/2023 participaron 776 personas, 83% de las cuales tenían APs con psoriasis cutánea y el resto (17%) APs sine psoriasis. El número de respuestas era proporcional al tamaño poblacional (mayor en Madrid, Cataluña y Andalucía) y había una mayor proporción de mujeres (61%), de personas en la franja de edad entre 40 y 60 (64%) y un 67% de trabajadores en activo. Un tercio pertenecía a alguna asociación de pacientes y la mayoría (71%) llevaban más de 3 años diagnosticados. El diagnóstico se hizo antes de tres años del inicio de los síntomas en el 65% de los casos, y en su mayoría (85%) lo hizo un/a reumatólogo/a. La mayoría de los pacientes califica la gravedad de su APs como bastante (55%) o muy grave (8%) y la de su psoriasis como bastante grave (31%). Además, el 78% declara haber tenido brotes en el último año. A más de la mitad de los pacientes les impacta la APs a la hora de dormir (52%) y de hacer ejercicio (68%) y algo menos en la limpieza domés-

tica (47%), subir escaleras (44%) y levantarse de la cama (41%). A más de la mitad, además, la APs les causa emociones negativas, como tristeza (63%), ansiedad (55%) o estrés (53%). Un alto porcentaje considera que ha perdido memoria (45%), le cuesta procesar información (43%) o cumplir con su horario laboral o de estudio (44%). Esto tiene consecuencias en su vida laboral: El 58% piensa que ha bajado su productividad, el 20% ha sufrido discriminación por la APs, el 33% ha necesitado adaptar su puesto y al 11% le han despedido. En cuanto a la atención, el 61% refiere tener acceso a unidad multidisciplinar, y el 75% están bastante o muy satisfechos con la atención. Al 31%, sus médicos solo le preguntan por sus limitaciones “de forma esporádica” y el 19% afirma que se siente poco o nada implicado en el manejo de su enfermedad. Aunque al 49% de los encuestados su especialista le informa sobre la opción más adecuada para su tratamiento, a un 18% su médico no le consulta para tomar la decisión.

Conclusiones: La APs afecta al día a día de las personas que la padecen de forma negativa, incluidas emociones y capacidades, impactando en su rendimiento laboral. La atención sanitaria que reciben tiene rango de mejora para que se ajuste a las necesidades reales de los pacientes con APs.

CO11. EVALUACIÓN DEL RIESGO DE ARTRITIS PSORIÁSICA EN PACIENTES CON PSORIASIS EN TRATAMIENTO BIOLÓGICO. ESTUDIO POBLACIONAL GLOBAL (TRINETX)

Beatriz Esther Joven Ibáñez¹, Raquel Rivera²,
Gema Hernández Ibarburu³, Carmen García Donoso²
y José Luis Pablos¹

¹Servicio de Reumatología. Hospital Universitario 12 Octubre. ²Servicio de Dermatología. Hospital Universitario 12 Octubre. ³EMEA Trinetx Europe.

Introducción: Los tratamientos biológicos son muy efectivos en el control de la psoriasis pero no hay datos concluyentes respecto a la prevención de artritis psoriásica (APs).

Objetivos: El objetivo de este estudio es comparar la incidencia de APs entre los pacientes que reciben en primera o segunda línea un tratamiento biológico para psoriasis.

Métodos: Estudio retrospectivo basado en datos de historia electrónica incluidos en Trinetx, red global de registros electrónicos de 199,875.420 pacientes. Se identificaron los pacientes con psoriasis sin APs que hubieran iniciado tratamiento biológico en primera línea con alguna de las diferentes familias terapéuticas: inhibidor TNF (iTNF), iIL12-23, iIL17 y iIL23. Se comparó la incidencia de APs en las distintas cohortes a los 5 años (riesgo relativo, RR) y a lo largo del seguimiento en esos 5 años (Hazard ratio, HR) usando como comparador la población iTNF en 1ª línea. Para realizar el análisis, las cohortes se parearon por *propensity score matching* y se ajustaron por diferentes factores de riesgo conocidos de APs (tiempo desde el debut de psoriasis, sexo, psoriasis ungueal, obesidad, abuso de alcohol o tabaco, tratamientos convencionales previos).

Resultados: Se identificaron 1.101.000 con psoriasis, sin APs (869.000), que iniciaron iTNF (23.610), iIL12-23 (5.820), iIL17 (5.270) y iIL23 (5.640). Tras ajustar por los diferentes factores podemos comparar una población de 5.080 pacientes iIL12-23, 4.280 iIL17 y 4.850 iIL23 con respecto a iTNF en 1ª línea, de los cuales desarrollaron APs 320, 390 y 200 respectivamente. El riesgo de desarrollar APs en 1ª línea fue un 37% menor con iIL12-23 [RR 6,29 vs. 10,82] HR 0,631 (0,550-0,725)] y un 39% menor con iIL-23 [RR 4,12 vs. 10,92]; HR 0,6804 (0,511-0,714)] a los 5 años. En 2ª línea el riesgo fue un 32% menor con iIL-12/23 [RR 6,46 vs. 9,05] HR 0,680 (0,550-0,841)] y un 31% menor con iIL23 a los 3 años [RR 5,61vs 8,98] HR 0,690 (0,472-1,002)] frente a un antiTNF en 1ª línea. Los iIL-23, tanto en 1º [HR

0,524 (0,437; 0,628)] como 2ª línea [HR 0,529 (0,367; 0,761)], presentan un 47% menos de probabilidad de desarrollar APs que los antiIL-17 a los 5 y 3 años.

Conclusiones: El análisis de *big data* ofrece una oportunidad para obtener información de la eficiencia de los fármacos en vida real. Este es el primer estudio que analiza la incidencia de APs en cohortes pareadas y ajustadas con un seguimiento a 5 años. Según estos datos los iIL12-23 y iIL23 disminuyen la incidencia de APs respecto a iTNF y iIL17, tanto en pacientes *naïve* como en bioexperimentados.

MESA IMAGEN

CO12. VALOR PRONÓSTICO DE LA 18F-FDG PET/TAC BASAL EN LA ARTERITIS DE CÉLULAS GIGANTES CON AFECTACIÓN DE VASOS DE GRAN CALIBRE

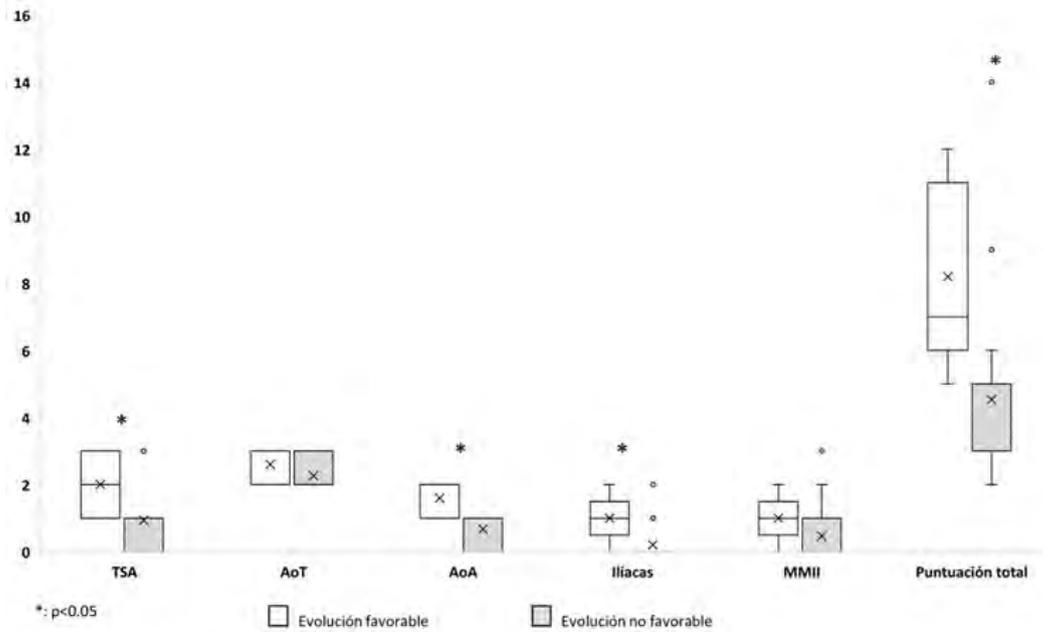
Javier Loricera García¹, Isabel Martínez-Rodríguez,
Iván Ferraz-Amaro³, Néstor Martínez-Amador²,
Fernando López-Gutiérrez¹, Remedios Quirce² y Ricardo Blanco¹

¹Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla; Grupo de Immunopatología. IDIVAL. Santander. ²Servicio de Medicina Nuclear. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Grupo de Imagen Molecular. IDIVAL. Santander. ³Servicio de Reumatología. Complejo Hospitalario Universitario de Canarias. Tenerife.

Objetivos: La creciente disponibilidad y mejora de las técnicas de imagen han tenido un impacto significativo en el diagnóstico de pacientes con arteritis de células gigantes (ACG) con afectación de vasos de gran calibre. La tomografía por emisión de positrones/tomografía computarizada con 18F-fluorodesoxiglucosa (18F-FDG PET/TAC) se ha convertido en una herramienta muy útil de diagnóstico en pacientes con ACG con afectación de vasos de gran calibre. Sin embargo, existen pocos trabajos sobre la utilidad pronóstica de la 18F-FDG PET/TAC en este tipo de pacientes. Nuestro objetivo fue evaluar si la valoración de la captación de 18F-FDG basal es capaz de predecir la evolución de los pacientes con ACG con afectación de vasos de gran calibre.

Métodos: Estudio de pacientes diagnosticados de ACG con afectación de vasos de gran calibre de un hospital de referencia que disponen de una 18F-FDG PET/TAC basal y una 18F-FDG PET/TAC de control en los 2 años siguientes. Los pacientes fueron divididos en dos grupos: a) evolución favorable (mejoría clínica, normalización de PCR y VSG y mejoría en 18F-FDG PET/TAC de control); y b) evolución no favorable (no mejoría clínica o no normalización de PCR y VSG o no mejoría en 18F-FDG PET/TAC de control). La evaluación de la captación de 18F-FDG se realizó a través de la escala visual de Meller.

Resultados: Presentamos 20 pacientes (13 mujeres y 7 varones) con una edad media de 68,0 ± 8,6 años con ACG con afectación de vaso grande que disponían de una 18F-FDG PET/TAC basal y otra de control en los siguientes 2 años. Cinco pacientes (25%) experimentaron una evolución favorable, mientras que 15 (75%) pacientes experimentaron una evolución no favorable. No se observaron diferencias significativas en las características basales de ambos grupos, si bien hubo una mayor tendencia a presentar hipertensión arterial y dislipemia, así como a recibir una dosis menor de prednisona en el grupo de pacientes con evolución no favorable (tabla). Los pacientes con evolución favorable presentaron una mayor captación inicial del 18F-FDG en troncos supraaórticos (TSA) (2 [1-3] vs. 1 [0-1]; p = 0,042), aorta abdominal (AoA) (2 [1-2] vs. 0 [0-1]; p = 0,029), arterias ilíacas (1 [1-1] vs. 0 [0-0]; p = 0,009), y en la puntuación vascular total (7 [7-10] vs. 3 [3-4,5]; p = 0,013) (fig.).



CO12 Figura. Captación de 18F-FDG a través de la escala visual de Meller.

Características basales de los pacientes

	Evolución favorable (n = 5)	Evolución no favorable (n = 15)	p
Sexo, mujeres/varones (% mujeres)	4/1 (80)	9/6 (60)	0,61
Edad (años), media ± DE	68,8 ± 5,4	67,8 ± 9,6	0,72
Fenotipo de ACG			
ACG extracraneal, n (%)	5 (100)	12 (80)	0,54
ACG mixta, n (%)	0 (0)	3 (20)	-
Factores de riesgo cardiovascular			
Hipertensión arterial, n (%)	1 (20)	7 (47)	0,60
Diabetes mellitus, n (%)	1 (20)	0 (0)	0,25
Dislipemia, n (%)	1 (20)	10 (67)	0,13
Fumador o exfumador, n (%)	2 (40)	4 (27)	0,61
Laboratorio			
PCR (mg/dL), mediana [RIC]	0,9 [0,5-1,6]	2,4 [0,6-9,1]	0,27
VSG (mm/1h), mediana [RIC]	56 [10-70]	31 [17-61,5]	0,83
Tratamiento			
Prednisona (mg/día), mediana [RIC]	20 [10-20]	10 [6,3-35]	0,78
FAMEsc, n (%)	3 (60)	4 (27)	0,29
Ácido acetil salicílico, n (%)	1 (20)	5 (33)	0,99

ACG: arteritis de células gigantes; DE: desviación estándar; FAMEsc: fármacos modificadores de la enfermedad sintéticos convencionales; PCR: proteína C reactiva; RIC: rango intercuartílico; VSG: velocidad de sedimentación globular.

Conclusiones: En nuestra serie observamos que los pacientes con ACG con afectación de vaso grande que presentan una captación mayor de 18F-FDG a través de la escala visual de Meller presentan una evolución más favorable en los dos años siguientes al diagnóstico.

CO13. IMPULSANDO EL DIAGNÓSTICO DE LA ESPONDILOARTRITIS AXIAL: ESTUDIO EXPLORATORIO UTILIZANDO DEEP LEARNING PARA LA CLASIFICACIÓN DE IMÁGENES DE RESONANCIA MAGNÉTICA DE SACROILÍACAS

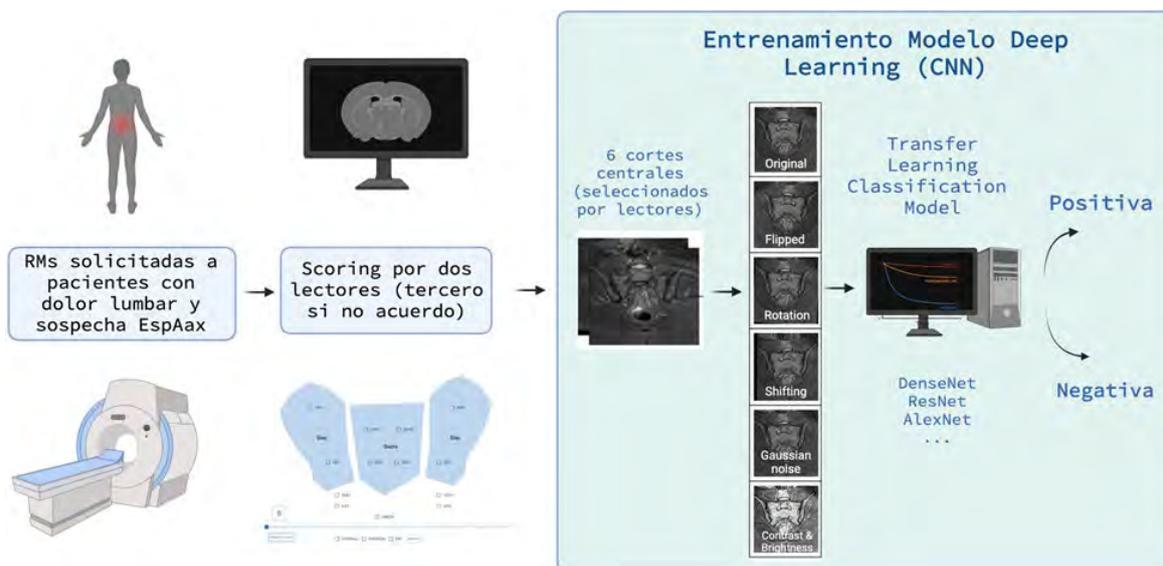
Xabier Michelena^{1,2}, Míriam Almirall¹, Loay Sharaky³, Maite Veintemillas⁴, Alba Erra¹, Esther Espartal¹, Hatem Rashwan³, Matías de Albert⁴, Manel Escobar⁴, Domènec Puig³ y Sara Marsal¹

¹Servicio de Reumatología. Hospital Universitari Vall d'Hebron. Barcelona Hospital Campus. Barcelona. ²Dirección de Sistemas de la Información. Hospital Universitari Vall d'Hebron. Barcelona Hospital Campus. Barcelona. ³Departamento de Ingeniería Informática y Matemáticas. Universitat Rovira i Virgili. Tarragona. ⁴Servicio de Radiología. Hospital Universitari Vall d'Hebron. Barcelona Hospital Campus. Barcelona.

Introducción y objetivos: El Deep Learning (DL) en el ámbito de la imagen médica está experimentando una rápida evolución, mejorando significativamente los procedimientos diagnósticos. Aunque algunos estudios han evaluado la eficacia de los algoritmos de DL en la clasificación de imágenes de resonancia magnética (RM) sugestivas de espondiloartritis axial (EspAax), sus resultados han sido variables. El propósito de nuestro estudio es explorar un enfoque de entrenamiento novedoso para el desarrollo de un modelo diseñado para la identificación de sacroilitis en la práctica clínica habitual en pacientes con sospecha de EspAax.

Métodos: Se incluyeron estudios de RM de sacroilíacas solicitados por Reumatología de un hospital terciario realizados desde enero de 2016 a diciembre de 2023. Las imágenes fueron pseudoanonimizadas, independientemente del diagnóstico, y cargadas en una plataforma segura en los servidores del hospital. La puntuación de las RM se realizó utilizando una aplicación específicamente diseñada para este estudio. Dos lectores, un reumatólogo experimentado en la lectura de RM y un radiólogo especializado en la imagen musculoesquelética, evaluaron de manera independiente el edema de médula ósea sugestivo de EspAax junto con la presencia de erosiones y lesiones grasas basándose en la secuencia semicoronal STIR (*short tau inversion recovery*) y T1. Para la evaluación cuantitativa, se empleó el sistema de puntuación SPARCC. En casos de discrepancia entre los dos lectores, el estudio se reevaluó en una sesión conjunta y si no se alcanzaba un consenso un tercer reumatólogo experimentado tomaba una decisión final. Para el propósito de este estudio exploratorio, solo se utilizaron imágenes de los 6 cortes centrales seleccionados por los lectores para entrenar un clasificador basado en DL utilizando técnicas de *transfer learning*, empleando Redes Neuronales Convolucionales (CNN) preentrenadas. Se aplicaron técnicas de aumento de datos y se ajustó por desequilibrio de clases para mejorar el conjunto de datos (fig.). Los modelos se entrenaron y validaron utilizando Python y la librería Pytorch.

Resultados: En esta primera fase, se analizaron las RM de 81 pacientes, con 19 pacientes (23,4%) mostrando lesiones inflamatorias. Para asegurar un entrenamiento equilibrado del modelo, los 6 cortes centrales de estos 19 pacientes (un total de 64 imágenes positivas) se emparejaron con 64 imágenes de pacientes sin lesiones inflamatorias. Tras la aplicación de técnicas de aumento de datos, el modelo se entrenó con un conjunto de datos de 648 imágenes, dividido equitativamente en 324 imágenes positivas y 324 negativas. Se



CO13 Figura. Diagrama representativo de los procedimientos del estudio hasta el entrenamiento del modelo.

reservaron 20 imágenes (10 positivas y 10 negativas) para la validación del modelo, y las métricas resultantes se presentan en la tabla. ResNet50 y DenseNet121 mostraron las puntuaciones F1 más altas, logrando una sensibilidad de 0,70 y una especificidad de 0,80, respectivamente. En comparación, ResNet101 mostró una sensibilidad más baja de 0,40, pero una especificidad más alta de 0,90.

Modelo	Exactitud (Accuracy)	Precisión	Recall	Puntuación F1
ResNet50	75%	70%	77,8%	73,7%
ResNet101	65%	40%	80%	53,3%
DenseNet121	75%	70%	77,8%	73,7%

Conclusiones: A pesar de la naturaleza exploratoria y un tamaño de muestra pequeño, la metodología de este estudio ha demostrado resultados alentadores en la clasificación precisa de RM sugestivas de EspAax. Estos hallazgos preliminares subrayan el potencial de este enfoque y justifican futuras investigaciones. El objetivo es refinar y validar un modelo que pueda integrarse de manera fiable en la práctica clínica habitual cuando se sospecha EspAax.

JUEVES 9 DE MAYO

MESA REUMATOLOGÍA PEDIÁTRICA

CO14. BÚSQUEDA DE PREDICTORES DE ENFERMEDAD INACTIVA EN LA ARTRITIS IDIOPÁTICA JUVENIL CON INTELIGENCIA ARTIFICIAL

Ana Isabel Rebollo Giménez¹, Davide Cangelosi², Francesca Ridella³, Silvia Orsi³, Elena Aldera³, Valentina Natoli³, Silvia Rosina³, Esperanza Naredo⁴ y Angelo Ravelli⁵

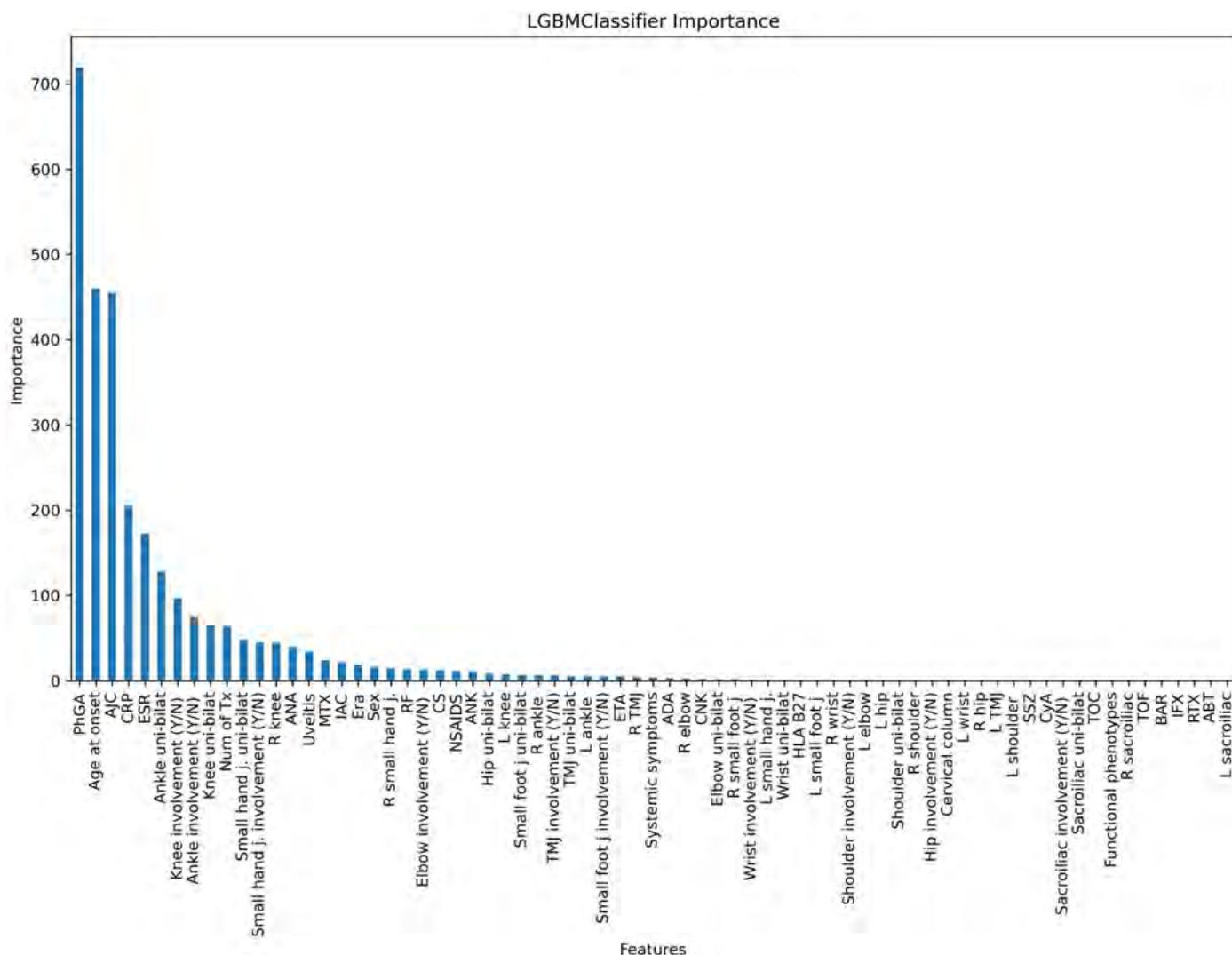
¹IRCCS Istituto Giannina Gaslini. Universidad Autónoma de Madrid, Pediatric and Rheumatology Clinic, Genoa, Italia. ²IRCCS Istituto Giannina Gaslini. Clinical bioinformatics unit. Genoa. Italia. ³IRCCS Istituto Giannina Gaslini. Università Degli Studi Di Genova. Dipartimento di Neuroscienze. Riabilitazione. Oftalmologia. Genetica e Scienze Materno-Infantili. Genoa. Italia. ⁴Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz. IIS Fundación Jiménez Díaz. Universidad Autónoma de Madrid. Department of Rheumatology. Bone and Joint Research Unit. Madrid. ⁵IRCCS Istituto Giannina Gaslini. Scientific Direction. Genoa. Italia.

Introducción: El objetivo principal en el tratamiento de la artritis idiopática juvenil (AIJ) es lograr la enfermedad inactiva (EI), considerada la meta terapéutica ideal. Alcanzar la quiescencia completa ayuda a reducir el dolor y la discapacidad, prevenir daños en las articulaciones y mejorar la calidad de vida de los niños. La inteligencia artificial (IA) se destaca como una herramienta eficaz para identificar variables clave en la predicción de resultados deseados.

Objetivos: El objetivo de nuestro estudio es buscar los parámetros de la enfermedad que tienen la mejor capacidad para prever el logro del estado de EI a los 24 meses utilizando métodos de IA.

Métodos: Se revisaron retrospectivamente las historias clínicas de todos los pacientes consecutivos con AIJ según los criterios de ILAR que fueron atendidos por primera vez en el centro de estudio dentro de los 6 meses posteriores al inicio de la enfermedad entre 2007 y 2019. Se recopilaban datos demográficos, características clínicas, resultados de laboratorio y detalles de tratamiento en visitas programadas cada 6 meses a lo largo de 24 meses. Se emplearon métodos de imputación para manejar datos faltantes. Los datos registrados en las visitas de seguimiento de 0, 6 y 12 meses se incluyeron en el análisis de predicción del logro de la EI a los 24 meses. La cohorte de estudio se dividió en dos subconjuntos: un conjunto de entrenamiento (50%) y un conjunto de prueba (50%). Se aplicó la predicción multivariable de series temporales al conjunto de datos longitudinal mediante el método Light Gradient Boosting Machine (LightGBM) y mlforecast para entrenar el modelo predictivo. Se evaluó la importancia de las características para determinar su impacto relativo en el logro de la EI. Se llevó a cabo una sintonización de hiperparámetros y se utilizó el coeficiente de correlación de Matthews (MCC) como métrica de rendimiento del modelo, implementando todo el análisis en Python.

Resultados: De los 449 pacientes que tuvieron su evaluación inicial dentro de los 6 meses posteriores al inicio de la enfermedad en el centro de estudio en el período de estudio, 294 tenían evaluaciones longitudinales disponibles. Se asignaron aleatoriamente 147 pacientes al conjunto de entrenamiento y 147 al conjunto de prueba. Para cada visita de seguimiento, se recopilaban 74 características. Utilizando mlforecast y LightGBM, el modelo de IA demostró una sólida capacidad de predecir la enfermedad inactiva (EI) a partir de las variables clínicas identificadas en los meses 0, 6 y 12 con un 71% de CCM en el conjunto de entrenamiento y un 69% en el conjunto de prueba. La clasificación de las características que resultaron relevantes en la predicción de la EI se muestra en la figura. El mejor predictor de la EI fue la evaluación global de la actividad de la enfer-



CO14 Figura. Importancia de las características obtenida en el modelo LGBM para predecir la ID.

medad por parte del médico (PhGA), seguido por la edad de inicio y el recuento de articulaciones activas. Otras características relevantes fueron los reactantes de fase aguda.

Conclusiones: La PhGA a lo largo del tiempo fue el predictor más fuerte del logro de la EI a los 24 meses, lo que destaca la importancia de su puntuación regular y su papel clave en las decisiones de tratamiento. La destacada importancia de las medidas de resultado centradas en el médico (PhGA y recuento de articulaciones activas) y los reactantes de fase aguda en la predicción de la EI respalda el uso del Juvenile Arthritis Disease Activity Score (JADAS), que incluye todas estas variables.

CO15. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y TERAPÉUTICAS EN PACIENTES CON ARTRITIS IDIOPÁTICA JUVENIL EN CONSULTAS DE TRANSICIÓN. DATOS DEL REGISTRO JUVENSER

Juan José Bethencourt Baute¹, Lucía Otero-Varela², Andrea M. Zacarias³, Juan Carlos Nieto⁴, Míreia López-Corbeto⁵, Alina Boteanu⁶, Marta Medrano⁷, Gisela Díaz-Cordovés Rego⁸, Carmen Vargas-Lebron⁹, Sergio Machín-García¹⁰, Lorena Expósito¹, Samuel Hernández Baldizón¹¹, Pilar Bernabeu¹², Raúl Veroz-González¹³, Olaia Fernández¹⁴, Eugenia Enríquez Merayo¹⁵, Vicenç Torrente-Segarra¹⁶, María Dolores Fernández-Alba¹⁷, María Luz Gamir⁶, Juan Carlos López-Robledillo¹⁸, Jordi Antón¹⁹ y Sagrario Bustabad¹

¹Hospital Universitario de Canarias. Santa Cruz de Tenerife. ²Unidad de Investigación. Sociedad Española de Reumatología. Madrid. ³Hospital Sant Joan de Déu. Hospital Clínic de Barcelona. ⁴Hospital General Gregorio Marañón. Madrid. ⁵Hospital Vall d'Hebron. Barcelona. ⁶Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid. ⁷Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza. ⁸Hospital Regional Universitario de Málaga. ⁹Hospital Universitario Virgen de Macarena. Sevilla. ¹⁰Complejo Hospitalario Insular Materno Infantil. Las Palmas de Gran Canaria. ¹¹Hospital Universitario Son Llàtzer. Mallorca. ¹²Hospital General Universitario de Alicante. ¹³Hospital de Mérida. ¹⁴Hospital Universitario de Basurto. Bilbao. ¹⁵Hospital Universitario Doce de Octubre. Madrid. ¹⁶Hospital Comarcal Alt Penedès Garraf. Vilafranca del Penedès. ¹⁷Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla. ¹⁸Hospital Infantil Universitario Niño Jesús. Madrid. ¹⁹Hospital Sant Joan de Déu. Barcelona.

Introducción: La artritis idiopática juvenil (AIJ) es la enfermedad reumática crónica más frecuente en pediatría. El manejo de los pacientes adultos jóvenes diagnosticados de AIJ no se encuentra todavía bien definido. La limitada información disponible en estos pacientes durante la edad adulta joven, en relación a la actividad de la enfermedad, al daño estructural y al manejo terapéutico, puede resultar de interés para establecer las bases que permitan explicar el desarrollo de complicaciones y otros problemas asociados a los pacientes que sufren estas patologías.

Objetivos: Evaluar las características sociodemográficas y clínicas, así como el manejo terapéutico de pacientes diagnosticados con AIJ durante su etapa de transición a la consulta de adultos en España.

Métodos: Estudio longitudinal, prospectivo y multicéntrico en el que se incluyó la visita basal en el registro JUVENSER, correspondiente a la transición desde las unidades de reumatología pediátrica a la consulta de adultos, del registro JUVENSER. Se describen las variables sociodemográficas, clínicas y de tratamiento. Para este análisis se estimaron tasas, frecuencias, medias y medianas, con sus respectivas medidas de dispersión.

Resultados: Se han incluido 565 pacientes. La tabla 1 muestra la descripción de los pacientes y las principales variables clínicas, siendo un 64,6% mujeres (n = 365). La mediana de edad al diagnóstico fue de 9,5 [3,9-13,6] años y la mediana de edad a la entrada del registro fue de 19,7 [18-21,7] años. La forma de AIJ más frecuente fue la oligoartricular persistente (196 pacientes, 34,7%) seguida de la artritis relacionada con entesitis (108 pacientes, 19,1%). Previamente a la entrada en el registro, 171 pacientes (30,3%) tuvieron un brote en el último año. La tabla 2 muestra los datos de actividad clínica, con una mediana del JADAS27 de 1,6 [0,3-4,4] y un HAQ total de 0,2 (DE 0,4). En la tabla 3 se muestran los principales tratamientos de los pacientes en el momento de la transición, siendo la terapia más frecuente el uso de FAMEb (303 pacientes (53,6%) frente a 292 pacientes (51,7%) con FAMEc, estando sin tratamiento 134 pacientes (23,7%). La diana terapéutica principal son los anti-TNF alfa 244 pacientes (43,2%).

Conclusiones: La principal categoría de AIJ en las consultas de transición es la AIJ oligoartricular y la artritis relacionada con entesitis. Los pacientes presentan índices de actividad leve-moderados, precisando FAMEb o FAMEc en más del 50% de los pacientes. Esto indica la relevancia de las consultas de transición y la necesidad de optimizar la atención de paciente adultos jóvenes.

Tabla 1. Características clínicas de los pacientes incluidos en JUVENSER

Pacientes		
Total de pacientes, n		565
Sexo	Femenino, n (%)	365 (64,6%)
	Masculino, n (%)	200 (35,4%)
Edad al diagnóstico (años)	Media (DE)	9,0 (5,5)
	Mediana [RIQ]	9,5 [3,9-13,6]
Edad a la entrada en el registro (años)	Media (DE)	19,9 (2,8)
	Mediana [RIQ]	19,6 [18,0-21,7]
Tiempo desde diagnóstico hasta la 1ª consulta de adultos	Media (DE)	8,3 (6,0)
	Mediana [RIQ]	7,9 [3,1-13,6]
Categoría según la ILAR al debut de la enfermedad, n (%)		
Oligoartricular persistente		196 (34,7%)
Artritis relacionada con entesitis		108 (19,1%)
Poliarticular factor reumatoide negativa		76 (13,4%)
Oligoartricular extendida		62 (11,0%)
Artritis psoriásica		35 (6,2%)
Poliarticular factor reumatoide positiva		33 (5,8%)
Sistémica		31 (5,5%)
Artritis indiferenciada		24 (4,3%)
Variables clínicas, n (%)		
Brotos agudos durante el último año		171 (30,3)
Factor reumatoide positivo		39 (6,9)
Anti-CCP positivo		36 (6,4)
HLA B-27 positivo		123 (21,8)
ANA positivo		222 (39,3)
Solo en pacientes con artritis relacionada con entesitis o artritis psoriásica (n = 143)		
Dactilitis		24 (164,8)
Entesitis		67 (1146,9)
Manifestaciones extraarticulares, n (%)		
Afectación ocular		84 (14,9)
Afectación gastrointestinal		18 (3,2)
Afectación cutánea		49 (8,7)

DE: desviación estándar; RIQ: rango intercuartílico (P₂₅-P₇₅).

Tabla 2. Datos de actividad clínica en visita basal

	Inicio		Mediana [RIQ] [LO1]
	n	Media (DE)	
NAT	553	0,3 (1,2)	0,0 [0,0-0,0]
NAD	552	0,4 (1,4)	0,0 [0,0-0,0]
EVA paciente	532	1,2 (2,0)	0,0 [0,0-2,0]
EVA médico	501	1,0 (1,9)	0,0 [0,0-1,0]
NAT JADAS	505	0,4 (1,2)	0,0 [0,0-0,0]
NAD JADAS	505	0,5 (1,4)	0,0 [0,0-0,0]
VSG	456	8,9 (10,8)	5,0 [2,0-10,0]
PCR (mg/L)	536	3,8 (8,7)	1,7 [0,5-4,0]
JADAS27	411	3,4 (4,7)	1,6 [0,3-4,4]
DAS28	419	1,7 (1,0)	1,5 [1,0-2,2]
ASDAS (PsA, arthritis-enthesitis)	106	0,6 (0,7)	0,6 [0,0-0,8]
HAQ total	554	0,2 (0,4)	0,0 [0,0-0,1]

NAT: número de articulaciones dolorosas; NAD: número de articulaciones dolorosas; EVA: escala analógica visual; VSG: velocidad de sedimentación globular; PCR: proteína C reactiva.

Tabla 3. Tratamientos en la visita basal

Tratamiento al inicio, n (%)	
Corticoides	16 (2,8)
Fármacos modificadores de la enfermedad (FAME) convencionales	292 (51,7)
Metotrexato	232 (41,1)
Leflunomida	51 (9,0)
Sulfasalazina	10 (1,8)
Otros	11 (2,0)
Fármacos modificadores de la enfermedad biológicos/sintéticos dirigidos	303 (53,6)
AntiTNF	244 (43,2)
CTLA4-Ig	5 (0,9)
Inhib JAK	3 (0,5)
Inhib IL-1	3 (0,5)
Inhib IL-6	44 (7,8)
Inhib IL-17A	3 (0,5)
Bloqueo IL-12/23	1 (0,2)

MESA COMUNICACIONES ORALES I

CO16. INTERACCIÓN ENTRE FACTORES DE TRANSCRIPCIÓN Y CAMBIOS EN LA METILACIÓN DEL ADN ESPECÍFICOS DE LA ENFERMEDAD PULMONAR INTERSTICIAL ASOCIADA A LA ARTRITIS REUMATOIDE (EPI-AR)

Antonio González¹, Bartosz Kaczmarczyk¹, Carlos de la Calle-Fabregat², Ana Catarina Duarte³, Natalia Mena Vázquez⁴, Antonio Fernández Nebro⁴, Ana Triguero-Martínez⁵, Santos Castañeda⁵, Raquel Dos Santos Sobrin¹, Antonio Mera Varela¹, Chary López Pedrera⁶, Alejandro Escudero Contreras⁶, Paloma Vela Casasempere⁷, María Molina⁸, Javier Narvaez⁹, Miriam Retuerto Guerrero¹⁰, José Luis Pablos Álvarez¹⁰, Juan C Sarmiento-Monroy¹¹, Raimon Sanmartí¹¹, Luis Gómez Carreras¹², Gema Bonilla¹², Sara Remuzgo Martínez¹³, Miguel Ángel González-Gay¹³, Virginia Leiro Fernández¹⁴, Nair Pérez Gómez¹⁵, Cristina Vadillo Font¹⁶, Lydia Abasolo¹⁶, Ivette Casafont-Solé¹⁷, Lourdes Mateo¹⁷, Ana Cristina Castillo González¹⁸, Carlos Marras Fernández-Cid¹⁸, Eva Pérez Pampín¹ y Esteban Ballestar² en nombre de la red MARILD

¹Reumatología Experimental y Observacional y Unidad de Reumatología. Instituto de Investigación Sanitaria-Hospital Clínico Universitario de Santiago. Santiago de Compostela. ²Grupo de Epigenética y Enfermedades Inmunitarias. Instituto de Investigación contra la Leucemia Josep Carreras (IJC). Barcelona. ³Departamento de Reumatología. Hospital García de Orta. Almada. Portugal.

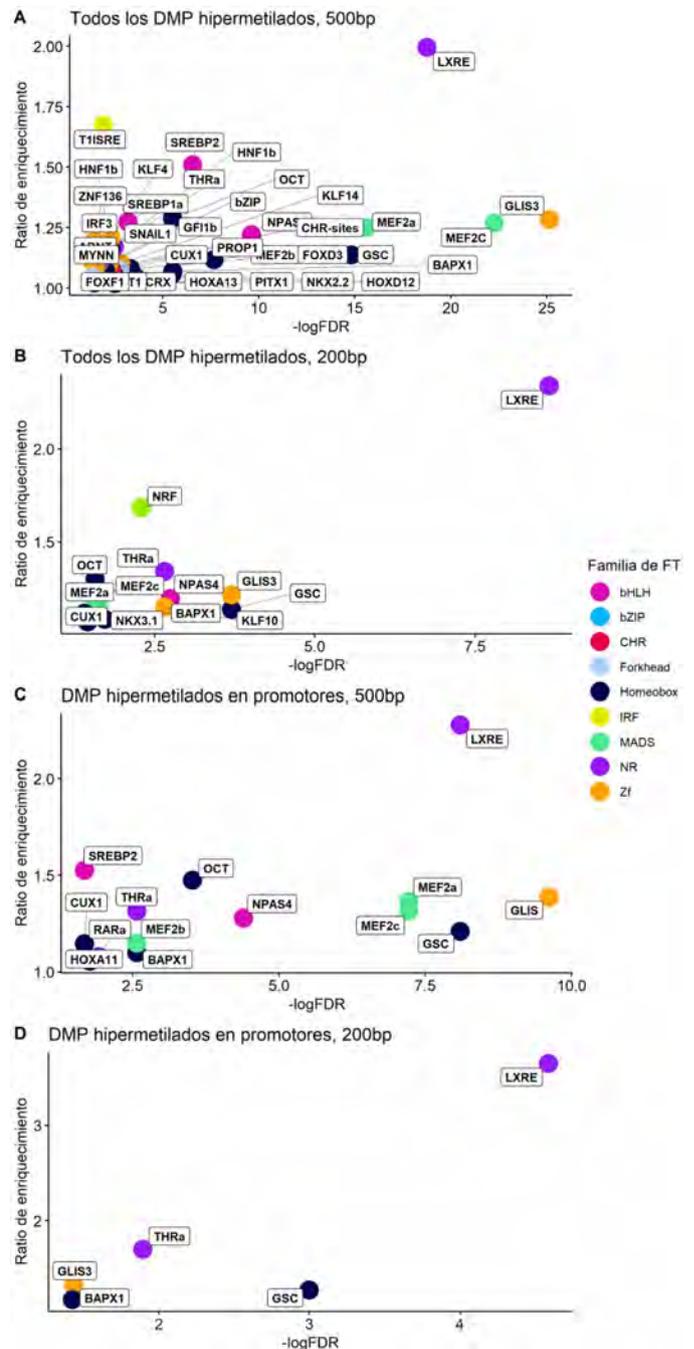
⁴Departamento de Reumatología. Hospital Regional Universitario

de Málaga (HRUM). Instituto de Investigación Biomédica de Málaga (IBIMA). Universidad de Málaga. ⁵Departamento de Reumatología. Instituto de Investigación Sanitaria la Princesa. Hospital Universitario de la Princesa (IIS-IP). Madrid. ⁶Servicio de Reumatología. Hospital Reina Sofía/IMIBIC/Universidad de Córdoba. ⁷Departamento de Reumatología. Hospital General Universitario Dr. Balmis. Instituto de Investigación Sanitaria y Biomédica de Alicante (ISABIAL). Alicante. ⁸Departamento de Neumología. Hospital Universitario de Bellvitge. Barcelona. ⁹Departamento de Reumatología. Hospital Universitario de Bellvitge. Barcelona. ¹⁰Departamento de Reumatología. Hospital 12 de Octubre. Madrid. ¹¹Departamento de Reumatología. Hospital Clínic e IDIBAPS. Barcelona. ¹²Departamento de Reumatología. Instituto de Investigación Hospital Universitario La Paz (IDIPAZ). Madrid. ¹³Departamento de Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. ¹⁴Departamento de Neumología. Complejo Hospitalario Universitario de Vigo. Grupo NeumoVigo. Instituto de Investigación Sanitaria Galicia Sur (IIS Galicia Sur). SERGAS-UVIGO. Vigo. ¹⁵Departamento de Reumatología. Hospital Universitario de Vigo. Grupo IRIDIS (Investigación en Reumatología y Enfermedades Inmunomediadas). Vigo. ¹⁶Departamento de Reumatología. Hospital Clínico San Carlos-Instituto Investigación Sanitaria San Carlos (IdISSC). Madrid. ¹⁷Departamento de Reumatología. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol. Badalona. ¹⁸Unidad de Reumatología. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia.

Introducción y objetivos: Aunque la EPI-AR representa un problema significativo para $\approx 10\%$ de los pacientes con AR, su patogénesis y mecanismos son poco conocidos. Nos planteamos que la interacción entre la metilación del ADN y los factores de transcripción (FT) puede ayudarnos a identificar rutas alteradas ya que la metilación y la unión de los FT al ADN se influyen mutuamente y, por ello, nos propusimos identificar motivos de unión de FT enriquecidos cerca de los CpG diferencialmente metilados (DMP) en pacientes con EPI-AR.

Métodos: Comparamos dos grupos de 32 pacientes con AR: pacientes diagnosticados con EPI menos de un año antes de la extracción de sangre y pacientes sin EPI. Todos fueron evaluados con una tomografía computarizada de alta resolución pulmonar y otorgaron su consentimiento informado. El estudio fue aprobado por el CEIC de Santiago-Lugo (2019-332). Los pacientes fueron emparejados por edad (mediana = 64,7 años), sexo (23/32 mujeres), tabaquismo (14/32 fumadores) y anti-CCP (29/32 positivos). La metilación se midió con el Infinium Methylation Epic BeadChip (Illumina). Los DMP se identificaron con la aplicación shinyÉPICO. Las secuencias alrededor de los DMP (con ventanas de 500 y 200 pb) se revisaron en busca de motivos conocidos de FT utilizando HOMER v4.11¹. El análisis se realizó por separado con los 6113 DMP hipermetilados, los 566 DMP hipometilados ($\Delta\beta \geq 2\%$ y $FDR < 0,05$) y DMP en promotores o *enhancers*.

Resultados: El motivo más consistentemente enriquecido cerca de los DMP hipermetilados fue LXRE (fig.). Mostró un mayor enriquecimiento en la ventana de 200 pb (2,34 veces) que en la ventana de 500 pb (1,99) y el incremento fue mayor en los DMP anotados en promotores (3,65 y 2,28, respectivamente). Estos resultados fueron muy significativos ($p < 10^{-7}$, $FDR < 10^{-4}$) y alentadores ya que LXRE es el motivo de unión de LXR, que son FT destacados en los macrófagos implicados en la inflamación y la AR² y en la prevención de la fibrosis pulmonar y hepática³. Otros motivos enriquecidos, GLIS3 y GSC, también estaban más concentrados cerca de los DMP en promotores que en general (fig.). Además de GSC, encontramos otros motivos enriquecidos de FT de la familia homeobox. Tres de ellos son: CUX1, asociado con la fibrosis pulmonar en la fibrosis pulmonar idiopática⁴ y la esclerosis sistémica; BAPX1, que (al igual que GSC) podría estar relacionado con la transición epitelial-mesenchimal⁵; y OCT. Este último destacó en los *enhancers* (enriquecimiento de 4,84, no mostrado). Algunos motivos adicionales mostraron enriquecimiento significativo pero menos convincente (fig.).



Enriquecimiento de motivos de factores de transcripción alrededor de los DMP. Utilizamos ventanas de 500 pb (A, C) y 200 pb (B, D) centradas en DMP, considerando ya sea todos los DMP (A, B) o solo aquellos anotados en promotores (C, D).

Conclusiones: Hemos encontrado un enriquecimiento significativo de motivos de FT alrededor de los DMP hipermetilados en la sangre de los pacientes con EPI-AR. El hallazgo principal es el enriquecimiento de LXRE, que está vinculado a los macrófagos en la AR y la fibrosis pulmonar. Otros motivos enriquecidos sugieren vías involucradas en la patogénesis de la EPI-AR.

Financiación: el estudio fue financiado por el Instituto de Salud Carlos III (PI20/01268 y RD21/0002/0003) con cofinanciación de la Unión Europea.

BIBLIOGRAFÍA

1. Heinz S, et al. Cell Mol. 2010;38(4):576-89.
2. Asquith DL, et al. Ann Rheum Dis. 2013;19(3):246-51.
3. Shichino S, et al. JCI Insight. 2019;10(4(1):e122163.
4. Konigsberg IR, et al. Am J Respir Cell Mol Biol. 2021;65(4):430-41.
5. Sciacovelli M, Frezza C. FEBS J. 2017;284(19):3132-44.

CO17. EVALUACIÓN COMPARATIVA DE LA PRECISIÓN Y SATISFACCIÓN DE LAS RESPUESTAS A LAS E-CONSULTAS EN REUMATOLOGÍA: CHAT-GPT VS. ESPECIALISTAS (ESTUDIO CORE-RC)

Ramón Mazzucchelli Esteban⁵, Paula Turrado Crespi¹, Natalia Crespi Villarías², Cristina Carvajal Puente², Julia Dorado Quesada², Inmaculada Sánchez Vázquez², Nuria Puyó Rodríguez², Jose Luis Andreu Sánchez³, Alberto García-Vadillo⁴, Javier Quirós Donate⁵, Elia Pérez Fernández⁵, Cristina Pijoan Moratalla⁵, Raquel Almodóvar González⁵ y Pedro Zarco Montejo⁵

¹Universidad Autónoma de Madrid. ²C.S. La Rivota. Alcorcón. ³Hospital Universitario Puerta de Hierro de Majadahonda. Madrid. ⁴Hospital Universitario La Princesa. Madrid. ⁵Hospital Universitario Fundación Alcorcón. Madrid.

Introducción: La llegada de la inteligencia artificial (IA) en medicina promete revolucionar la prestación de servicios de salud. Este estudio evalúa la viabilidad de utilizar Chat-GPT, una herramienta de IA, frente a reumatólogos expertos en el contexto de e-consultas (consultas electrónicas vía internet) formuladas por médicos de atención primaria.

Métodos: Se realizó un estudio comparativo transversal en el que se analizaron las respuestas a e-consultas de atención primaria proporcionadas por Chat-GPT 4.0 y por reumatólogos especialistas. Tres reumatólogos expertos (JLAS, AGV, JQD) con más de 100 años de experiencia combinada evaluaron las respuestas en términos de precisión científica, relevancia clínica y claridad. Cinco médicos de atención primaria (NCV, CCP, JDQ, ISV, NPR) con más 125 años de experiencia combinada, evaluaron las respuestas en términos de satisfacción del usuario. Se utilizaron escalas de 1 al 5, siendo 1 la peor valoración y 5 la mejor. Se analizó las diferencias de las medias emparejadas y se calculó el índice kappa ponderado para medir la concordancia entre los evaluadores.

Resultados: Del total de 85 e-consultas que hubo en el periodo de estudio, se incluyeron un total de 72. Las 13 e-consultas eliminadas del análisis lo fueron por carecer de contenido médico analizable, siendo consultas de índole administrativo o logístico. La concordancia entre los reumatólogos expertos fue mala (Kappa 0,011-0,308) y algo mejor (aunque tb mala) entre los médicos de familia (Kappa 0,328-

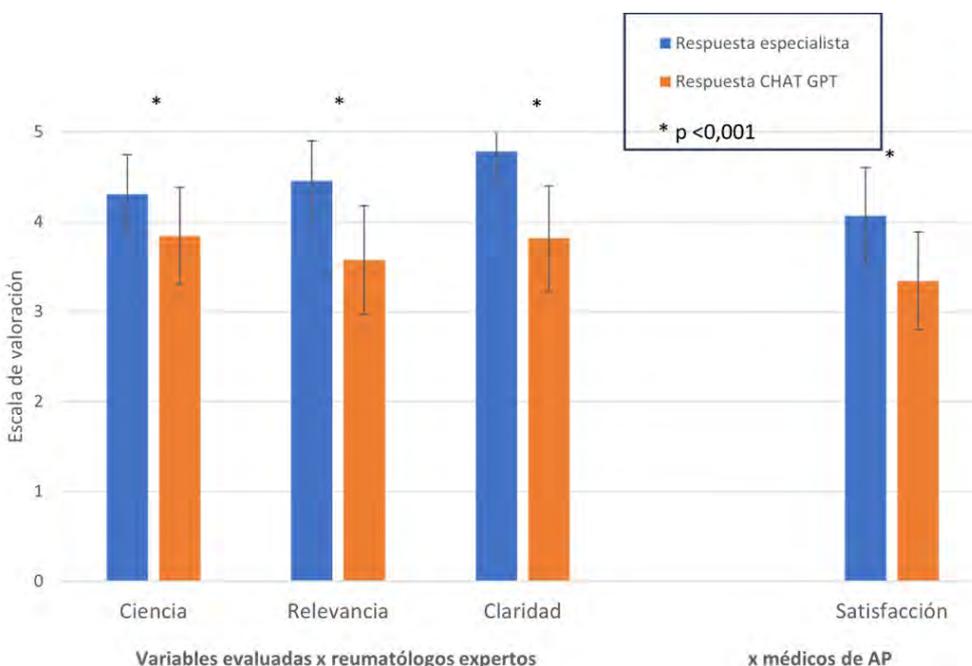
0,359) (indicando la variabilidad en la interpretación de los datos clínicos). Se observaron diferencias significativas en todas las categorías. Las respuestas de los especialistas obtuvieron medias altas (Ciencia: 4,31; Relevancia: 4,45; Claridad: 4,78; Satisfacción: 4,06) con una menor desviación típica, reflejando una consistencia en las respuestas altamente calificadas. Por su parte, Chat-GPT_4,0 mostró un rendimiento ligeramente inferior (Ciencia: 3,84; Relevancia: 3,57; Claridad: 3,81; Satisfacción: 3,34), con una mayor variabilidad en las respuestas. Las diferencias emparejadas fueron estadísticamente significativas ($p < 0,001$) para todas las categorías (fig.).

Conclusiones: Mientras que Chat-GPT demuestra ser una herramienta prometedora para el soporte en e-consultas reumatológicas, los hallazgos subrayan que no sustituye la experiencia y el conocimiento clínico de los reumatólogos. El uso de Chat-GPT podría considerarse como complementario, enfocado en áreas con escaso acceso a especialistas.

CO18. IMPACTO DEL SEXO SOBRE LA RELACIÓN ENTRE ACTIVIDAD INFLAMATORIA Y FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR CLÁSICOS EN 913 PACIENTES CON ESPONDILOARTRITIS AXIAL

Iván Ferraz-Amaro¹, Fernanda Genre², Ricardo Blanco^{2,3}, Vanesa Calvo-Río^{2,3}, Cristina Corrales-Selaya^{2,3}, Virginia Portilla³, Elena Aurrecochea^{2,4}, Ricardo Batanero⁵, Vanesa Hernández-Hernández¹, Juan Carlos Quevedo-Abeledo⁶, Carlos Rodríguez-Lozano⁶, Clementina López-Medina⁷, María Lourdes Ladehesa-Pineda⁷, Santos Castañeda⁸, Esther F. Vicente⁸, Cristina Fernández-Carballido⁹, María Paz Martínez-Vidal¹⁰, David Castro-Corredor¹¹, Joaquín Anino-Fernández¹¹, Diana Peiteado¹², Chamaida Plasencia-Rodríguez¹², Rosa Expósito¹³, María Luz García-Vivar¹³, Eva Galíndez-Agirregoikoa⁵, Nuria Vegas-Revenga¹⁴, Irati Urionaguena-Onaindia¹⁴, Esther Montes-Pérez¹⁵, Miguel Ángel González-Gay^{16,17} y Javier Rueda-Gotor^{2,4}

¹Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Canarias. Santa Cruz de Tenerife. ²IDIVAL. Grupo de investigación en epidemiología genética y arterioesclerosis en enfermedades inflamatorias sistémicas y en enfermedades metabólicas óseas del aparato locomotor. Santander.



CO17 Figura. Medias y DE de las variables evaluadas.

³Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. ⁴Servicio de Reumatología. Hospital Sierrallana. Torrelavega. ⁵Servicio de Endocrinología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. ⁶Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Gran Canaria Dr. Negrín. Las Palmas de Gran Canaria. ⁷Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba. ⁸Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de La Princesa. IIS-Princesa. Madrid. ⁹Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de San Juan. Alicante. ¹⁰Servicio de Reumatología. Hospital General Universitario de Alicante. ¹¹Servicio de Reumatología. Hospital General Universitario de Ciudad Real. ¹²Servicio de Reumatología. Hospital Universitario La Paz. Madrid. ¹³Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Basurto. Bilbao. ¹⁴Servicio de Reumatología. Hospital de Galdakao-Usansolo. Galdakao. ¹⁵Diagnóstico Médico Cantabria (DMC). Santander. ¹⁶Universidad de Cantabria. Facultad de Medicina. Departamento de Medicina y psiquiatría. Santander. ¹⁷Servicio de Reumatología. IIS-Fundación Jiménez Díaz. Madrid.

Introducción: Los pacientes con artropatías inflamatorias, incluidos aquellos con espondiloartritis axial (EspAax), tienen una mayor prevalencia de factores de riesgo cardiovascular (CV) clásicos¹. Sin embargo, la naturaleza de este incremento y más concretamente su relación con el proceso inflamatorio es todavía incierta y se desconoce si pueden existir diferencias entre sexos en este sentido.

Objetivos: El objetivo del presente estudio es analizar si la relación entre diferentes parámetros de riesgo CV y la actividad inflamatoria difiere entre hombres y mujeres con EspAax.

Métodos: Estudio transversal que incluye 913 pacientes de la cohorte multicéntrica AtheSpAin, diseñada para el estudio de la enfermedad cardiovascular en la EspAax. Para este estudio se analizaron las características de la enfermedad y diversos parámetros relacionados con los factores de riesgo CV clásicos: tensión arterial sistólica y diastólica, perfil lipídico completo, índice de masa corporal y resistencia insulínica.

Resultados: 611 hombres y 301 mujeres fueron reclutados para este estudio. Las diferencias existentes entre ambos grupos ya han sido detalladas en estudios previos [2]. Diversos parámetros relacionados con los cuatro factores riesgo CV clásicos analizados se asociaron con la actividad inflamatoria medida por los niveles de proteína C

reactiva (PCR), velocidad de sedimentación globular (VSG) y/o el índice ASDAS, pero con importantes diferencias entre sexos (tabla). Así pues, los valores de HDL colesterol mostraron una asociación inversa con los de PCR en hombres ($p = 0,001$), mientras que en mujeres los niveles de triglicéridos se asociaron al proceso inflamatorio medido por VSG ($p = 0,035$). Además, los parámetros de resistencia insulínica (glucosa, QUICKI y péptido-C) se asociaron con la actividad inflamatoria de la enfermedad (VSG, PCR o ASDAS) únicamente en mujeres ($p < 0,05$). El IMC se asoció con los parámetros de inflamación PCR y ASDAS ($p < 0,05$), pero sin diferencias relevantes entre hombres y mujeres. Por otro lado, mientras que la tensión arterial diastólica se asoció a ASDAS en varones ($p = 0,024$), únicamente se observó una tendencia no significativa con la VSG en mujeres ($p = 0,052$).

Conclusiones: El presente estudio pone por vez primera de manifiesto la existencia de una estrecha relación entre la actividad inflamatoria de la EspAax y los factores de riesgo CV clásicos, con importantes diferencias entre sexos. Mientras que la inflamación se asocia con un mayor descenso del HDL colesterol en hombres, en mujeres se relaciona con un aumento de triglicéridos y una mayor resistencia insulínica.

BIBLIOGRAFÍA

- Mathieu S, et al. Cardiovascular profile in ankylosing spondylitis: a systematic review and meta-analysis. *Arthritis Care Res (Hoboken)*. 2011;63(4):557-63.
- Ferraz-Amaro I, et al. Sex differences in cardiovascular and disease-related features in axial spondyloarthritis. A multicenter study of 912 patients. *Semin Arthritis Rheum*. 2023;60:152198.

CO19. EFICACIA DE LA RADIOTERAPIA A DOSIS BAJAS EN ARTROSIS Y PATOLOGÍA DE PARTES BLANDAS REFRACTARIAS AL TRATAMIENTO CONVENCIONAL

Laura Barrio Nogal¹, Ana M. Anzola Alfaro¹, Marta Novella Navarro², Alejandro Prada Ojeda¹, María Mateos Domínguez¹ y Luis Sala Icardo¹

¹Hospital Universitario de Torrejón. ²Hospital Universitario La Paz. Madrid.

Tabla CO18

Asociaciones entre actividad inflamatoria y perfil lipídico, tensión arterial, IMC y parámetros de resistencia insulínica en hombres y mujeres con EspAax

Parámetros de riesgo CV	Sexo	PCR			VSG			ASDAS		
		Coeficiente beta (95%CI)			Coeficientes beta (95%CI)			Coeficiente beta (95%CI)		
		Univar	Multivariable		Univar	Multivariable		Univar	Multivariable	
	p	Coeficiente beta (IC95%)	p**	p	Coeficiente beta (IC95%)	p**	p	Coeficiente beta (IC95%)	p**	
Tensión arterial diastólica	Hombres	0,715			0,475			0,030*	1 (0,2-2)	0,024*
	Mujeres	0,011*	0,2 (-0,01-0,4)	0,052	0,191	0,01 (-0,1-0,1)	0,843	0,083	0,3 (-1-2)	0,662
Colesterol HDL	Hombres	0,001*	-1,2 (-0,3- -0,07)	0,001*	0,371			0,001*	-3 (-4--2)	0,000*
	Mujeres	0,667			0,105	-0,08 (-2-0,1)	0,375	0,076	-2 (-4-1)	0,202
Triglicéridos	Hombres	0,751			0,103	0,2 (-0,4-0,8)	0,449	0,338		
	Mujeres	0,002*	1 (-0,3-2,2)	0,126	0,005*	0,6 (0,04-1)	0,035*	< 0,001*	14 (4-23)	0,005*
Índice aterogénico	Hombres	0,853			0,911			< 0,001*	0,3 (0,1-0,4)	0,000*
	Mujeres	0,036*	-0,004 (-0,02-0,1)	0,664	0,036*	0,01 (-0,002-0,02)	0,129	0,002*	0,1 (-0,02-0,3)	0,085
Índice de masa corporal	Hombres	0,075	0,12 (0,01-0,22)	0,058	0,381			0,002*	0,5 (0,1-1)	0,009*
	Mujeres	< 0,001*	0,1 (0,006-0,2)	0,038*	0,140	0,03 (-0,04-0,1)	0,36	< 0,001*	2 (0,7-2)	0,001*
Glucosa	Hombres	0,652			0,650			0,744		
	Mujeres	0,149	0,4 (-0,2-0,9)	0,222	0,541			0,018*	4 (0,4-8)	0,033*
HOMA2-BC	Hombres	0,090	0,6 (-2,7-1,5)	0,171	0,979			0,180	12 (-0,1-24)	0,052
	Mujeres	0,054	1,6 (-0,5-4)	0,136	0,004*	0,5 (-0,2-1)	0,147	0,155	-0,5 (-15-14)	0,941
QUICKI	Hombres	0,674			0,61			0,160	-0,002 (-0,01-0,01)	0,722
	Mujeres	0,087	-0,002 (-0,004-0,001)	0,146	0,15	-0,0002 (-0,001-0,0004)	0,449	0,017*	-0,02 (-0,03--0,004)	0,001*
Péptido-C	Hombres	0,144	0,01 (-0,02-0,04)	0,457	0,874			0,21		
	Mujeres	0,008*	0,06 (0,01-0,1)	0,027*	0,030*	0,007 (-0,01-0,02)	0,42	0,002*	0,3 (-0,06-0,7)	0,094
Índice TyG	Hombres	0,13	-0,003 (-0,006-0,001)	0,17	0,93			0,70		
	Mujeres	0,003	0,009 (-0,005-0,02)	0,20	0,069	0,005 (-0,0007-0,01)	0,081	0,42		

* $p < 0,05$. **Ajuste por factores de confusión: edad, tabaquismo, estatinas, TNF- α , FAMES, AINE, duración de la enfermedad, edad al diagnóstico, ratio EspAax-nr/EspAax-r.

Introducción: La artrosis y la patología de partes blandas son patologías musculoesqueléticas comunes y socioeconómicamente relevantes en nuestro medio. A pesar de la variedad de opciones terapéuticas convencionales, farmacológicas y no farmacológicas, muchos de los pacientes que las padecen son refractarios a estos tratamientos. La radioterapia a dosis bajas (DBRT) es una alternativa terapéutica para estos pacientes, aunque poco conocida y con cierta controversia, pero cada vez es más utilizada por su efecto antiélgico y antiinflamatorio.

Objetivos: Evaluar la eficacia y seguridad de DBRT en pacientes con artrosis y patología de partes blandas refractarias al tratamiento convencional.

Métodos: Estudio observacional retrospectivo de pacientes derivados a las consultas de oncología radioterápica de un hospital de tercer nivel (2018-2023) para ser tratados con DBRT a dosis de 6 cGy independientemente de su patología. Se recogieron datos demográficos, clínicos, tratamientos analgésicos y convencionales previos, así como la presencia de patología reumática inflamatoria concomitante y su tratamiento inmunosupresor. La respuesta se evaluó mediante la escala visual analógica (EVA) a los tres y a los seis meses. Se realizó un análisis descriptivo de la muestra con determinación de frecuencias para las variables cualitativas y medidas de tendencia central y dispersión para las variables cuantitativas. Para la comparación entre variables se utilizaron los test de chi-cuadrado, t-Student y U-Mann Whitney en función de la naturaleza de las variables. Los valores de $p < 0,05$ se tomaron como significativos.

Resultados: Se incluyeron 120 pacientes, de los cuales en 61 pacientes (50,8%) la indicación de DBRT fue por artrosis y en 49 (49,2%) por patología de partes blandas (tabla). El 81,1% fueron mujeres con una edad media de $64,6 \pm 14,34$ años. La respuesta fue satisfactoria en el 83,3% de los pacientes sin encontrarse diferencias entre la respuesta en artrosis y en partes blandas. No se encontraron diferencias significativas en las características basales, EVA inicial, tratamientos o patologías previas entre los pacientes respondedores y no respondedores. La mejoría de EVA entre el inicio del tratamiento [8 (7-8)] y a los 3 meses [3 (2-5)] y 6 meses [3 (1-6)] fue estadísticamente significativa ($p < 0,01$). El 33,7% de los pacientes tenía patología reumática inflamatoria y el 11,7% fibromialgia. El 96,7% utilizaba analgésicos y recibieron previamente tratamientos convencionales como infiltración (42,5%), infiltración y fisioterapia (32,3%), ondas de choque (7,1%) u otros como cirugía, radiofrecuencia o infiltración con plasma rico en plaquetas (PRP) (13,4%). El tiempo en alcanzar la respuesta al a DBRT fue de 2 (2-4) semanas y la duración del efecto fue de 12 (5-24) meses. Un 55,2% de los pacientes respondedores tuvo recidiva clínica en un tiempo de 1,8 (1-2) años desde la DBRT, motivo por el cual el 10,2% recibió una segunda radiación. Ninguno de los pacientes presentó efectos adversos a la DBRT y 77,3% objetivó mejoría en la funcionalidad.

Conclusiones: La DBRT puede ser una opción terapéutica eficaz y segura en el manejo de la artrosis y patología de partes blandas en pacientes refractarios a tratamientos convencionales, observándose una mejoría significativa del dolor y de la limitación funcional mantenidos en el tiempo con un ciclo de tratamiento.

Descripción características demográficas y clínicas

Sexo n (%)	Mujer 81,7 (98) Hombre 22 (18,3)
Edad media (años)	64,9 (14,2)
Tabaquismo (ref. fumador) n (%)	20 (16,7)
Enfermedad reumática concomitante n (%)	37 (30,7)
Fármacos inmunosupresores (ref. sí) n (%)	32 (20,7)
Fármacos dolor (ref. sí) n (%)	116 (96,7)
Fibromialgia (ref. sí) n (%)	14 (11,7)
Tratamiento previo n (%)	Infiltración 54 (42,5) Infiltración + fisioterapia 41 (32,3) Ondas choque 9 (7,1) Otras (Cirugía/radiofrecuencia/PRP) 17 (13,4)
Duración síntomas previo a DBRT mediana IQR (meses)	36 (16-60)
Indicación n (%)	Artrosis 61 (50,8) Partes blandas (entesopatía) 59 (49,2)
Localización artrosis n (%)	Rodilla unilateral 23 (37,7) Rodilla bilateral 16 (26,2) TMC unilateral 8 (13,1) TMC bilateral 8 (13,1) Cadera 1 (1,6) Hombro 2 (3,3)
Localización partes blandas n (%)	Trocanteritis unilateral 23 (39) Trocanteritis bilateral 24 (40,7) Epicondilitis medial/lateral unilateral 2 (3,4) Epicondilitis bilateral 2 (3,4) Fascitis plantar 2 (3,4) Bursitis anserina 1 (1,7) Rotuliano 2 (3,4) Aquiles 3 (5,1)
Respuesta (ref. sí) n (%)	100 (83,3%)
Tiempo hasta respuesta semanas mediana (IQR)	2 (2-4)
Duración de la respuesta semanas mediana (IQR)	12 (5-24)
Recaída n (%)	No 47 (37) Recaída leve 10 (7,9) Recaída completa 48 (37,8)
Funcionalidad (ref. mejoría) n (%)	92 (77,3)
Efectos adversos (ninguno) n (%)	120 (100)
Reirradiación (ref. sí) n (%)	12 (10,2)
Tiempo hasta nueva radiación años mediana (IQR)	1,8 (1-2)

CO20. SÍNDROME VEXAS: PERFIL CLÍNICO Y RETOS DIAGNÓSTICOS EN REUMATOLOGÍA - RESULTADOS DE UNA COHORTE NACIONAL

Marta López i Gómez¹, Paula García Escudero¹, Marta López-Maraver¹, Berta Paula Magallares López², Judit Font³, Beatriz Frade-Sosa⁴, Elvira Diez Álvarez⁵, Cristiana Sieiro Santos⁵, Ernesto Trallero⁶, Íñigo Rúa-Figueroa⁷, Francisco J. Toyos Sáenz de Miera⁸, Alicia García Dorta⁹, José A. Hernández Beriain¹⁰, Meritxell Sallés Lizaraburu¹¹, Elena Riera Alonso¹², Paloma Vela-Casasempere¹³, Jose Alberto Miranda Fillloy¹⁴, Giuliano Boselli Oporto¹⁵, Clara García Belando¹⁶, Rafael B. Melero-González¹⁷, Diego Dios Santos¹⁸, Ignacio Vázquez-Gómez¹⁹, Irene Monjo-Henry²⁰, Carolina Merino Argumán²¹, María Rodríguez Laguna²², Marta Ibáñez²³, Eugenia Enríquez Merayo²⁴, Alberto Ruiz Román²⁵, Joaquín Beluznegui Otano²⁶, Carlos de Miguel Sánchez¹ y Jaime Calvo Alén¹

¹Hospital Universitario de Araba. Vitoria. ²Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. ³Hospital Universitario Germans Trias i Pujol. Barcelona. ⁴Hospital Clínic de Barcelona. ⁵C.A.U. de León. ⁶Hospital Universitario Vall d'Hebron. Barcelona. ⁷Hospital Universitario Dr. Negrín. Gran Canaria. ⁸Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla. ⁹Hospital Universitario de Canarias. Tenerife. ¹⁰Hospital Universitario Insular de Gran Canaria. Las Palmas. ¹¹Complejo Hospitalario de Manresa-Fundació Althaia. Manresa. ¹²Hospital Universitario Mútua Terrassa. ¹³Hospital Universitario de Alicante. ¹⁴Complejo Hospitalario Universitario Lucus Augusti. Lugo. ¹⁵Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza. ¹⁶Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia. ¹⁷Complejo Hospitalario Universitario de Ourense. ¹⁸Complejo Hospitalario Universitario A Coruña. ¹⁹Hospital Universitario Dr. Peset. Valencia. ²⁰Hospital Universitario La Paz. Madrid. ²¹Hospital Universitario Puerta del Hierro. Madrid. ²²Hospital Clínico San Carlos. Madrid. ²³C. A. U. de Salamanca. Salamanca. ²⁴Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid. ²⁵Hospital Juan Ramón Jiménez. Huelva. ²⁶Hospital Comarcal Alto Deba. San Sebastián.

Tabla 1: Diagnósticos previos al síndrome de VEXAS

Diagnósticos más frecuentes previos a síndrome VEXAS	n
Artritis seronegativa	7
Policondritis recidivante	6
Vasculitis de gran vaso	4
Polimialgia reumática	4
Síndrome de Sweet	4
Enfermedad autoinflamatoria no filiada	2
Vasculitis de vaso mediano	2
Lupus eritematoso sistémico	2

Tabla 2. Manifestaciones clínicas en valor absoluto y desglosado por mutaciones

Síntomas	n y % del total de PV	Estratificación por mutación (n y % por subgrupo)					
		Leucina		Treonina		Valina	
Afectación cutánea	32 (84,21%)	12	92,3%	11	91,66%	5	100%
Fiebre	30 (78,95%)	7	53,84%	10	83,33%	5	100%
Síndrome constitucional	30 (78,95%)	10	76,92%	10	83,33%	4	80%
Artritis	30 (78,95%)	12	92,30%	6	50%	3	60%
Condritis	20 (52,63%)	6	46,15%	7	58,33%	3	60%
Afectación ocular	17 (44,73%)	3	23,07%	7	58,33%	2	40%
Afectación pulmonar	15 (39,47%)	4	30,77%	5	41,67%	0	0%
Edema periorbitario	13 (34,21%)	2	15,38%	7	58,33%	3	60%
ETEV	11 (28,95%)	4	30,77%	6	50%	1	20%
Esplenomegalia	10 (26,31%)	5	38,46%	3	25%	0	0%
Hipoacusia	8 (21,05%)	1	7,69%	5	41,67%	0	0%
Vasculitis de vaso mediano	7 (18,42%)	0	0%	3	25%	1	20%
Afectación renal	6 (15,78%)	2	15,38%	2	16,67%	2	40%
Epididimitis	5 (13,15%)	0	0%	2	16,67%	1	20%
Hepatomegalia	5 (13,15%)	1	7,69%	2	16,67%	0	0%
Orquitis	4 (10,53%)	0	0%	2	16,67%	1	20%
Afectación cardíaca	2 (5,26%)	1	7,68%	1	8,33%	0	0%

Introducción: El síndrome VEXAS se caracteriza por un cuadro clínico variado con manifestaciones reumatológicas y hematológicas causadas por mutaciones somáticas en el gen UBA1. Este estudio tiene como objetivos describir el perfil clínico de los pacientes con síndrome VEXAS (PV) e identificar problemas frecuentes en el proceso diagnóstico de esta entidad en las unidades de Reumatología de nuestro país.

Métodos: Estudio retrospectivo incluyendo 126 hospitales públicos a lo largo del territorio nacional con unidades de Reumatología en los que se identificaron 38 PV con cuadro clínico compatible junto a biopsia de médula ósea (MO) con presencia de vacuolas y/o mutaciones confirmadas en UBA1. Los datos demográficos, clínicos, de laboratorio y desenlace se recogieron de las historias clínicas, mientras que los análisis descriptivos se realizaron mediante test estandarizados.

Resultados: Se identificaron 38 PV, con una edad media al inicio del cuadro de 67,67 años (\pm DE 10,18), y de 73,18 años al diagnóstico final (\pm DE 9,08), lo que supone un retraso diagnóstico medio de 5,51 años. Los diagnósticos previos a síndrome VEXAS más frecuente se recogen en tabla 1. Las manifestaciones clínicas más comunes fueron clínica cutánea, síndrome constitucional y fiebre, artritis, y condritis. Llamativamente, se observaron enfermedad pulmonar, incluyendo hemorragia alveolar, y renal, atribuida a VEXAS en 39,47% y 15,78% de los PV, respectivamente. Otros hallazgos se describen en tabla 2. Las principales alteraciones en los estudios complementarios incluyeron anemia (94,73%), predominantemente macrocítica (81,57%), y trombocitopenia (65,78%), cumpliéndose hasta en 19 (50%) de los PV criterios de síndrome mielodisplásico. Treinta y dos pacientes (84,21%) se sometieron a biopsia de MO, con presencia de 1 o más vacuolas citoplasmáticas en 30 casos. Los test genéticos se realizaron en 34 pacientes

(89,47%) evidenciándose mutaciones en M41L, M41T y M41V en 13, 12 y 5 pacientes respectivamente. Un paciente presentó una variación en c.209T>A, causando un cambio de leucina a histidina, alteración previamente no descrita en la literatura. En los 3 casos restantes no hay registro sobre la mutación específica. En relación a los fenotipos objetivados, la mutación M41L se asoció preferentemente a formas cutáneo-articulares, mientras que la mutación M41T mostró asociación con condritis y cuadro multiorgánico. La mutación M41V se relacionó con fiebre y lesiones cutáneas. La mayoría de estas asociaciones fueron numéricas en lugar de estadísticamente significativas en probable relación a limitaciones en el tamaño muestral. Finalmente, 5 pacientes (13,16%) fallecieron debido al síndrome VEXAS (estratificación por mutación: n = 2 M41T, n = 2 M41L, n = 1 M41V).

Conclusiones: El síndrome VEXAS se trata de una entidad heterogénea y compleja que presenta un importante retraso diagnóstico en nuestras unidades. Los hallazgos clínicos observados parecen superponibles a nivel demográfico, clínico y analítico a los previamente definidos en otros registros nacionales, siendo interesante en este caso la descripción de enfermedad pulmonar y renal. La mutación asociada puede influir en la sintomatología observada, si bien esta relación precisa una mayor clarificación a través de cohortes más grandes, que también deberían investigar el papel de la nueva mutación (c.209T>A: p.L70H) identificada en esta cohorte en particular.

CO21. INFLUENCIA DE LAS COMORBILIDADES EN LA EVOLUCIÓN DE LA ARTRITIS DE RECIENTE COMIENZO Y DIFERENCIAS POR SEXO

Marina Dueñas Ochoa, Isidoro González Álvaro, Ana Mª Ortiz García, Ana Romero, María Paula Álvarez Hernández, Patricia Quiroga Colina, Maryia Nikitsina, Juan Carlos Sáez, Rosario García de Vicuña e Irene Llorente Cubas

Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de La Princesa. IIS-Princesa. Madrid.

Introducción: La prevalencia de comorbilidades está incrementada en pacientes con artritis reumatoide (AR) respecto a la población general¹, pero su impacto en etapas tempranas de la enfermedad y las potenciales diferencias por sexo son mucho menos conocidos.

Objetivos: Analizar la influencia de las comorbilidades en la evolución de pacientes con artritis de inicio y profundizar en diferencias por sexo para identificar posibles sesgos de género.

Métodos: Se estudiaron los pacientes atendidos de septiembre de 2001 a diciembre de 2021 en la consulta de artritis de reciente comienzo (ARC) de un hospital de tercer nivel. Las variables socio-demográficas, clínicas, y terapéuticas se recogen de forma prospectiva en visitas protocolizadas (basal, 6, 12 y 24 meses). La información sobre la presencia de comorbilidades se obtuvo de forma retrospectiva mediante la revisión de historias clínicas hospitalarias y de Atención Primaria. El análisis estadístico se realizó con Stata 14.1 utilizando los test apropiados para el análisis bivariante según el tipo y distribución de las variables. Para analizar la influencia de las comorbilidades en la actividad de la enfermedad y la discapacidad, se ajustaron sendos modelos multivariantes anidados por paciente y visita (comando *xtgee*) en que se incluyeron todas las variables asociadas con actividad y discapacidad, así como la presencia de comorbilidades de forma categórica (0, 1, 2, 3 o más).

Resultados: Se incluyeron 556 pacientes, 443 mujeres y 113 varones, con una edad (mediana [p25-p75]) al inicio de la enfermedad de

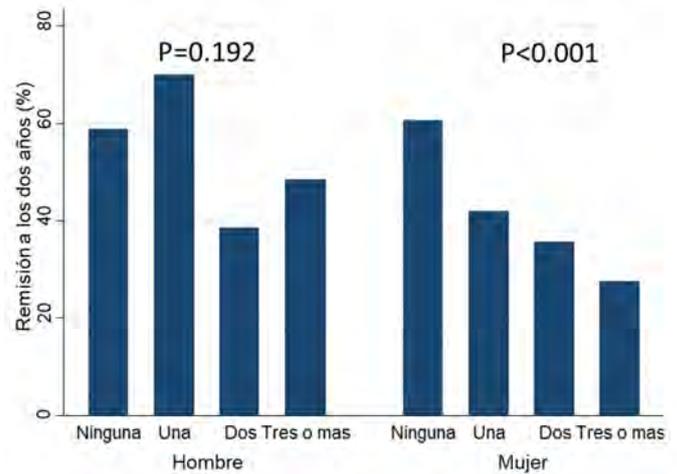
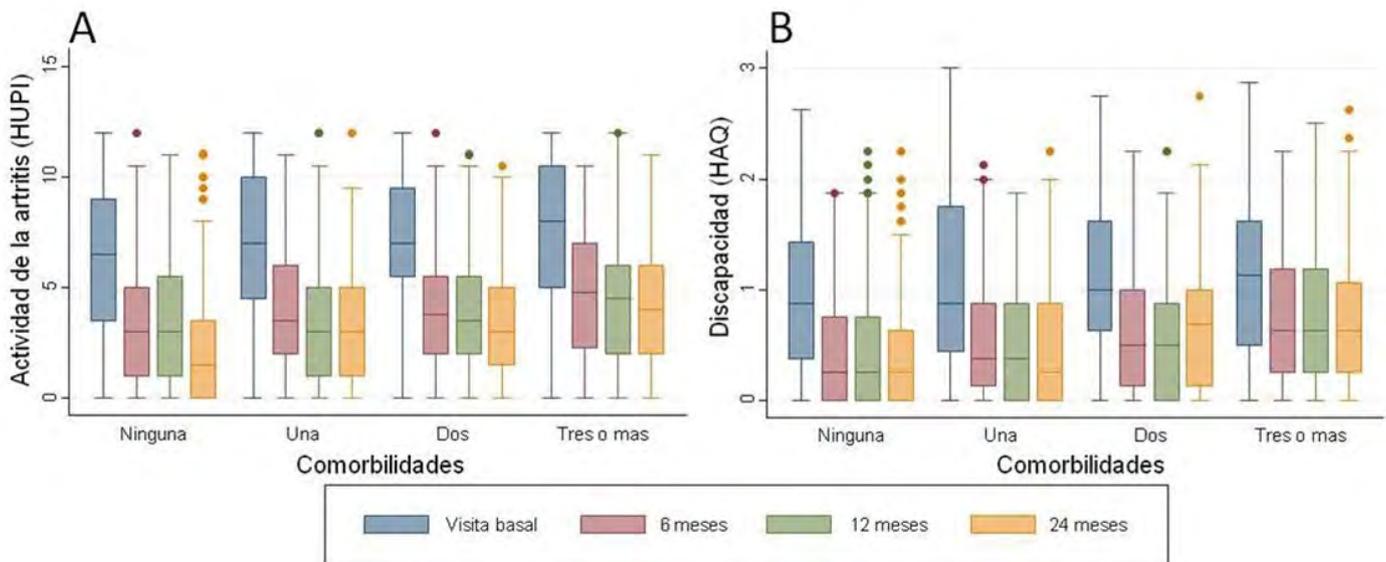


Figura 2. Tasas de remisión según el número de comorbilidades, estratificadas por el sexo.



CO21 Figura 1. Evolución de actividad de la artritis (A) y discapacidad (B) según el número de comorbilidades.

	Actividad artritis (HUPI)		Discapacidad (HAQ)	
	Coef. β (IC 95%)	p	Coef. β (IC 95%)	P
Sexo				
Hombre	Referencia	-	Referencia	-
Mujer	0.62 (0.15 – 1.09)	0.01	0.27 (0.17-0.37)	<0.001
Edad (años)				
<45	Referencia	-	Referencia	
45-65	0.52 (0.03 – 1.01)	0.038	0.08 (-0.02 – 0.18)	0.121
>65	0.80 (0.18 – 1.40)	0.012	0.15 (0.03 – 0.28)	0.018
Comorbilidades				
Ninguna	Referencia	-	Referencia	
Una	0.47 (-0.04 – 0.99)	0.075	0.07 (-0.04 – 0.18)	0.183
Dos	0.62 (0.04 – 1.20)	0.037	0.19 (0.07 – 0.31)	0.002
Tres o mas	0.97 (0.36 – 1.59)	0.002	0.23 (0.10 – 0.36)	<0.001

CO21 Figura 3. Influencia en la actividad de la enfermedad y discapacidad según el sexo, la edad y el número de comorbilidades.

53 (42-64) y 63 (51-64) respectivamente ($p < 0,001$), sin diferencias significativas por sexo en la positividad FR (54,1%) o ACPA (50,5%). A los 2 años, el 71,22% de los pacientes cumplían criterios de AR (ACR/EULAR 2010), y el 28,78% de artritis indiferenciada (AI), con similar distribución por sexos. Como se observa en la figura 1, la evolución de la actividad de la enfermedad medida por índice HUPI² (1A) y la discapacidad por HAQ (1B) era peor a mayor número de comorbilidades. La frecuencia de remisión (HUPI $< 2^2$) a los 2 años de seguimiento era menor a mayor número de comorbilidades, con un efecto más acusado y significativo en las mujeres (fig. 2). El análisis multivariable mostró que una mayor edad y el sexo femenino se asociaron de forma significativa con mayor actividad y discapacidad y que, ajustado por estas variables, la presencia de comorbilidades también se asoció con peor evolución (tabla). El análisis diferencial de la frecuencia de comorbilidades mostró que en varones fueron más frecuentes hipertensión arterial (30,93 vs. 53,09%; $p < 0,001$), diabetes mellitus (8,51 vs. 25,66%; $p < 0,001$), cáncer (9,03 vs. 19,47%; $p = 0,006$), cardiopatía isquémica (3,16 vs. 13,27%; $p < 0,001$), EPOC (3,38 vs. 10,61%; $p < 0,001$) y úlcera gastroduodenal (0,9 vs. 4,42%; $p = 0,015$). En las mujeres presentaron más depresión (19,19 vs. 8,85%; $p = 0,009$) y osteoporosis (23,70 vs. 11,50%; $p = 0,005$).

Conclusiones: La presencia de comorbilidades se asocia con una peor evolución tanto de la actividad clínica como de la discapacidad en pacientes con ARC. Este efecto es más pronunciado en las mujeres, posiblemente por el alto impacto de las comorbilidades diferencialmente asociadas, como la depresión.

BIBLIOGRAFÍA

- Carmona L, et al. Best Pract Res Clin Rheumatol. 2010;24(6):733-45.
- González Alvaro, et al. PLoS One. 2016;11(9):e0161727.

MESA ESPONDILOARTRITIS AXIAL

CO22. FACTORES ASOCIADOS A LA MODIFICACIÓN DEL TRATAMIENTO EN PACIENTES CON ESPONDILOARTRITIS AXIAL EN PRÁCTICA CLÍNICA (ESTUDIO MOTREA)

C.J. Rodríguez Lozano¹, A. Naranjo¹, M.J. Montesa², S. Peña³, F. Francisco¹, J.C. Quevedo¹ y S. Ojeda¹

¹Hospital Universitario de Gran Canaria Dr. Negrín. ²Hospital Universitario Ntra. Sra. de Candelaria. Tenerife. ³Hospital General de Fuerteventura.

Introducción: El objetivo de la estrategia T2T en espondiloartritis axial (EspAax) es conseguir al menos un ASDASpcr $< 2,1$. En las recomendaciones SER para inicio de terapia biológica (TB) interviene además la valoración del médico (EAV méd). Existe discordancia entre médico y paciente al valorar la actividad de la EspAax.

Objetivos: (1) Conocer los factores asociados a la modificación o no del tratamiento en pacientes con EspAax y (2) cuantificar la discrepancia real médico-paciente (valoración de actividad por el paciente vs. ajuste del tratamiento). (3) Comparar las características de los pacientes con EspAax activa y ajuste adecuado o no. (4) Conocer la influencia del médico vs. únicamente ASDASpcr sobre la indicación de inicio o de cambio de TB.

Métodos: Estudio transversal en pacientes con EspAax seguidos en 3 hospitales. La variable principal fue el ajuste del tratamiento adecuado o no a la actividad de la enfermedad según ASDASpcr o BASDAI (disminución o no cambio si actividad baja, o bien intensificación, si actividad alta). Se recogieron los principales motivos para la decisión terapéutica y las características demográficas, clínicas, Charlson, RFA, índices de actividad, ASAS-HI, BMQ, HADS y WPAI.

Resultados: Se incluyeron 153 pacientes, 69% varones, de 52 (12) años y 22 (13) años de evolución. 83% EA y 17% EspAax n-Rx. Según ASDASpcr/BASDAI, el 22% de los pacientes estaba en remisión y el 46% en actividad alta o muy alta. Sin embargo, el médico valoró como activos (EAV méd ≥ 4) al 22% y el 23% de los pacientes consideraron su estado como aceptable (PASS). La EAV méd de 4 se correspondió con un ASDASpcr de 2,78. La recomendación terapéutica más común fue la de no modificar el tratamiento (73%). Se realizó un ajuste adecuado del tratamiento en el 73%, por lo que la discrepancia real fue del 27%, debida fundamentalmente al 69% de pacientes sin modificación del tratamiento por discrepancia médico-paciente en la valoración de la actividad. Otros motivos para no cambiar el tratamiento fueron conformidad del paciente (43%), dolor mecánico (30%), magnificación, paciente reacio o intolerancia a AINE. Los pacientes en actividad alta y ajuste no adecuado tenían puntuaciones significativamente más bajas en EAV de dolor y valoración global, BASDAI, ASDASpcr, DAS28 y mayor % de estado aceptable y de I. Charlson que los pacientes con ajuste adecuado. 40 de 76 pacientes con TB permanecían activos, pero el médico no modificó el tratamiento en el 58% de los casos. En pacientes naïve a TB, la indicación teórica de inicio de TB fue el doble por estrategia T2T que por recomendaciones SER (38 vs. 19%) y se inició realmente en el 32 vs. 50% respectivamente. En pacientes en TB, la indicación teórica de cambio de TB fue el triple por estrategia T2T que por recomendaciones SER (51 vs. 16%) y se cambió en 10 vs. 33% respectivamente.

Conclusiones: El médico considera activos solo a 1 de cada 2 pacientes con actividad alta o muy alta según ASDASpcr/BASDAI. El ajuste terapéutico fue adecuado a la actividad según ASDAS/BASDAI en el 73%. La discrepancia real (27%) ocurrió sobre todo en pacientes con EspAax activa en los que el médico no modificó el tratamiento, acorde con índices de actividad más bajos. En la práctica, predomina el uso de las recomendaciones SER vs. estrategia T2T tanto para la 1ª indicación como para el cambio de TB. La valoración del médico redujo considerablemente ambas indicaciones con respecto a si se considera únicamente ASDASpcr.

CO23. CARACTERIZACIÓN CLÍNICA Y MOLECULAR DE LA PERSISTENCIA DE ELEVADOS NIVELES DE PROTEÍNA C-REACTIVA EN LAS COMPLICACIONES CARDIOVASCULARES DE LA ESPONDILOARTRITIS AXIAL

Laura Cuesta López¹, Iván Arias de la Rosa¹,
 María Lourdes Ladehesa-Pineda¹, Miriam Ruiz-Ponce¹,
 Antonio Barranco¹, María Ángeles Pucho-Larrubia¹,
 Carlos Pérez-Sánchez^{1,2,3}, María del Carmen Ábalos-Aguilera¹,
 Desirée Ruiz-Vilchez¹, Pedro Ortiz¹, Chary López-Pedraza¹,
 Alejandro Escudero-Contreras¹, Eduardo Collantes-Estévez¹,
 Clementina López-Medina^{1,2} y Nuria Barbarroja^{1,2}

¹Servicio de Reumatología. Instituto Maimónides de Investigación Biomédica de Córdoba (IMIBIC)/Universidad de Córdoba/Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba. ²Cobiomic Bioscience S.L. Córdoba. ³Departamento de Biología Celular. Fisiología e Inmunología. Instituto Maimónides de Investigación Biomédica de Córdoba (IMIBIC). Hospital Universitario Reina Sofía. Universidad de Córdoba.

Introducción: La relación entre la inflamación y el riesgo de enfermedad cardiovascular (ECV) ha sido objeto de investigaciones previas. El enfoque reciente en la elevación persistente de la proteína C-reactiva (PCR) en la espondiloartritis axial (EspAax) y su relación con el desarrollo de ECV, así como los mecanismos moleculares subyacentes, ha captado una atención creciente.

Objetivos: 1) Explorar la relación entre inflamación persistente y complicaciones CV, centrándose en disfunción endotelial y placas ateroscleróticas (AT) en EspAax; 2) Investigar la complejidad molecular asociada con disfunción endotelial o formación de placas AT en la inflamación persistente, identificando potenciales biomarcadores de manifestaciones cardiovasculares en EspAax y 3) Determinar los mecanismos moleculares *in vitro* que subyacen al desarrollo de complicaciones ECV en EspAax.

Métodos: Estudio con 160 pacientes de EspAax, clasificados según persistencia de PCR elevada (> 50% o < 50% de determinaciones positivas en 5 años). La presencia de placas AT se evaluó mediante ecografía dúplex carotídea (LOGIC E9), mientras que en el análisis de la función endotelial se empleó el láser Doppler linear Periflux 5010. Se midieron niveles de 184 proteínas mediante la tecnología Olink. Se realizaron experimentos *in vitro* en células endoteliales humanas.

Resultados: Pacientes con inflamación persistente presentaron mayor prevalencia de comorbilidades CV, disfunción endotelial y placas AT. A nivel molecular, 37 proteínas mostraron alteraciones significativas en pacientes con inflamación persistente respecto a pacientes no persistentes y 37 en pacientes con placas AT comparado con pacientes sin placas AT. El análisis de enriquecimiento biológico en pacientes con PCR persistentemente elevada reveló un aumento en procesos como la quimiotaxis de monocitos y neutrófilos, la migración leucocitaria, la respuesta inmune humoral, la respuesta inflamatoria y la reacción frente a bacterias y citoquinas. Entre las proteínas alteradas en presencia de una PCR elevada prolongada y de placas de AT, surge un patrón común que afecta a 13 proteínas clave, como GDF15, CDCP1, PON3, TNFRSF9, CTSZ, CXCL9, CCL20, CCL25, PLAUR, IL2RA, IL10 y TNF-R1. Estas proteínas parecen desempeñar un papel fundamental en el desarrollo de alteraciones CV asociadas a elevados niveles de PCR durante los cinco años previos en pacientes con EspAax. Para profundizar en el conocimiento del papel de estas proteínas en el desarrollo de complicaciones CV, se llevó a cabo un análisis de su impacto en células endoteliales humanas.

Conclusiones: 1) Los pacientes con EspAax con más de un 50% de determinaciones de PCR positivas en los cinco años previos mostraron tasas elevadas de comorbilidades CV, enfatizando la presencia de disfunción endotelial y una mayor incidencia de placas AT; 2) El patrón molecular diferenciado asociado con estas condiciones reveló potenciales biomarcadores indicadores del desarrollo de estas comorbilidades CV; 3) estos biomarcadores pueden ejercer un

impacto sobre el endotelio, fomentando por ende anomalías en la función cardiovascular.

Financiado por el "Instituto de Salud Carlos III" (PMP21/00119 y RICOR-RD21/0002/0033) y cofinanciado por la Unión Europea.

CO24. DIFERENTE PREVALENCIA DE INFLAMACIÓN INTESTINAL EN ESPONDILOARTRITIS AXIAL RADIOGRÁFICA Y NO RADIOGRÁFICA. DATOS DEL ESTUDIO EISER

Carolina Merino Argumániz¹, Zulema Plaza Almuedo², Elisa Trujillo³, Iago Rodríguez-Lago⁴, Jordi Gratacós⁵, Ignacio Marín Jiménez⁶, Marta Carrillo⁷, Eva Pérez Pampin⁸, Manuel Barreiro⁹, Luz García Vivar¹⁰, Carmen Muñoz¹¹, M^a Lourdes Ladehesa¹², Eva Iglesias Flores¹³, Iago González-Lama¹⁴, Marta Arévalo⁵, Xabier Calvet¹⁵, Ana Gutiérrez-Casbas¹⁶ y Jesús Sanz Sanz¹

¹Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda. ²Unidad de Investigación. Sociedad Española de Reumatología. ³Hospital Universitario de Canarias. La Laguna. ⁴Servicio de Digestivo. Hospital Galdakao. ⁵Servicio de Reumatología. Hospital Parc Taulí. Sabadell. ⁶Servicio de Digestivo. Hospital Gregorio Marañón. Madrid. ⁷Servicio de Digestivo. Hospital Universitario de Canarias. La Laguna. ⁸Servicio de Reumatología. Complejo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela. ⁹Servicio de Digestivo. Complejo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela. ¹⁰Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Basurto. Bilbao. ¹¹Servicio de Digestivo. Hospital Universitario de Basurto. Bilbao. ¹²Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Córdoba. ¹³Servicio de Digestivo. Hospital Universitario de Córdoba. ¹⁴Servicio de Digestivo. Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda. ¹⁵Servicio de Digestivo. Hospital Parc Taulí. Sabadell. ¹⁶Servicio de Digestivo. Hospital Universitario de Alicante.

Introducción: La espondiloartritis axial (EspAax) engloba a la espondiloartritis axial no radiográfica (EspAax-nr) y la espondiloartritis axial radiográfica (EspAax-r) también conocida como espondilitis anquilosante (EA). Aunque la EspAax-nr es, en muchos casos, un estadio precoz de EA, las diferencias entre ambas entidades son manifiestas.

Objetivos: Evaluar la diferencia de prevalencia de inflamación intestinal definida como diagnóstico de enfermedad inflamatoria intestinal (EII) o elevación de calprotectina fecal como variable subrogada, entre EspAax-r y EspAax-nr.

Métodos: Para el análisis se han tomado los datos de los pacientes con EspAax del estudio EISER (pacientes ≥ 18 años atendidos en los Servicios de Reumatología del SNS, diagnosticados de EspA según los criterios ASAS). Los pacientes reclutados asistían a una visita con el reumatólogo que, recogía datos demográficos, clínicos (HLA27, actividad de la enfermedad, PCR, VSG) y sobre el tratamiento. Se realizaba posteriormente una determinación de calprotectina fecal (CF) mediante el test rápido Quantum Blue y, tras ser valorado por el médico de aparato digestivo, se realizaba un estudio endoscópico a todos los pacientes con una CF ≥ 80 µg/g. A los pacientes en los que el estudio endoscópico fue normal se les realizaba un estudio mediante cápsula endoscópica o enterografía por resonancia magnética. Las variables cuantitativas se describieron mediante la mediana y el rango intercuartílico (IQR). Las variables cualitativas se describieron con frecuencias absolutas y relativas. Para comparar las variables se usó la prueba de Kruskal Wallis, considerando que son significativas si $p > 0,05$.

Resultados: Se incluyeron un total de 287 pacientes con EspAax, siendo los pacientes con EA más prevalentes que los EspAax-nr (72,1 vs. 27,9%). En cuanto a la distribución por sexo según el tipo de EspAax se encontraron diferencias clínicamente significativas en ambos grupos ($p > 0,0001$), siendo la EA más prevalente en los hombres (61,8%) mientras que en EspAax-nr fue más prevalente en las mujeres (62,5%). En referencia al tiempo de evolución de la enfermedad fue significativamente mayor en los pacientes con EA frente a los pacientes con EspAax-

Tabla 1

EspAax			
Número total de pacientes	287		p-valor
Tipo de EspA	EspAax-r (n=207;72.12)	EspAax-nr (n=80;27.9%)	
Hombres, n (%)	128 (61,8%)	30 (37,5%)	
Mujeres, n (%)	79 (38,2%)	50 (62,5)	p>0.0001
Edad (años)(media)	52.6±12.2	43.6±11.5	p>0.0001
Tiempo evolución de la enfermedad (años)*[IQR]	14.6 [5.5-26.4]	4.4[1.8-11.6]	p>0.0001
HLAB27 positivo/total	150 (72.5%)	55(68.8%)	p=0.27
PCR*[IQR]	3.1[1-6.6]	1.8 [0.5-5.0]*	p=0.07
BASDAI (media)	3.4 ± 2,2	4.0 ± 2,4	p=0.05
ASDAS_VSG (media)	2,3 ± 0.9	2,4 ± 1,0	p=0.51
ASDAS_PCR (media)	2,3 ± 1,0	2,3 ± 1,0	P=0.98
VSG*	9 [5-16]	7 [4-12.7]	P=0.11

*mediana

CO24 Figura. Variables demográficas y clínicas.

nr (14,6 años vs. 4,4; $p > 0,0001$). No hubo diferencias significativas en cuanto a los datos de PCR en los distintos tipos de EspAax (3,1 vs. 1,8, $p = 0,07$) ni en cuanto al resto de variables clínicas (tabla). Las medianas de los niveles de CF en los pacientes con EspAax-r fueron significativamente más altos que en los pacientes con EspAax-nr: 73,0 $\mu\text{g/g}$ (IQR: 30,7; 249,3) ($n = 198/207$) vs. 41,0 $\mu\text{g/g}$ (IQR: 30,0; 118,0), $p > 0,013$ ($n = 75/80$), respectivamente. Teniendo en cuenta solo aquellos pacientes con $\text{CF} \geq 80 \mu\text{g/g}$ la significación se mantuvo: 269,0 $\mu\text{g/g}$ (IQR: 174,7; 554,8) ($n = 94/104$) en el caso de los EspAax-r vs. 192,0 $\mu\text{g/g}$ (IQR: 134,0; 359,0) para el caso de los EspAax-nr, ($n = 23/75$), $p > 0,001$.

Entre los pacientes con CF realizada y prueba endoscópica hecha la prevalencia de EII fue significativamente más alta en los pacientes con EA frente a los pacientes con EspAax-nr ($n = 20/179$; 11,2 vs. $n = 2/69$; 2,9%, $p = 0,04$).

Conclusiones: La inflamación intestinal es una manifestación extramusculoesquelética frecuente en EspAax. La prevalencia fue mucho más elevada en EA que en EspAax-nr, pudiendo ser una de las variables implicadas en esta diferencia el tiempo de evolución de la enfermedad.

MESA AVANZANDO EN LA APROXIMACIÓN TERAPÉUTICA DE LA ARTROSIS

CO25. EFICACIA DE LA INFILTRACIÓN ECOGUIADA Y LA IONTOFORESIS EN EL TRATAMIENTO DEL DOLOR DE PACIENTES CON RIZARTROSIS SINTOMÁTICA: ESTUDIO PROSPECTIVO COMPARATIVO MULTICÉNTRICO

O. Rusinovich Lovgach¹, A. Liso Andrino¹, M.C. Sánchez Fernández¹, P. Navarro Alonso², M. Cantalejo Moreira², A. Díaz Oca², P. Navarro Palomo¹, M. Machattou¹, M. Alonso de Francisco¹, C. Navarro Joven¹, A. Martínez Rodado¹, L. Ramos Ortiz de Zárate¹, M. Fernández Castro¹, H. Godoy Tundidor¹, C. Merino Argumániz¹, B. García Magallon¹, C. Barbadillo Mateos¹, C.M. Isasi Zaragoza¹, J. Campos Esteban², J. Sanz Sanz¹ y J.L. Andreu Sánchez¹

¹Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda. ²Hospital Universitario de Fuenlabrada.

Introducción: La artrosis trapeziometacarpiana es una enfermedad degenerativa frecuente que cursa con dolor e impotencia funcional. Afecta a un 16-25% de la población, principalmente a mujeres en edad media. El tratamiento de primera línea se basa en medidas

conservadoras con analgésicos orales y ortesis, así como infiltraciones intraarticulares con corticoides o ácido hialurónico e iontoforesis. Cuando estas medidas fracasan, se recurre a la cirugía.

Objetivos: Comparar el efecto sobre el dolor de la infiltración intraarticular (IIA) eco-dirigida de triamcinolona acetónido con el de la iontoforesis en pacientes con artrosis trapeziometacarpiana sintomática.

Métodos: Se realizó un estudio prospectivo comparativo de dos brazos en pacientes diagnosticados de rizartrosis sintomática, consecutivos, atendidos en las consultas externas de Reumatología de dos centros de Madrid. Se realizó evaluación basal, seguida de aplicación de iontoforesis o realización de IIA ecodirigida de triamcinolona acetónido, según el criterio del médico, y de revisión posterior a los 3 meses. Se recogieron las características demográficas y clínicas de los pacientes, así como los valores de la escala analógica visual (EVA), tanto basal como en la revisión a los 3 meses. Se utilizó la prueba de Chi-cuadrado para analizar la diferencia de distribución por sexos. Se empleó la prueba t de Student no pareada para evaluar la diferencia de edad entre los grupos y la eficacia (EVA basal - EVA posintervención) comparativa, y la prueba t pareada para analizar la diferencia de EVA en cada grupo (basal-posintervención).

Resultados: En el estudio se incluyeron 32 pacientes (25 mujeres (78,1%) y 7 varones (21,9%)) con una edad media de 63 años (46-86), siendo la mediana de duración de la enfermedad de 3 años. En 2 pacientes (6,25%) se ha producido una mejoría espontánea del cuadro y no se realizó ninguna intervención. Los dos grupos (iontoforesis e IIA) eran comparables en edad ($p = 0,510$), sexo ($p = 0,146$) y EVA basal ($p = 0,243$). Los resultados de la aplicación de iontoforesis e infiltración eco-dirigida de triamcinolona acetónido se muestran en la tabla. No se observaron diferencias significativas en la eficacia de ambos tratamientos (diferencia de EVA 4,32 ± 3,08 infiltración, 2,50 ± 1,77 iontoforesis; $p = 0,07$). En ambos grupos se recomendó férula de reposo. Para la analgesia, 25 pacientes (78,1%) recibieron paracetamol, 23 pacientes (71,8%) antiinflamatorios no esteroideos, y 3 pacientes (9,4%) se aplicaron antiinflamatorios tópicos.

Valores de EVA basal y posintervención

	Nº de pacientes	EVA basal (media, DE)	EVA posintervención (media, DE)	p
iontoforesis	8	7,75 ± 0,71	5,25 ± 1,90	0,0026
Infiltración eco-dirigida de triamcinolona acetónido	22	8 ± 1,56	3,68 ± 3,05	0,0001

**CO26. ESTRATEGIAS INNOVADORAS EN INGENIERÍA DE TEJIDOS:
USO DE NANOPARTÍCULAS DE POLIHIDROXIALCANOATO
PARA LA LIBERACIÓN CONTROLADA DE MEDICAMENTOS**

Ana Isabel Rodríguez Cendal¹, Iván Gómez Seoane²,
José Señarís Rodríguez³, Francisco Javier de Toro Santos⁴,
Isaac Manuel Fuentes Boquete⁵, Loreto Cabarcos Mouzo⁶,
María del Carmen Veiga Barbazán⁷ y Silvia María Díaz Prado⁸

¹Grupo de Investigación en Terapia Celular y Medicina Regenerativa. INIBIC-CHUAC-SERGAS; Centro de Interdisciplinar de Química y Biología (CICA). UDC. A Coruña. ²Grupo de Investigación en Terapia Celular y Medicina Regenerativa. INIBIC-CHUAC-SERGAS. A Coruña. ³Grupo de Investigación en Terapia Celular y Medicina Regenerativa. INIBIC-CHUAC-SERGAS; Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología. CHUAC-SERGAS; Centro de Interdisciplinar de Química y Biología (CICA). UDC. A Coruña. ⁴Grupo de Investigación en Terapia Celular y Medicina Regenerativa INIBIC-CHUAC-SERGAS; Servicio de Reumatología. CHUAC-SERGAS; Centro de Investigación Biomédica en Red de Bioingeniería. Biomateriales y Nanomedicina (CIBER-BBN). Madrid; Departamento de Fisioterapia. Medicina y Ciencias Biomédicas de la Facultad de Ciencias de la Salud. UDC. A Coruña. ⁵Grupo de Investigación

en Terapia Celular y Medicina Regenerativa. INIBIC-CHUAC-SERGAS; Centro de Investigación Biomédica en Red de Bioingeniería. Biomateriales y Nanomedicina (CIBER-BBN). Madrid; Departamento de Fisioterapia. Medicina y Ciencias Biomédicas de la Facultad de Ciencias de la Salud y Centro de Interdisciplinar de Química y Biología (CICA). UDC. A Coruña. ⁶Grupo de Investigación en Bioingeniería Ambiental y Control de Calidad (BIOENGIN). Facultad de Ciencias y Centro de Interdisciplinar de Química y Biología (CICA). UDC. A Coruña. ⁷Grupo de Investigación en Bioingeniería Ambiental y Control de Calidad (BIOENGIN). Facultad de Ciencias y Centro de Interdisciplinar de Química y Biología (CICA). UDC. A Coruña. ⁸Grupo de Investigación en Terapia Celular y Medicina Regenerativa. INIBIC-CHUAC-SERGAS; Centro de Investigación Biomédica en Red de Bioingeniería. Biomateriales y Nanomedicina (CIBER-BBN). Madrid; Departamento de Fisioterapia. Medicina y Ciencias Biomédicas de la Facultad de Ciencias de la Salud y Centro de Interdisciplinar de Química y Biología (CICA). UDC. A Coruña.

Introducción: Las nanopartículas de polihidroxialcanoato han sido diseñadas como un sistema eficiente de encapsulación y entrega de medicamentos para abordar desafíos en la administración de fármacos. Estas partículas ofrecen estabilidad física y química, prote-



Figura 1. Experimentos del proyecto esquematizados.

giendo la molécula encapsulada, mejorando la biodisponibilidad, reduciendo las fluctuaciones en la concentración sanguínea y controlando la liberación. En este estudio, se evaluó la capacidad de estas nanopartículas para liberar controladamente el factor de crecimiento transformante $\beta 3$ (*TGF- $\beta 3$*) con el objetivo de tratar la artrosis. Es relevante destacar que estos materiales son biodegradables, biocompatibles y no tóxicos, lo que los hace adecuados para su uso en biomedicina. El estudio incluyó un análisis de citotoxicidad, un estudio del mecanismo de liberación del factor y una verificación de la capacidad de diferenciación celular mediante modelos *in vitro*.

Métodos: Las pruebas de citotoxicidad se realizaron siguiendo la norma ISO 10993-12-2021 en biopolímeros purificados utilizando varias metodologías. Para ello, se empleó una línea celular de queratinocitos humanos y un kit *MTT*. Para evaluar la viabilidad, proliferación y diferenciación celular se realizaron cultivos de células madre mesenquimales (*MSCs*) en 2D y 3D con nanopartículas y medio condrogénico. Se examinó el colágeno II en la diferenciación 2D mediante inmunohistoquímica, y las micromasas (3D) se analizaron mediante tinciones de tricrómico de Masson y safranina O. La actividad biológica de las nanopartículas y la liberación del factor se estudiaron en un medio condrogénico sin células durante 28 días. La presencia del factor en el medio se determinó mediante ELISA. Los pasos de cada ensayo se muestran en la figura.

Resultados: En las pruebas de citotoxicidad, cualquier concentración que fuera capaz de reducir la viabilidad celular en al menos un 30% se consideró citotóxica. Uno de los biopolímeros purificados con peróxido-etanol mostró una viabilidad celular que oscilaba entre el 60,30% \pm 12,30% y el 74,24% \pm 1,76%. Aunque los resultados estaban en el límite, este material se consideró citotóxico. Sin embargo, el biopolímero purificado con cloroformo y etanol, ya sea por una única precipitación (85,69% \pm 14,17%) o una segunda precipitación (87,71% \pm 3,58%), no mostró ninguna citotoxicidad. En los ensayos de diferenciación condrogénica, los resultados revelaron una buena capacidad de diferenciación de las *MSCs* hacia condrocitos y la presencia de matriz extracelular. En los ensayos de liberación, se observó que en el día 6, la cantidad del factor presente en el medio aumentó, sugiriendo una posible liberación de proteínas.

Conclusiones: Al encapsular y liberar *TGF- $\beta 3$* a través de las nanopartículas que no presentan citotoxicidad, se logró la diferenciación condrogénica de las *MSCs* sin ningún impacto negativo en la viabilidad o morfología celular. El biopolímero presenta una vía esperanzadora para la terapia regenerativa y el tratamiento biológico.

Agradecemos a nuestras agencias de financiamiento: Instituto de Salud Carlos III-Subdirección General de Evaluación y Fomento de la Investigación-Fondo Europeo de Desarrollo Regional (FEDER) "Una manera de hacer Europa" (PI20/00933 y PI17/02197), Grupos con Potencial de Crecimiento, Xunta de Galicia (ED431B 2020/55 y ED431B 2023/58) y Fundación Profesor Novoa Santos, proyectos de Desarrollo y Transferencia 2022.

MESA ARTRITIS REUMATOIDE I: HACIA UN FUTURO SIN ARTRITIS REUMATOIDE

CO27. LA INFLAMACIÓN MANTENIDA SE ASOCIA CON DETERIORO COGNITIVO EN PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE

Fernando Ortiz Márquez¹, Aimara García-Studer^{1,2}, Paula Borregón-Garrido¹, Teresa Ramírez-García³, Pablo Cabezudo-García³ y Natalia Mena-Vázquez^{1,2}

¹Instituto de Investigación Biomédica de Málaga (IBIMA)-Plataforma Bionand. Hospital Regional Universitario de Málaga. Unidad de Gestión Clínica de Reumatología. Málaga. ²Departamento de Medicina. Universidad de Málaga. ³Instituto de Investigación Biomedica de Málaga (IBIMA)-Plataforma Bionand. Hospital Regional Universitario de Málaga. Servicio de Neurología. Unidad de Gestión Clínica de Neurociencias. Málaga.

Objetivos: Analizar la asociación entre la actividad inflamatoria mantenida y el deterioro cognitivo en pacientes con artritis reumatoide (AR).

Métodos: Diseño y protocolo: estudio observacional transversal controlado de una cohorte prospectiva de pacientes con AR. Casos: pacientes con AR de inicio > 16 años seleccionados para iniciar el primer tratamiento biológico por moderada-alta actividad inflamatoria. Controles: sujetos sin enfermedad inflamatoria, apareados por sexo y edad con los casos. Todos los participantes fueron sometidos a la misma batería neuropsicológica. Variables: la variable principal fue deterioro cognitivo definido por un valor < 26 puntos en el cuestionario Montreal Cognitive Assessment (test MoCA). Variables secundarias: ítems del test MoCA, evaluación de dígitos directos e inversos, test STROOP, escala de Ansiedad y Depresión Hospitalaria (HADS) y cuestionario Quality of Life-Rheumatoid Arthritis Scale-II (QOL-RA). Otras variables: promedio de actividad inflamatoria mediante DAS28 y proteína C reactiva (PCR) desde diagnóstico, características epidemiológicas, comorbilidades y tratamientos. Análisis estadístico: análisis descriptivo, análisis bivariantes entre pacientes y controles, así como entre pacientes con y sin deterioro cognitivo; dos análisis multivariantes de regresión logística en el total de la muestra y en los pacientes con AR.

Tabla 1: Características basales de 70 pacientes con AR y 70 controles

Variables	AR (N = 70)	Control (N = 70)	p
Epidemiológicas			
Sexo, mujer, n (%)	57 (81,4)	57 (81,4)	1,000
Edad años, media (DE)	56,2 (12,3)	56,4 (11,3)	0,947
Raza caucásica, n (%)	70 (100)	71 (100)	1,000
Nivel académico			
Escolarización básica, n (%)	20 (28,6)	19 (27,1)	
Estudios superiores no universitarios, n (%)	34 (48,6)	35 (50,0)	
Estudios Universitarios, n (%)	16 (22,9)	16 (22,9)	
Tabaco			
No fumador, n (%)	31 (44,3)	46 (65,7)	0,037
Exfumador, n (%)	21 (30,0)	12 (17,1)	
Historia de tabaco, n (%)	18 (25,7)	12 (17,1)	
Obesidad, n (%)	20 (28,6)	14 (20,0)	0,237
Clínicas			
Duración enfermedad, mediana (RIC), meses	126,4 (34,6-184,8)	-	-
Retraso diagnóstico, mediana (RIC), meses	10,5 (3,9-11,52)	-	-
Erosiones, n (%)			
Factor reumatoide +, n (%)	60 (85,7)	0 (0,0)	< 0,001
ACPA +, n (%)	56 (80,0)	0 (0,0)	< 0,001
DAS28-PCR, media (DE)	4,9 (1,15)	-	-
DAS28-PCR promedio, media (DE)	3,7 (0,9)	-	-
HAQ, media (DE)	1,4 (0,7)	-	-
HAQ promedio, media (DE)	1,0 (0,5)	-	-
Proteína C reactiva mg/dL, media (DE)	14,7 (10,7)	4,0 (3,5)	< 0,001
Proteína C reactiva promedio mg/dL, media (DE)	10,8 (9,5)	4,0 (3,5)	< 0,001
Tratamientos			
FAME sintéticos, n (%)	70 (100,0)	-	-
Metotrexato, n (%)	45 (64,3)	-	-
Hidroxicloroquina, n (%)	11 (15,7)	-	-
Leflunomida, n (%)	11 (15,7)	-	-
Sulfasalazina, n (%)	19 (27,1)	-	-
Deterioro cognitivo (< 26 MoCA), n (%)	42 (60,0)	28 (40,0)	0,018
Depresión (HADS > 11), n (%)	9 (12,9)	2 (2,9)	0,028
Ansiedad (HADS > 11), n (%)	15 (21,4)	4 (5,7)	0,007

Resultados: Se incluyeron 140 sujetos. Las características basales se muestran en la tabla 1. En el examen neurológico general no se objetivaron alteraciones en casos ni controles. Los pacientes con AR presentaron una mayor frecuencia de deterioro cognitivo (60 vs. 40%; $p = 0,019$), así como unos valores medios (DE) inferiores en el test MoCA (23,6 [3,9] vs. 25,1 [3,4]; $p = 0,019$). En cuanto a los subtest del MoCA, los pacientes mostraron mayor afectación que los controles en el ítem visoespacial (4 [2,7-5,0] vs. 4 [3,0-5,0]; $p = 0,030$), memoria (56 [80,0] vs. 65 [92,9]; $p = 0,026$) y abstracción (1,5 [1,0-2,0] vs. 2,0 [1,0-3,0]; $p = 0,039$). En relación con el test de dígitos inversos, los pacientes mos-

traron una media (DE) inferior que los controles (4,0 [1,7] vs. 4,7 [1,9]; $p = 0,039$). Los pacientes con AR en comparación con controles tuvieron una media superior en el test de HADS de depresión ($p < 0,001$) y ansiedad ($p < 0,001$), así como peor calidad de vida en todas las preguntas del cuestionario QOL-RA. Los factores que se asociaron en el análisis multivariante al deterioro cognitivo en la muestra completa y en pacientes con AR se muestra en la tabla 2.

Tabla 2: Análisis multivariante sobre deterioro cognitivo en la muestra completa y en pacientes con AR

Muestra completa			
Variable	Univariate OR (IC95%)	Multivariate OR* (IC95%)	p
Edad, años	1,044 (1,013-1,076)	1,043 (1,008-1,080)	0,016
Sexo, mujer	1,778 (0,744-4,249)		
Nivel académico*	0,201 (0,108-0,375)	0,178 (0,090-0,350)	< 0,001
Obesidad (IMC ≥ 30)	1,879 (0,853-4,141)		
Hipertensión arterial	1,336 (0,632-2,823)		
Dislipemia	1,857 (0,803-4,290)		
Artritis reumatoide	2,250 (1,144-4,425)	3,043 (1,334-6,940)	0,008
Pacientes con AR			
Variable	Univariate OR (95%CI)	Multivariate OR** (95%CI)	p
Edad, años	1,045 (1,001-1,090)		
Sexo, mujer	1,364 (0,405-4,590)		
Nivel académico**	0,335 (0,156-0,721)	0,215 (0,081-0,568)	0,002
Obesidad (IMC ≥ 30)	3,692 (1,081-12,060)	5,998 (1,142-22,456)	0,034
Hipertensión arterial	3,000 (0,870-10,343)		
Dislipemia	3,630 (0,954-14,622)		
Depresión (HADS)	1,129 (0,952-1,340)		
DAS28 promedio	2,022 (1,079-3,787)	2,370 (1,051-5,342)	0,037
PCR promedio	1,080 (1,002-1,165)	1,111 (1,002-0,568)	0,045

*Nivel académico: estudios superiores o universitarios comparado con nivel básico. Nagelkerke $R^2 = 0,404$. Las variables incluidas en la ecuación fueron: edad, sexo, nivel cultura, obesidad, hipertensión arterial, dislipemia, artritis reumatoide. **Nivel académico: estudios superiores o universitarios comparado con nivel básico. Nagelkerke $R^2 = 0,422$. Las variables incluidas en la ecuación fueron: edad, sexo, nivel cultural, obesidad, DAS28 promedio y proteína C reactiva.

Conclusiones: Los pacientes con AR y una alta actividad inflamatoria presentaron mayor deterioro cognitivo respecto a la población sana. Los dominios más afectados fueron visoespacial, memoria y abstracción. Los factores asociados al deterioro cognitivo en la muestra completa fueron la edad, el nivel educativo y el diagnóstico de AR. Los factores asociados al deterioro cognitivo en los pacientes con AR fueron la edad, el nivel de estudios, la obesidad, el DAS28 promedio y la PCR promedio.

CO28. LA ESTRATIFICACIÓN MOLECULAR DE PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE MEDIANTE TECNOLOGÍAS DE ALTO RENDIMIENTO PERMITE IDENTIFICAR PERFILES CLÍNICOS DISTINTIVOS ASOCIADOS A LA RESPUESTA TERAPÉUTICA

Ismael Sánchez Pareja¹, Carlos Pérez-Sánchez¹, Daniel Toro-Domínguez², Laura Muñoz-Barrera¹, Tomas Cerdó¹, Sagrario Correlaes¹, Rafaela Ortega-Castro¹, Jerusalem Calvo Gutiérrez¹, Marta Rojas-Giménez¹, María Lourdes Ladehesa-Pineda¹, Concepción Aranda-Valera¹, María Carmen Ábalos-Aguilera¹, Desirée Ruíz-Vilchez¹, Christian Merlo-Ruiz¹, Iván Arias-de la Rosa¹, M^a Ángeles Aguirre-Zamorano¹, Nuria Barbarroja¹, Marta Alarcón-Riquelme^{2,3}, Alejandro Escudero-Contreras¹ y Chary López-Pedrerá¹

¹IMIBIC/Reina Sofia Hospital/University of Córdoba. ²Center for Genomics and Oncological Research (GENYO). Granada. ³Institute for Environmental Medicine. Karolinska Institutet. Stockholm. Suecia.

Objetivos: Caracterizar el perfil molecular de pacientes AR mediante estudios multiómicos (transcriptómica y proteómica) y evaluar su relación con el perfil clínico y la respuesta a TNFi y JAKinibs.

Métodos: El perfil transcriptómico de células mononucleadas de 149 sujetos [27 donantes sanos y 123 pacientes AR], se analizó por RNAseq (Illumina). La cohorte AR incluyó 65 pacientes naïve a terapias biológicas antes de recibir TNFi (39) o JAKinibs (26). La respuesta clínica se evaluó a los 3 meses según criterios EULAR. Los datos de expresión génica se proyectaron en módulos (o firmas génicas) mediante un enfoque validado de anotación funcional ('scoring personalized molecular portraits'). Se realizó *clustering* jerárquico para identificar subgrupos de pacientes basados en perfiles transcriptómicos. Simultáneamente se analizaron 92 mediadores inflamatorios en suero (plataforma Olink). Modelos de aprendizaje automático evaluaron firmas moleculares para predecir la respuesta terapéutica.

Resultados: El agrupamiento no supervisado identificó tres subgrupos de pacientes (CL). CL1 mostró un perfil mieloides e inflamatorio pronunciado, con niveles disminuidos de células T, en contraste con CL2, que reflejaba un perfil de donante sano. CL3 mostró cambios moderados, con aumento en la firma de células B. Clínicamente, CL1 presentó la mayor actividad de la enfermedad, el tiempo de evolución más prolongado y el mayor recuento de células inmunes innatas. El análisis de correlación de módulos génicos desregulados destacó una relación positiva entre la gravedad de la enfermedad y niveles elevados de módulos mieloides e inflamatorios, y una relación negativa con módulos de células T reducidos, sugiriendo un posible vínculo con el fenómeno de agotamiento de células T. Se hallaron alteraciones en 22 proteínas inflamatorias entre CL, correlacionando positivamente con los niveles de expresión de los módulos génicos asociados con inflamación, vía IFN y células mieloides. El análisis de asociación reveló diferencias en los módulos génicos iniciales entre respondedores (R) y no respondedores (NR) a JAKinibs o TNFi a los 3 meses. Los módulos génicos asociados con la activación de células T se vincularon a NR a JAKi, mientras que los módulos génicos vinculados a la vía IFN se asociaron con NR a TNFi. Dos firmas génicas (incluyendo los 10 genes más diferencialmente expresados en estos módulos) distinguieron a R de NR a TNFi y JAKinibs. Los análisis de aprendizaje automático demostraron el gran potencial de estas firmas como modelos predictivos de respuesta. Finalmente, el análisis de las 15 principales proteínas inflamatorias al inicio entre R y NR para ambas terapias, mostró patrones consistentemente opuestos: quimiocinas y citocinas elevadas en R a JAKinibs pero NR a TNFi, y niveles reducidos de las mismas en NR a JAKi pero R a TNFi.

Conclusiones: 1. Los pacientes AR se agrupan según perfiles moleculares distintivos relacionados con su estado clínico. 2. La eficacia clínica de TNFi y JAKi se asocia a perfiles moleculares específicos antes de iniciar dichas terapias. En suma, la integración de datos clínicos y moleculares representa una estrategia relevante para guiar la medicina de precisión en AR.

Financiado por: Proyecto 3TR de IMI 2 JU UE/EFPIA; ISCIII (PI21/0591 & CD21/00187) cofinanciados por la UE; ISCIII (RD21/0002/0033) cofinanciado por Next Generation EU, vía Plan de Recuperación, Transformación y Resiliencia; MINECO (RYC2021-033828-I, y PID2022-141500OA-I00).

CO29. DIFERENCIAS EN LA ENFERMEDAD PERIODONTAL Y LA MICROBIOTA ORAL EN PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE DE RECIENTE COMIENZO VERSUS ARTRITIS REUMATOIDE ESTABLECIDA

Raquel Dos Santos Sobrín¹, Alberto Tomé², Flor Otero¹, María Varela¹, Antonio Mera^{1,2}, Jose Ramón Maneiro^{1,2}, María Sánchez-Wonenburger¹, Pablo Castro-Santamaría¹, Alba Mata¹, Jose Luis Puga Guzmán¹, Irene Álvarez¹, Elisa Campos¹ y Eva Pérez-Pampín^{1,2}

¹Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela. ²Universidad de Santiago de Compostela.

Introducción y objetivos: La enfermedad periodontal (EP) es una inflamación gingival crónica frecuente que puede desembocar en la

pérdida dental. Su prevalencia aumenta con la edad o el tabaquismo y se ha asociado con algunas enfermedades (como la diabetes o la artritis reumatoide (AR))¹. La disbiosis de la microbiota oral (MO) está ligada a la EP y también a la AR, ya que algunos patógenos están asociados con la producción de autoanticuerpos (*Porphyromonas gingivalis* y la citrulinización)². Hasta el momento, no existen estudios que investiguen la MO o la EP en pacientes con AR de inicio (ARI) o pre-AR, por lo que falta información sobre la salud oral y su implicación en este clúster de pacientes. El objetivo de este estudio es evaluar la MO y la EP en pacientes con ARI y AR establecida (ARE).

Métodos: Se ha realizado un estudio transversal en el Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela en pacientes con ARI (diagnóstico de AR de 1 año) y ARE (diagnóstico de AR más de 1 año) reclutados entre junio y diciembre de 2021. Una periodoncista evaluó la EP y realizó la detección semicuantitativa de 5 especies orales (*Porphyromonas gingivalis*, *Tanerella forsythia*, *Treponema denticola*, *Prevotella intermedia* y *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*) (PerioPoc, Austria). Se recogieron datos analíticos, clínicos y de tratamiento.

Resultados: Se reclutaron 231 pacientes (190 ARE y 41 ARI). El diagnóstico de EP fue realizado en un número similar de pacientes en

ambos grupos sin diferencias significativas (fig.). Donde sí hubo diferencias fue en la identificación de las 5 especies de MO testadas en la que al menos una especie de MO fue aislada en el 77,8% de ARE y en el 92,3% de ARI. Además, en los pacientes ARI se detectó un mayor porcentaje de sujetos con MO patógena (especialmente *T. forsythia*, presente en el 56,4% de ARE y 76,9% de ARI) (fig.). El tiempo medio de diagnóstico de AR fue de 13,0 años en el grupo ARE y 0,5 años en el grupo ARI, el resto de las características basales de la muestra las podemos encontrar en la tabla 1. Se realizó una regresión logística univariante para la identificación de relaciones con la MO de variables analíticas, clínicas y de tratamiento y se observó una relación significativa ($p < 0,05$) con la presencia de EP, el tratamiento con FAMEb (fármacos antirreumáticos modificadores de la enfermedad biológicos), tiempo de diagnóstico de AR, edad, sexo y tabaquismo. Tras la regresión logística multivariante de estas características, la presencia de EP se identificó como un factor predictor de la presencia de al menos una especie patógena de MO (OR 7,4; IC95% 3,0-18,1; $p < 0,001$) (tabla 2). Así mismo, se identificó el tratamiento con FAMEb como factor protector de la presencia de esta microbiota patógena (OR 0,3; IC95% 0,1-0,9; $p = 0,03$) (tabla 2).

Figura 1: enfermedad periodontal y microorganismos orales en pacientes con AR de inicio reciente y establecida.



Microorganismos orales	AR establecida	AR precoz
<i>P. gingivalis</i> , n (%)	66 (37,7)	17 (43,6)
<i>T. forsythia</i> , n (%)	101 (56,4)	30 (76,9)
<i>P. intermedia</i> , n (%)	66 (37,3)	21 (53,9)
<i>T. denticola</i> , n (%)	109 (60,9)	29 (74,4)
<i>A. actinomycetemcomitans</i> , n (%)	21 (12,3)	5 (13,9)

Tabla 1: características basales de la población estudiada. FR (factor reumatoide). Anti-CCP (péptidos cíclicos citrulinados). VSG (velocidad de sedimentación globular). PCR (proteína C reactiva). DAS28b (disease activity score en 28 articulaciones basal). HTA (hipertensión arterial). DM (diabetes mellitus). DLP (dislipemia). IAM/ACV (infarto agudo de miocardio/accidente cerebrovascular).

Características	ARE (N=190)	ARI (N=41)
Mujeres, n (%)	149 (78,4)	21 (51,2)
Edad (años), media (DE)	58,33 (13,6)	52,98 (16,9)
Tabaco, n (%)	Actual	9 (22,0)
	Pasado	15 (36,6)
FR, n (%)	134 (70,5)	31 (75,6)
Anti-CCP, n (%)	122 (64,2)	31 (75,6)
VSG (mm), media (DE)	16,5 (16,5)	15,0 (13,8)
PCR (mg/dl), media (DE)	0,55 (1,0)	0,90 (1,5)
DAS28b, media (DE)	2,54 (1,3)	3,05 (1,6)
HTA, n (%)	66 (34,7)	10 (24,4)
DM, n (%)	19 (10)	3 (7,3)
DLP, n (%)	43 (22,6)	14 (34,2)
IAM/ACV, n (%)	6 (3,2)	0 (0)

Tabla 2: regresión logística multivariante para la predicción de la presencia de al menos una especie de microbiota oral testada. FAMEb (fármaco antirreumático modificador de la enfermedad biológico).

Variables	OR	IC95%	p	
FAMEb	0,25	0,07 – 0,85	0,026	
Enfermedad periodontal	7,35	2,99 – 18,07	<0,001	
Sexo femenino	0,46	0,13 – 1,54	0,206	
Tiempo de diagnóstico AR	1,86	0,33 – 10,50	0,482	
Tabaco	Actual	0,93	0,30 – 2,83	0,892
	Ex-fumador	6,32	0,74 – 53,68	0,091

Conclusiones: Este es el primer estudio que evalúa la salud oral en pacientes con ARI, mostrando que la EP y la presencia de MO patógena ocurre en un porcentaje superior que en la ARE. Es aquí donde reside la importancia de que la evaluación bucodental y la higiene oral deben implementarse desde el inicio de la enfermedad.

BIBLIOGRAFÍA

1. Carvajal P. Periodontal disease as a public health problem: the challenge for primary health care. *Rev Clin Periodoncia Implantol.* 2016;9(2):177-83.
2. Bingham CO, et al. Periodontal disease and rheumatoid arthritis: the evidence accumulates for complex pathobiologic interactions. *Curr Opin Rheumatol.* 2013;25(3):345-53.

MESA ESCLEROSIS SISTÉMICA: ¿LO SABEMOS TODO YA? DE LAS PUBLICACIONES A LA CONSULTA

CO30. LA CALCINOSIS COMO EVALUADOR DE DISTINTOS FENOTIPOS CLÍNICOS EN LA ESCLEROSIS SISTÉMICA

Santiago Dans-Caballero^{1,2}, Mitndbaim Parra-Moreno^{1,2}, Mónica Rico-Muñoz^{1,2}, Alejandro Escudero-Contreras, María A. Aguirre-Zamorano^{1,2,3} y Rafaela Ortega-Castro^{1,2,3}

¹Unidad de Gestión Clínica Reumatología. Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba. ²Instituto Maimónides de Investigación Biomédica de Córdoba (IMIBIC). ³Universidad de Córdoba. España.

Objetivos: Analizar las características clínicas y serológicas asociadas a la calcinosis en pacientes con esclerosis sistémica.

Métodos: Estudio transversal que incluyó 142 pacientes con diagnóstico activo de esclerosis sistémica procedentes del Hospital Universitario Reina Sofía (Córdoba). Se recogieron variables demográficas, clínicas y serológicas, tras lo cual se dividió a los pacientes en dos subgrupos según la presencia o ausencia de calcinosis durante el seguimiento y realizamos análisis bivariantes. Posteriormente, se efectuó un análisis multivariante ajustado por el tiempo de evolución de la enfermedad, al comportarse como factor confusor.

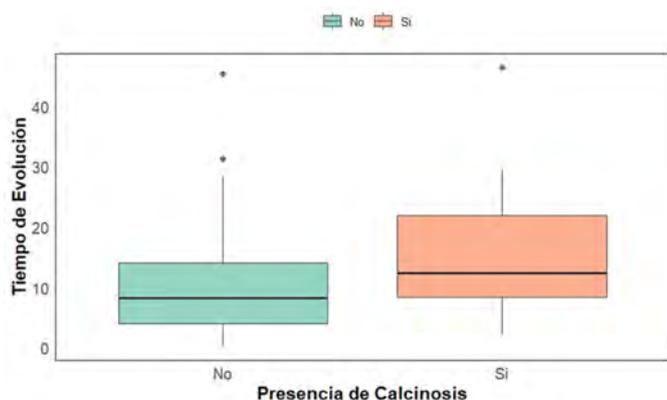


Figura 1. Diagrama de cajas y bigotes que ilustra la diferencia en el tiempo de evolución según la presencia o no de calcinosis. Creación propia.

Resultados: En la tabla podemos apreciar las características clínicas de los dos subgrupos analizados, así como las diferencias observadas entre ellos. La cohorte tuvo una edad media de 63 años, con un predominio del 88% de mujeres. Se realizó un análisis descriptivo en función de la presencia (n = 27) o no (n = 115) de calcinosis respectivamente. Aproximadamente la mitad de los pacientes presentaron positividad para autoanticuerpo anticentrómero (56% y 49%), con diferencias significativas en la positividad para anti-ARN polimerasa III (8% y 22%) entre ambos subgrupos (p 0,04). Aunque se observaron diferencias estadísticamente significativas en atributos como úlceras digitales

(59% y 38%; p 0,03), uso de bisfosfonatos (22% y 6%; p 0,02), hipertensión arterial pulmonar (37% y 17%; p 0,04) o sexo (92,5% y 87%; p < 0,01) en el análisis univariante, ninguna se mantuvo tras el ajuste por tiempo de evolución en el análisis multivariante. En la figura se ve representada la diferencia existente en cuanto al tiempo de evolución en pacientes con presencia o ausencia de calcinosis.

Variable	Calcinosis (n = 27)	No calcinosis (n = 115)	p-valor
Edad (años), media (DE)	63,7 (14,5)	62,8 (12,8)	0,78
Sexo mujer (%)	25 (92,5)	100 (87)	<0,01
Tiempo de evolución (años), mediana (RIC)	12,4 (13,5)	9,9 (19,8)	0,01
DLCO (%), media (DE)	63,7 (18,3)	63,4 (20,4)	0,94
PSAP (mmHg), mediana (RIC)	27 (15)	23 (14)	0,55
HAP, n (%)	10 (37)	20 (17)	0,04
Fumador alguna vez, n (%)	8 (30)	38 (33)	0,91
Afectación cutánea difusa, n (%)	5 (18)	26 (22)	0,84
Bisfosfonatos alguna vez, n (%)	6 (22)	7 (6)	0,02
Raynaud previo al diagnóstico, n (%)	26 (100)	97 (88)	0,07
Afectación pulmonar, n (%)	12 (48)	45 (42)	0,75
Úlceras digitales alguna vez, n (%)	16 (59)	40 (38)	0,03
Artritis alguna vez, n (%)	8 (30)	27 (24)	0,71
Esclerodactilia, n (%)	24 (89)	85 (74)	0,16
CVF (%), media (DE)	91,7 (25,1)	87,9 (22,1)	0,5
Anti-centrónimo positivo (%)	14 (56)	55 (49)	0,66
Anti-ARN polimerasa III (%)	2 (8)	25 (22)	0,04
Anti-Scl 70 (%)	4 (15)	4 (3,5)	0,14
Patrón capilaroscópico activo (%)	14 (51,8)	58 (56,8)	0,88
HTA (%)	7 (26)	40 (35)	0,51
Dislipemia (%)	10 (37)	35 (30,4)	0,66

Figura 2. Características clínicas y serológicas de la cohorte en función de la presencia o ausencia de calcinosis. Creación propia.

Conclusiones: En resumen, este estudio subraya la importancia de comprender las características clínicas y serológicas de los pacientes con esclerosis sistémica y calcinosis para mejorar su manejo y detección de complicaciones. A pesar de ello, no se identificó un atributo significativo una vez ajustado por el tiempo de evolución, destacando la complejidad de la calcinosis y la necesidad de futuras investigaciones para dilucidar la contribución de cada factor específico.

CO31. KL-6 AND IL-18 BIOMARKERS IN SYSTEMIC SCLEROSIS-ASSOCIATED INTERSTITIAL LUNG DISEASE: ENHANCING PROGNOSTIC INSIGHTS INTO EARLY DETECTION, PROGRESSION, LUNG VOLUME CHANGES, AND MORTALITY RISK

Cristiana Isabel Sieiro Santos¹, M. Retuerto-Guerrero¹, Laura Sierra Herránz², Sara Calleja Antolín³, Elena Bollo de Miguel², José Ordas Martínez¹, Paula Pérez-García¹, Pedro Baenas González¹, Clara Moriano¹, Javier de la Calle Lorenzo⁴, Carolina Álvarez Castro¹, Carolina Díez¹, Ismael González Fernández¹, Ignacio González Fernández¹ and Elvira Díez Álvarez¹

¹Complejo Asistencial Universitario de León. León. ²Complejo Asistencial Universitario de León. Pulmonology. León. ³Complejo Asistencial Universitario de León. Immunology. León. ⁴Hospital del Bierzo. Radiology. Ponferrada.

Introduction: Interstitial lung disease (ILD) is a leading cause of mortality in scleroderma, underscoring the critical demand for reliable biomarkers. KL-6 and IL-18, have been investigated as potential lung-specific biomarkers in different types of ILD, including systemic sclerosis (SSc) however, their predictive significance for ILD detection, progression and association with mortality remains unclear.

Objectives: The study aimed to assess the discriminative capabilities of serum biomarkers KL-6 and IL-18 in differentiating between various grades of fibrosis identified through semiquantitative CT extension in systemic sclerosis-associated interstitial lung disease (SSc-ILD). Additionally, we sought to compare the diagnostic performance of these biomarkers with traditional pulmonary function tests (FVC% and DLCO%) and to evaluate the predictive significance of KL-6 and IL-18 concerning ILD progression and short-term lung volume changes, along with exploring potential associations with mortality.

Methods: We conducted a prospective and longitudinal investigation, including patients diagnosed with systemic sclerosis based on the 2013 ACR/EULAR criteria. The classification was based on the presence of interstitial lung disease (ILD). Baseline and follow-up measurements at 12-18 months of chest high-resolution computed tomography (HRCT) scans and pulmonary function tests were retrieved. The annualized rate of change in forced vital capacity (FVC%) from baseline to follow-up served as a surrogate outcome for ILD progression. Serum concentrations of KL-6 and IL-18 were quantified using established quantitative ELISA techniques. We examined the sensitivity and specificity of various cut-off values of serum KL-6, IL-18, %DLCO, and %FVC annualized change for predicting survival.

Results: 74 patients were included, 27% were male, with a mean age at diagnosis of 57.5 ± 15 years and the mean time since diagnosis of 7.67 ± 8 years. 28 patients had ILD (38%). 64 % of patients had < 20% ILD extent classified through HRCT scan. A correlation was found between semiquantitative CT grade and serum levels of KL-6 ($\beta = 0.78, p = 0.01$) and IL-18 ($\beta = 0.62, p = 0.03$) (Table). Receiver operating characteristic (ROC) analysis established optimal cut-off values for serum KL-6 (273.80 U/mL) and IL-18 (290.83 U/mL) in detecting ILD presence. The area under the curve (AUC) values for KL-6 and IL-18 outperformed FVC% and DLCO%, particularly in discriminating grade 2 from grade 1 ILD. During follow-up, 7 patients (9.5%) died. FVC% change ranged from -28% to 24%, and DLCO% change ranged from -38% to 28%. Higher KL-6 levels at baseline were predictive of faster %FVC decline ($\beta = -0.34, p = 0.006$) and %DLCO ($\beta = -0.24, p = 0.04$) at 1-year follow-up (fig. 1). Higher IL-18 levels at baseline were predictive of faster %FVC decline ($\beta = -0.24, p = 0.04$) but not %DLCO decline. Moreover, KL-6 and IL-18 remained independent predictors of decline after adjustment for sex, skin involvement, anti-Scl-70 positivity, smoking, and immunosuppressive treatment status in multivariable models. A significant correlation between mortality and KL-6 ($\beta = 0.32, p = 0.003$), %DLCO ($\beta = 0.57, p = 0.003$), and %FVC ($\beta = 0.62, p = 0.002$) was found. %DLCO showed the best performance in predicting mortality compared to the other biomarkers. ROC analysis showed 368.34 U/mL as the KL-6 serum concentration for predicting mortality in SSc patients (fig. 2).

Correlations between KL-6 and IL-18

	KL-6 (U/mL)	IL-18 (U/mL)
Age	$\beta = 0.20, p = 0.07$	$\beta = 0.097, p = 0.42$
Disease duration	$\beta = 0.35, p = 0.003$	$\beta = 0.26, p = 0.03$
ESR	$\beta = 0.18, p = 0.13$	$\beta = 0.16, p = 0.18$
CRP	$\beta = 0.90, p = 0.95$	$\beta = 0.34, p = 0.46$
%FVC	$\beta = -0.25, p = 0.037$	$\beta = -0.38, p = 0.001$
%DLCO	$\beta = -0.28, p = 0.02$	$\beta = -0.27, p = 0.03$
Semiquantitative CT grade	$\beta = 0.78, p = 0.01$	$\beta = 0.62, p = 0.03$
Extensive lung involvement	$\beta = 0.42, p = 0.007$	$\beta = 0.32, p = 0.10$
mRSS	$\beta = 0.72, p = 0.42$	$\beta = 0.43, p = 0.0007$
Scl70 positivity	$\beta = 0.12, p = 0.56$	$\beta = 0.15, p = 0.58$

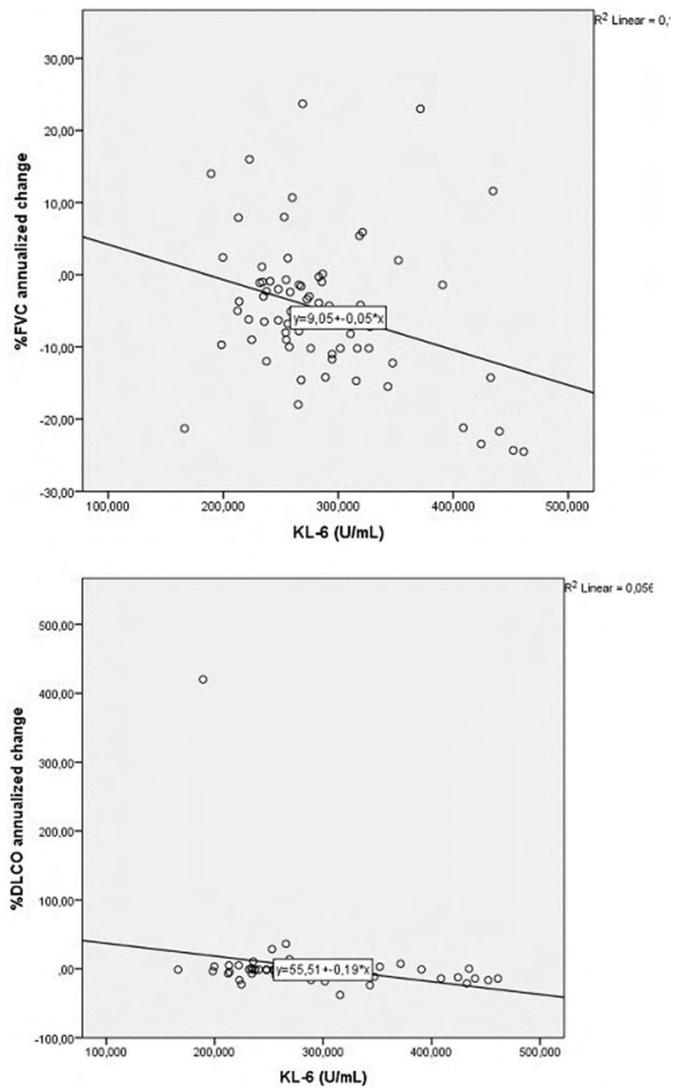


Figure 1. Predictive significance of positive KL-6 for annualized percent change in FVC% (1a) and DLCO% (1b).

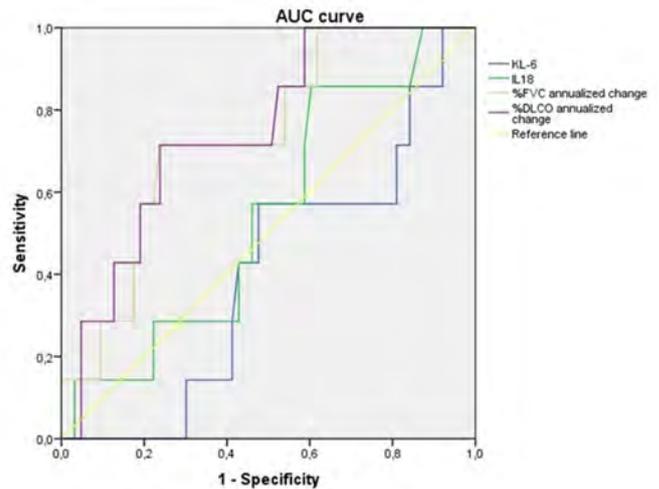


Figure 2. Comparison of the ROC curves of KL6, IL-18 and %FVC and %DLCO annualized change in patients with SSc. KL-6 (AUC = 0.45, 95%CI 0.21–0.50; $p = 0.04$), IL-18 (AUC = 0.59, 95%CI 0.34–0.75, $p = 0.69$), %FVC-annualized change (AUC = 0.75, 95%CI 0.56–0.91, $p = 0$).

Conclusions: Our study highlights KL-6 and IL-18 as robust predictors of ILD progression in SSc, with independent associations with short-term lung volume changes. These findings suggest their potential clinical relevance for assessing disease dynamics and guiding personalized treatment approaches. Notably, %DLCO emerges as a superior predictor of mortality compared to KL-6 and IL-18, offering a valuable tool for risk stratification in SSc patients. These results contribute to advancing our understanding of SSc-ILD pathogenesis and underscore the need for ongoing research to enhance prognostic accuracy and refine therapeutic strategies.

MESA ENFERMERÍA

CO32. VALOR DE SARC-F EN LA PREDICCIÓN DE SARCOPENIA EN MUJERES MAYORES DE 65 AÑOS CON ARTRITIS REUMATOIDE

Lidia Valencia Muntalà, Carmen Gómez Vaquero, Maribel Mora, Laura Berbel, Paola Vidal, Pol Maymó, Judith Palacios, Martí Aguilar, Montserrat Roig, Javier Narváez, Antoni Rozadilla, Carmen Moragues, Diego Benavent, Xavier Juanola y Joan M. Nolla

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

Introducción: La administración del cuestionario SARC-F constituye el primer paso de la estrategia propuesta en 2019 por la European Working Group on Sarcopenia in Older People (EWGSOP2) para el diagnóstico de sarcopenia. Un valor de SARCF ≥ 4 comporta la puesta en marcha de la evaluación de la fuerza y la masa musculares y de la función física. En población general, el cuestionario presenta una sensibilidad moderada y una especificidad alta en el diagnóstico de sarcopenia, circunstancias que reflejan un alto potencial de exclusión de la enfermedad, pero una menor eficacia en su detección. No se han realizado estudios de validación de SARC-F en pacientes con artritis reumatoide (AR).

Objetivos: Analizar, en mujeres mayores de 65 años con AR, el valor del cuestionario SARC-F en la predicción de sarcopenia.

Métodos: Estudio transversal realizado con 67 pacientes con AR (ACR/EULAR 2010) evaluadas de forma consecutiva en un hospital universitario. Se excluyeron aquellas con clase funcional IV y con enfermedades concomitantes con capacidad de inducir sarcopenia. La fuerza de prensión se analizó con un dinamómetro tipo Jamar en la mano dominante. Mediante DXA de cuerpo entero, se obtuvo: a) el *Skeletal Muscle Index* (SMI) y b) el índice de masa libre de grasa (FFMI). La función física se analizó mediante la velocidad de marcha (m/s); se evaluó pidiendo a la paciente que caminara a lo largo de una pista recta de 6 metros. Con estos datos, aplicando el algoritmo EWGSOP2, se determinó la prevalencia de sarcopenia. Adicionalmente, se analizó la prevalencia de desnutrición; se consideró si se observaban: a) unos valores de índice muscular corporal (IMC) $< 18,5 \text{ kg/m}^2$ o b) unos valores bajos de IMC ($< 20 \text{ kg/m}^2$ si edad ≤ 70 años o $< 22 \text{ kg/m}^2$ si edad > 70 años) además de unos valores de FFMI $< 14,6 \text{ kg/m}^2$. Se calcularon la sensibilidad, la especificidad, los valores predictivos y la precisión diagnóstica del SARCF para el diag-

nóstico de sarcopenia, así como para detectar la presencia de valores bajos de fuerza y masa musculares y de función física.

Resultados: En la tabla 1 se exponen las características de las pacientes. La prevalencia de sarcopenia fue del 16% (11/67) y la de desnutrición del 9% (6/67). Un 60% de las pacientes (40/67) presentaron una fuerza muscular disminuida, un 60% (40/67) una masa muscular disminuida y un 79% (53/67) una función física disminuida. Una paciente menor de 70 años presentaba un IMC $< 20 \text{ kg/m}^2$; cinco pacientes mayores de 70 años tenían un IMC $< 22 \text{ kg/m}^2$. Las 6 pacientes presentaban un FFMI $< 14,6 \text{ kg/m}^2$. Ninguna de las pacientes con desnutrición cumplía criterios de sarcopenia. El valor medio del SARCF fue de $2,9 \pm 1,9$. Un 37% (25/67) de los pacientes presentaron unos valores de SARCF ≥ 4 . En la tabla 2 se exponen los resultados del estudio de validación.

Tabla 1. Características de las pacientes incluidas en el estudio (n: 67)

Edad (años)	72,6 \pm 6,2
IMC (kg/m ²)	27,4 \pm 4,8
Duración de la AR (años)	17,9 \pm 9,8
FR + (n, %)	40/57 (70%)
ACPA + (n, %)	44/59 (75%)
Hemoglobina (g/dL)	13,5 \pm 10,2
DAS28	2,8 \pm 1,0
RAPID3	9,6 \pm 7,5
HAQ	0,15 \pm 0,34
SF-12	
Dominio mental	44,7 \pm 11,4
Dominio físico	37,6 \pm 9,3
Medicación	
Glucocorticoides (n, %)	31 (46%)
cFAMEs (n, %)	56 (84%)
bFAMEs (n, %)	27 (40%)
Inhibidores JAK (n, %)	1 (2%)

Conclusiones: En pacientes de edad avanzada con AR la sarcopenia y la desnutrición constituyen comorbilidades relevantes. En esta población, el cuestionario SARC-F tiene una gran sensibilidad y una adecuada especificidad para predecir la existencia de sarcopenia; su capacidad para predecir valores disminuidos de fuerza, masa y función musculares es sensiblemente menor. En práctica asistencial, el cuestionario SARC-F es útil como herramienta de despistaje de sarcopenia; desde una visión operativa, su administración permite establecer el diagnóstico de sarcopenia y obviar el estudio detallado de cada uno de los tres dominios que configuran esta enfermedad.

CO33. DAÑO ORGÁNICO ACUMULADO Y MORTALIDAD A UN AÑO EN LA ESCLEROSIS SISTÉMICA: UN ESTUDIO OBSERVACIONAL PROSPECTIVO

L. Cano García^{1,2}, A. García Struder^{1,2}, F. Ortiz Márquez^{1,2}, G. Díaz-Cordovés Rego^{1,2}, S. Manrique Arijia^{1,2,3} y N. Mena Vázquez^{1,2,3}

¹Hospital Regional Universitario de Málaga. ²Instituto de Investigación Biomédica de Málaga. ³Universidad de Málaga.

Introducción y objetivos: La esclerosis sistémica (SSc) es una enfermedad clínicamente heterogénea y patogénicamente compleja en la actividad de la enfermedad y el daño pueden ocurrir al mismo tiempo, lo que dificulta distinguir ambos procesos. En 2019 un con-

Tabla CO32

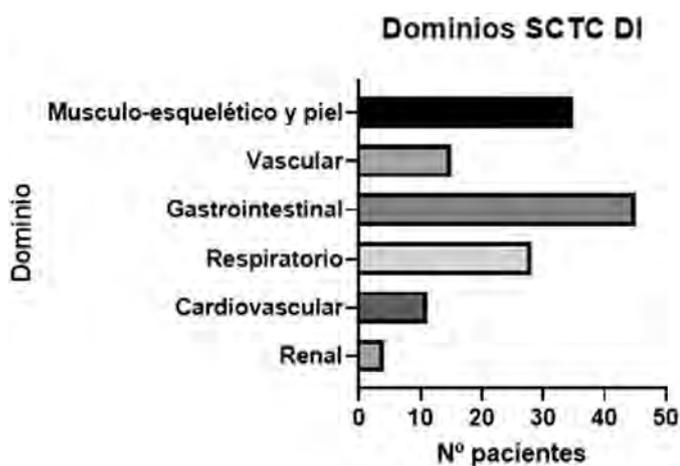
Tabla 2. Sensibilidad, especificidad, valores predictivos y precisión diagnóstica del cuestionario SARC-F

	Sensibilidad	Especificidad	VP+	VP-	Precisión diagnóstica
Sarcopenia (EWGSOP-2)	100%	75%	44%	100%	79%
Fuerza muscular disminuida (fuerza de prensión $< 16 \text{ kg}$)	45%	74%	72%	48%	57%
Masa muscular disminuida (SMI $\leq 5,67 \text{ kg/m}^2$)	35%	59%	56%	38%	45%
Función física disminuida (velocidad de marcha $\leq 0,8 \text{ m/s}$)	57%	72%	48%	79%	67%

sorcio internacional desarrolló un nuevo instrumento específico para la SSc, el Scleroderma Clinical Trials Consortium Damage Index (SCTC-DI), basado en 23 ítems ponderados que es predictivo de morbilidad y mortalidad. Los objetivos de este estudio fueron determinar el daño orgánico acumulado en pacientes con SSc según el SCTC DI, el riesgo de mortalidad a un año y los factores asociados.

Métodos: Estudio aprobado por Comité de Ética Provincial con código 0343-N-22. Se partió de una cohorte unicéntrica con reclutamiento consecutivo de pacientes con SSc (criterios ACR/EULAR 2013). Entre enero y junio de 2022 se hizo un corte transversal de la cohorte y durante el seguimiento prospectivo se recogió la mortalidad por cualquier causa a los 12 meses. Variables: La variable principal fue daño acumulado causado por la SSc según el SCTC DI y mortalidad por cualquier causa. Se recogieron otras variables demográficas, clínico-analíticas, índice de Rodnan modificado (mRSS), SCTC DI y sus dominios, calidad de vida según EQ-5D y estado funcional de Steinbrocker. Análisis estadístico: descriptivo, bivariante y multivariante para evaluar los factores asociados a daño orgánico permanente causado por la SSc.

Resultados: Participaron 75 pacientes (97,3% mujeres, 85,3% caucásicos) de SSc con una media (DE) de edad de 59,6 (20,7) años. La mediana (p25-p75) de duración de la SSc fue de 6 (2-13) años. Catorce (18,7%) pacientes tenían una SSc cutánea difusa y 61 (81,3%) una SSc cutánea limitada. La frecuencia de autoanticuerpos fue: 72/75 pacientes presentaban ANA positivos, 17/75 anti-Scl70, 42/75 anticentromeros, 10/75 anti-Ro, 3/75 anti PM/Scl, 3/75 anti-RNP, 2/75 anti-RNA polimerasa III y 1/75 anti-Ku. La mediana (p25-p75) del mRSS fue de 8 (2-13), la proteína C reactiva (PCR) de 4 (4-6) mg/L y el SCTC DI de 4 (0-6). Cincuenta y cuatro (72,0%) pacientes tenían un SCTC DI bajo (≤ 5), 15 (20,0%) moderado (entre 6 y 12) y 6 (8,0%) grave. Los dominios afectados por el daño orgánico en la cohorte se muestran en la figura. Después de un año de seguimiento, 4 pacientes con SSc fallecieron, respectivamente, por diferentes causas: shock séptico de origen respiratorio, cáncer de pulmón, neumonía por COVID-19 y la última, con miocardiopatía y derrame pericárdico grave, falleció en casa mientras dormía. Los pacientes con un SCTC DI ≥ 13 en el corte basal tenían un OR de muerte de 166,7 (IC95% 1,8-151,8) en comparación con aquellos que tenía un daño orgánico leve o moderado (SCTC DI < 12). Un análisis de regresión lineal multivariante (R2 ajustada = 0,628) puso de relieve que el SCTC DI se asociaba de forma directa con el mRSS ($\beta = 0,266$; B = 0,141 [IC95% 0,029-0,253] $p = 0,014$), duración de la SSc en años ($\beta = 0,234$; B = 0,116 [IC95% 0,026-0,205] $p = 0,012$), anti-Scl70 positivos ($\beta = 0,183$; B = 2,555 [IC95% 0,152-4,958] $p = 0,037$) y PCR ($\beta = 0,325$; B = 0,199 [IC95% 0,088-0,311] $p < 0,001$).



Conclusiones: El SCTC DI puede ser una herramienta útil en la práctica clínica para valorar la progresión de la enfermedad y el riesgo

de muerte a corto plazo. Las variables que mejor se asocian con el daño acumulado son el mRSS, la duración de la enfermedad, la presencia de anti-Scl70 y los niveles de PCR.

VIERNES 10 DE MAYO

MESA COMUNICACIONES ORALES II

CO34. GENERACIÓN DE VESÍCULAS EXTRACELULARES CON POTENCIAL TERAPÉUTICO MEDIANTE DIFERENCIACIÓN DE IPSCS A CÉLULAS MESENQUIMALES ESTROMALES

Ana Isabel Rodríguez Cendal¹, Iván Gómez Seoane², Francisco Javier de Toro Santos³, Francisco Javier Blanco García⁴, Isaac Manuel Fuentes Boquete⁵ y Silvia María Díaz Prado⁶

¹Grupo de Investigación en Terapia Celular y Medicina Regenerativa. INIBIC-CHUAC-SERGAS; Centro Interdisciplinar de Química y Biología (CICA). UDC. A Coruña. ²Grupo de Investigación en Terapia Celular y Medicina Regenerativa. INIBIC-CHUAC-SERGAS. A Coruña. ³Grupo de Investigación en Terapia Celular y Medicina Regenerativa INIBIC-CHUAC-SERGAS; Servicio de Reumatología. CHUAC-SERGAS; Centro de Investigación Biomédica en Red de Bioingeniería, Biomateriales y Nanomedicina (CIBER-BBN). Madrid; Departamento de Fisioterapia. Medicina y Ciencias Biomédicas de la Facultad de Ciencias de la Salud. UDC. A Coruña. ⁴Grupo de Investigación en Reumatología y Salud (GIR-S). INIBIC-CHUAC-SERGAS; Servicio de Reumatología. CHUAC-SERGAS; Centro de Investigación Biomédica en Red de Bioingeniería, Biomateriales y Nanomedicina (CIBER-BBN). Madrid; Departamento de Fisioterapia. Medicina y Ciencias Biomédicas de la Facultad de Ciencias de la Salud y Centro Interdisciplinar de Química y Biología (CICA). UDC. A Coruña. ⁵Grupo de Investigación en Terapia Celular y Medicina Regenerativa. INIBIC-CHUAC-SERGAS; Centro de Investigación Biomédica en Red de Bioingeniería, Biomateriales y Nanomedicina (CIBER-BBN). Madrid; Departamento de Fisioterapia. Medicina y Ciencias Biomédicas de la Facultad de Ciencias de la Salud y Centro Interdisciplinar de Química y Biología (CICA). UDC. A Coruña. ⁶Grupo de Investigación en Terapia Celular y Medicina Regenerativa. INIBIC-CHUAC-SERGAS; Centro de Investigación Biomédica en Red de Bioingeniería, Biomateriales y Nanomedicina (CIBER-BBN). Madrid; Departamento de Fisioterapia. Medicina y Ciencias Biomédicas de la Facultad de Ciencias de la Salud y Centro Interdisciplinar de Química y Biología (CICA). UDC. A Coruña.

Introducción: Las terapias sin células se están investigando como una opción más segura a las terapias basadas en células madre para la medicina regenerativa del cartílago. Se ha descubierto que las células madre liberan vesículas extracelulares (SEVs) que estimulan la regeneración tisular, lo que las convierte en el foco principal de investigación. En este estudio, se diferenciaron líneas de iPSCs saludables y patológicas (artrósicas) hacia células mesenquimales estromales (iPSC-MSCs), y se procedió al aislamiento y caracterización de sus SEVs.

Métodos: Las iPSCs utilizadas en este proyecto de investigación fueron generadas internamente como parte de una iniciativa de investigación en salud financiada por el Instituto de Salud Carlos III (PI17/02197). Antes de la diferenciación celular, las colonias de iPSCs fueron expandidas en un cultivo libre de células alimentadoras utilizando recubrimientos (Matrigel™ de Corning) y medio de cultivo para células pluripotentes. Posteriormente, se crearon cuerpos embrionarios (EBs) y se realizó la diferenciación a iPSC-MSCs (fig. 1). Para este propósito, se utilizó un medio de cultivo celular mesodérmico específico que contenía ácido ascórbico, suero fetal bovino, DMEM y otros aditivos para estimular la diferenciación a iPSC-MSCs. Las células se caracterizaron mediante su diferenciación a linajes celulares mesodérmicos. Para ais-

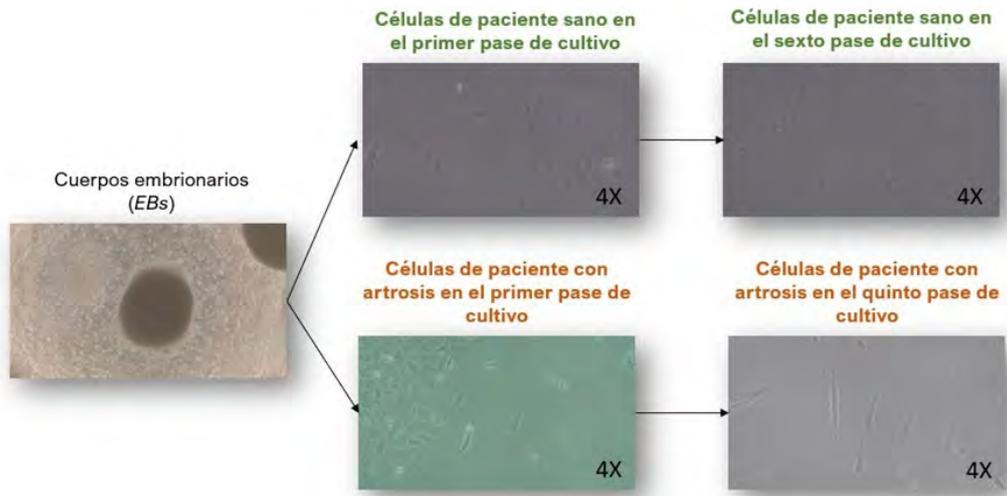


Figura 1. Diferenciación de líneas *iPSCs* de paciente artrósico y sano a *iPSC-MSCs*.

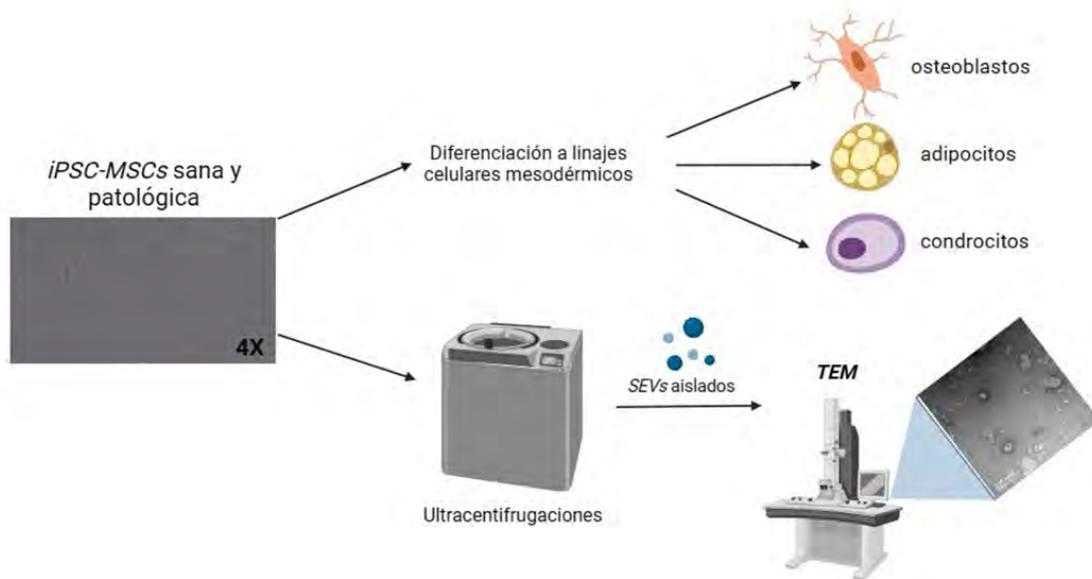


Figura 2. Esquema de la experimentación llevada a cabo en el proyecto hasta la fecha.

lar las SEVs, las *iPSC-MSCs* una vez confluentes se cultivaron con medio de cultivo fresco (deplecionado de EVs) y posteriormente se recogieron los sobrenadantes. Esos medios se sometieron a varias ultracentrifugaciones secuenciales para el aislamiento de las SEVs. Una vez aisladas se caracterizaron mediante un análisis morfológico por microscopía electrónica de transmisión (TEM). Los pasos metodológicos se describen en la figura 2.

Resultados: Tanto en pacientes saludables como artrósicos, se observó cierta diferenciación a los diferentes linajes celulares mesodérmicos de las *iPSC-MSCs*. Es importante señalar que la diferenciación hacia osteoblastos fue particularmente destacada en comparación con los otros linajes celulares. Además, se aislaron con

éxito las SEVs, y su morfología esférica y tamaño (50-100 nm) se capturaron en imágenes de TEM.

Conclusiones: Basándonos en los hallazgos, parece que las *iPSC-MSCs* poseen la capacidad de diferenciarse a linajes celulares mesodérmicos, con una inclinación notable hacia la diferenciación a osteoblastos. Además, las SEVs obtenidas exhiben características morfológicas y de tamaño distintivos. Este avance tiene el potencial de influir significativamente en los campos de la medicina regenerativa y las terapias basadas en exomas.

Agradecemos a nuestras agencias de financiamiento: Instituto de Salud Carlos III-General Subdirección de Evaluación y Fomento de la Investigación-Fondo Europeo de Desarrollo Regional (FEDER) "Una

manera de hacer Europa” (PI20/00933 y PI17/02197), Grupos con Potencial de Crecimiento, Xunta de Galicia (ED431B 2020/55 y ED431B 2023/58) y Fundación Profesor Novoa Santos, proyectos de Desarrollo y Transferencia 2022.

CO35. CARACTERÍSTICAS EPIGENÉTICAS COMPARTIDAS Y ESPECÍFICAS DE LA ENFERMEDAD Y DE LA ACTIVIDAD EN EL ESPECTRO QUE VA DESDE LA ARTRITIS REUMATOIDE HASTA LA PSORIASIS

Ana Belén Azuaga Piñango¹, Anna Ferreté Bonastre², Cristina Gómez-Pereira², Julio Ramírez¹, Carlos de la Calle-Fabregat², Mónica Munera³, Manel Esteller⁴, José M. Carrascosa³, Juan D. Cañete¹ y Esteban Ballestar²

¹Unidad de Artritis. Servicio de Reumatología. Hospital Clínic e IDIBAPS. Barcelona. ²Epigenética y enfermedades inmunitarias. Josep Carreras Research Institute (IJR). Badalona. ³Servicio de Dermatología. Hospital Universitario Germans Trias i Pujol e Instituto de Investigación Germans Trias i Pujol (IGTP). Badalona. Ba. ⁴Instituto de Investigación contra la Leucemia Josep Carreras (IJR). Badalona.

Introducción: La artritis reumatoide (AR), la artritis psoriásica (APs) y la psoriasis (PsO) son enfermedades crónicas inflamatorias inmunomediadas (IMIDs, por sus siglas en inglés). La APs comparte con la AR el dolor y la inflamación articular, y con la PsO comparte las lesiones o placas cutáneas. Aunque presentan similitudes, existen amplias diferencias entre estas entidades en términos de presentación clínica, comorbilidades y opciones de tratamiento. Nuestros objetivos son caracterizar e identificar puntos en común y firmas específicas mediante la realización de perfiles epigenómicos de estas enfermedades, incluyendo también la artritis indiferenciada (AI). La metilación del ADN se asocia con la expresión génica y refleja la contribución de diversos mecanismos reguladores^{1,2}. Al analizar los perfiles de metilación del ADN en monocitos de sangre periférica de pacientes dentro de este espectro, podemos inferir cambios en factores de transcripción ascendentes y categorías funcionales de genes que puedan proporcionar una comprensión más profunda de la patogénesis de estas IMIDs.

Métodos: Obtuvimos y comparamos los perfiles de metilación del ADN de monocitos de sangre periférica de una cohorte de 111 pacientes que comprenden AI (n = 20), AR (n = 34), PsA (n = 37) y PsO (n = 20) y 37 controles sanos. Realizamos diferentes análisis para obtener posiciones diferencialmente metiladas (DMPs). También realizamos análisis HOMER, para inferir la asociación con factores de transcripción, y análisis de Ontología Genética para identificar categorías funcionales asociadas con los cambios compartidos y específicos. Finalmente, realizamos correlación de Spearman con la medida de actividad de la enfermedad de 28 articulaciones (DAS28) y el área de superficie corporal (BSA), para asociar la actividad con cambios específicos.

Resultados: Nuestro análisis revela conjuntos de genes compartidos por todas las IMIDs en comparación con los controles sanos. Al mismo tiempo, hemos identificado diferentes grupos de DMPs/genes que son específicos de cada enfermedad y nos permiten racionalizar los perfiles de metilación del ADN en relación con funciones y factores de transcripción específicos, proporcionando posibles dianas de actuación específicas para cada patología. La comparación entre AR y PsO aporta nuevas pistas sobre los dos componentes de la APs. Finalmente, hemos identificado conjuntos distintivos de sitios metilados diferencialmente en relación con la actividad de la enfermedad en APs dependiendo del uso del DAS28 o BSA, lo que permite diseccionar la actividad de los dos componentes en esta afección.

Conclusiones: Nuestro análisis revela el poder del análisis de metilación del ADN en monocitos para identificar las diferentes contribuciones a la patogénesis en enfermedades complejas como la artritis psoriásica.

BIBLIOGRAFÍA

- Rodríguez-Ubrea J, de la Calle-Fabregat C, Li T, et al. Inflammatory cytokines shape a changing DNA methylome in monocytes mirroring disease activity in rheumatoid arthritis. *Ann Rheum Dis*. 2019;78(11):1505-16.
- de la Calle-Fabregat C, Rodríguez-Ubrea J, Ciudad L, et al. The synovial and blood monocyte DNA methylomes mirror prognosis, evolution, and treatment in early arthritis. *JCI Insight*. 2022; 7(9):e158783.

CO36. MOLECULAR GENETICS IN ADULT-ONSET STILL'S DISEASE: NEXT-GENERATION SEQUENCING IN 23 PATIENTS AND LITERATURE REVIEW

Diana Prieto Peña¹, Eztizen Labrador-Sánchez², Natalia Palmou-Fontana¹, Rafael B. Melero-González³, Fred Antón-Pagés⁴, Carmen Álvarez-Reguera¹, Nerea Paz-Gandiaga⁵ and Ricardo Blanco^{1†}

¹Rheumatology. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. IDIVAL. Santander. ²Hospital Universitario San Pedro. Logroño. ³Complejo Hospitalario Universitario de Vigo. ⁴Complejo Asistencial de Segovia. ⁵Department of Genetics. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. IDIVAL. Santander.

Introduction: Molecular genetic techniques are becoming increasingly essential tools for the diagnosis of monogenic systemic auto-inflammatory diseases (SAIDs). However, their role in the diagnosis of AOSD remains limited. Previous studies assessing potential genetic variants in AOSD have only assessed single coding regions of a few genes using Sanger sequencing. However, NGS panels are becoming the genetic technique of choice because they allow rapid and simultaneous analysis of complete coding sequence of several SAID-related genes.

Objectives: To assess the usefulness of NGS panels in AOSD patients to improve diagnosis and management of the disease.

Methods: Observational, multicenter study of all patients with AOSD diagnosis in whom NGS panel was performed in Northern Spain. Clinical manifestations, laboratory parameters, complications and therapeutic response was recorded.

Results: 23 patients (15 men, 8 women) with a mean \pm SD age of 42.0 ± 18.1 years, in whom NGS was performed, fulfilled Yamaguchi criteria for AOSD. Most common manifestations, apart from fever, were skin rash (73,9%), asthenia (95,7%) and articular manifestations (91,3%). All patients had elevated acute-phase reactants levels and hyperferritinemia. Almost all patients received oral glucocorticoids as initial therapy. Conventional disease modifying anti-rheumatic drugs (cDMARDs) were used in 17 (73,9%) patients and biologic therapy in 12 (52,2%) patients. Genetic variants were observed in 5 (21,7%) patients. None of them were classified as pathogenic. Variants of uncertain significance (VUS) were identified in: *NOD2* (c.2104C > T and c.2251G > A), *TNFRSF1A* (c.224C > T), *TNFAIP3* (c.1939A > C) and *SCN9A* (c.2617G > A). Atypical manifestations and/or therapeutic refractoriness were observed in patients carrying genetic variants, except from the patient with the *TNFAIP3* VUS (table 1). Table 2 summarizes previous reported data of genetic studies in AOSD patients. The prevalence of VUS varies widely across populations. Our results are in line with those reported in Caucasian population ranging from 15% to 27,8%. However, Asian studies found a higher frequency of VUS in MEFV. It is worth mentioning that none of our patients carried VUS in MEFV.

Conclusions: To the best of our knowledge our study is the first to assess the role of NGS panel in AOSD patients. NGS was useful to rule out the presence of pathogenic genetic variants related to other SAIDs and to detect VUS that may help to identify patients at risk for

Table C036

Table 1. Clinical manifestations and course of the disease in AOSD patients with genetic variants

	VUS	Demographic and clinical features	Therapeutic response
Patient 1	<i>NOD2</i> (c.2104C > T)	Male/48 years Fever, erisipela-like rash, arthralgia, lymphadenopathy, abdominal pain, asthenia	Partial response to GC, NSAIDs, colchicine. Complete response with etanercept.
Patient 2	<i>NOD2</i> (c.2251G > A)	Female/49 years Fever, macular rash, arthralgia, odynophagia, severe sicca syndrome, asthenia, constitutional syndrome	Partial response to GC and MTX. Complete response to Anakinra but it was discontinued due to allergic reaction and switched to Canakinumab achieving clinical remission
Patient 3	<i>TNFRSF1A</i> (c.224C > T)	Male, 18 years Fever, erisipela-like rash, odynophagia, pleuropericarditis, lymphadenopathy, abdominal pain, asthenia, constitutional syndrome, testicular pain	Partial response GC, NSAIDs, colchicine, MTX and Anakinra. Infusional reaction with TCZ.
Patient 4	<i>TNFAIP3</i> (c.1939A > C)	Female, 60 years Fever, macular rash, arthritis, odynophagia, asthenia	Complete response with Canakinumab. Complete response with GC
Patient 5	<i>SCN9A</i> (c.2617G > A)	Female, 19 years Fever, arthralgia, arthritis, pleuritis, lymphadenopathy, splenomegaly, macrophage activation syndrome, leukopenia, tetraparesis due to leukoencephalopathy	Partial response to GC. Refractory to NSAIDs, MTX, AZA, LFN, CFM and etanercept. Complete response with Anakinra.

Table C036

Table 2. Literature review of periodic fever syndrome genetic variants identified in AOSD patients

	Kim et al (2013)	Cosan et al (2013)	García-Melchor et al (2014)	Nonaka F et al (2014)	Sighart et al (2018)	Present study (2024)
AOSD diagnosis	Yamaguchi criteria	Yamaguchi criteria	Yamaguchi criteria	Yamaguchi criteria	Yamaguchi criteria	Yamaguchi criteria
Number of patients/ Country	96/Korea	20/Turkey	18/Spain	49/Japan	40/Germany	23/Spain
Genotyping technique	Sanger sequence analysis	Sanger sequence analysis	Sanger sequence analysis	Sanger sequence analysis	Sanger sequence analysis	Targeted NGS panel
Genes tested (specific mutations)	<i>MEFV</i> (E148Q, P369S, M680I, V726A, M694V)	<i>MEFV</i> (M694V, E148Q, V726A, M680I) <i>TNFRSF1A</i> (exon 2-3 and exon 4-5)	<i>NLRP3</i> (exon 3) <i>NOD2</i> (exon 4)	<i>MEFV</i> (exons 1,2,3 and 10)	<i>MEFV</i> <i>TNFRSF1A</i> <i>NLRP3</i> <i>MVK</i> <i>NOD2</i> (coding exons and flanking intronic sequence)	<i>ACP5, ADA2, ADAM17, ADAR, ARPC1B, C17orf62, CARD14, CIB1, COPA, DNASE2, IKBKG, IL10, IL10RA, IL10RB, IL1RN, IL36RN, JAK1, JAK3, LACC1, LPIN2, LRP5, MEFV, MVK, NLRCA, NLRP1, NLRP12, NLRP3, NOD2, OTULIN, PLCC2, POLA1, POMP, PROC, PSMA3, PSMB10, PSMB3, PSMB4, PSMB8, PSMB9, PSMG2, PSTPIP1, RBCK1, RC3H1, RIPK1, SLC29A3, TMEM173, TNFAIP3, TNFRSF1A, WDR1.</i>
Patients with genetic variants, n (%)	51(53,1%)	3 (15%)	5 (27,8%)	31 (63,3%)	6 (15%)	5 (21,7%)
VUS (n)	<i>MEFV</i> : P369S (7), E148Q(44)	<i>MEFV</i> : M694V (1), M680I(1), E148Q(1)	<i>NLRP3</i> : V198M (1), Q703K(1) <i>NOD2</i> : R702W (2), R791Q(1)	<i>MEFV</i> : M694I(2), G632S(1), P369S(6), R408Q(5), L110P(8), E148Q(29), E4K(2)	<i>MEFV</i> : A653H(1), A744S(1), G62T(1) <i>TNFRSF1A</i> : C81T(1), I199A(1) <i>NLRP3</i> : V200M	<i>TNFRSF1A</i> : P75L <i>NOD2</i> : R675W, E751K <i>TNFAIP3</i> : T647P <i>SCN9A</i> : G884S

atypical and severe manifestations and poor response to conventional therapy.

CO37. ENFERMEDAD RELACIONADA CON LA IGG4: EXPLORACIÓN DE LOS BIOMARCADORES PLASMABLASTOS, INTERLEUCINAS (IL)-1BETA, IL-4, IL-5, IL-10, IL-13, IL-21 E INTERFERÓN GAMMA EN RELACIÓN CON EL FENOTIPO CLÍNICO Y ACTIVIDAD DE LA ENFERMEDAD

Patricia Moya Alvarado¹, Marta López i Gómez², Hye Sang Park¹, Sara Calleja Vera³, Berta Magallares², Ivan Castellví², Ana Laiz², Asier García-Alija², Laura Martínez³ y Hèctor Corominas i Macias²

¹Reumatología, Hospital Sant Pau i de la Santa Creu. Barcelona.

²Reumatología. Hospital Universitario de Araba. ³Inmunología. Hospital Sant Pau i de la Santa Creu. Barcelona.

Introducción: La enfermedad IgG4 es un trastorno autoinmune caracterizado por niveles elevados de inmunoglobulina G4. Aunque

los criterios del ACR21 incorporan parámetros serológicos e histológicos, se sabe que muchos pacientes con alta sospecha de enfermedad IgG4 presentan niveles serológicos normales en sangre periférica y afectación orgánica de difícil acceso para obtención histológica, como en el caso de la fibrosis retroperitoneal. Estos desafíos subrayan la necesidad de nuevos marcadores diagnósticos y de actividad.

Objetivos: Describir la posible correlación entre los biomarcadores propuestos (plasmablastos en sangre e IL-1beta, IL-4, IL-5, IL-10, IL-13, IL-21, e IFN γ en suero) y el fenotipo clínico y la actividad de la enfermedad en la enfermedad por IgG4.

Métodos: Estudio transversal y retrospectivo en pacientes con ER-IgG4 en un Hospital Universitario. Se incluyeron aquellos en seguimiento que otorgaron consentimiento para extracción sanguínea con análisis inmunológico. Se recopilaron datos demográficos y serológicos, incluyendo niveles IgG4, PCR, VSG, plasmablastos e interleucinas (IL1b, IL4, IL5, IL10, IL13, IL21, INF γ). Simultáneamente, se evaluaron clínicamente, calculando el responder-index (RI) y determinando la

actividad según criterios médicos. La medición de IL se realizó con *MilliplexR MAP human high sensitivity T cell magnetic bead panel*. El análisis estadístico empleó el test Kruskal-Wallis.

Pacientes con diagnóstico de ER-IgG4 (n=28)	
Género (varón)	23 (82,1%)
Caucásicos	26 (92,85%)
Edad media al diagnóstico (años)	
Hipertensión arterial	14 (50%)
Dislipemia	14 (50%)
Datos en el diagnóstico	
Cardiopatía isquémica	6 (21,4%)
Neoplasia no hematológica	1 (3,6%)
Afectación glandular	4 (14,28%)
Afectación pulmonar	5 (17,9%)
Afectación pancreática	11 (39,28%)
Afectación renal	16 (57,14%)
Afectación retroperitoneal	15 (53,57%)
Fiebre	3 (10,7%)
Síndrome constitucional	2 (7,1%)
Lumbalgia	6 (21,4%)
Hidronefrosis	2 (7,1%)
Aneurisma	10 (35,7%)
Hipofisitis	1 (3,6%)
Paquimeningitis	0 (0%)
Pseudotumor orbitario	0 (0%)
Afectación de la úvea	0 (0%)
Afectación de la esclera	1 (3,6%)
Ro positivo	0 (0%)
Datos en la inclusión del estudio	
Tratamientos	
Prednisona	19 (67,9%)
Metotrexato	3 (10,7%)
Rituximab (RTX)	4 (14,3%)
Marcadores serológicos	
Plasmoblastos (uL)	1181,64 (1985,75)
IFNgamma (pg/mL)	5,69 (4,29)
IL10 (pg/mL)	10,57 (19,36)
IL13 (pg/mL)	9,51 (20,75)
IL1_beta (pg/mL)	0,65 (0,78)
IL21 (pg/mL)	0,36 (0,45)
IL4 (pg/mL)	33,61 (75,10)
IL5 (pg/mL)	1,91 (1,97)
PCR (mg/dl)	4,83 (8,02)
VSG	14,25 (16,19)
Hemoglobina	49,71 (57,02)
Inmunoglobulinas totales	1605,18 (2136,03)
IgG4	69,45 (68,835)
Responder-Index	4,67 (3,56)

Figura 1. Características clínicas basales.

Subgrupos pacientes IgG4	
1. Pancreato-biliar	7 (26,9%)
2. Aortitis/fibrosis retroperitoneal	16 (61,5%)
3. Limitado a cabeza y cuello	1 (3,8%)
4. Sistémico/Mikulicz	2 (7,7%)

Figura 2. Subgrupos pacientes IgG4.

Resultados: Se incluyeron 28 pacientes con ER-IgG4 (fig. 1). De los 28 pacientes, 26 (85,71%) cumplían los criterios de Umehara, 18 (64,3%) los de Okazaki y 20 (71,4%) los de ACR/EULAR 2019. El valor medio de IgG y de IgG4 fue de 1.605 mg/dL (SD 2.135) y 69,45 mg/dL (DE 68,83). En el momento de inclusión, 13 pacientes (46,4%) presentaban actividad según criterios médicos y una media en RI de 6

(DE 4,01). Al analizar diferencias estadísticas entre presentación en el debut y los biomarcadores propuestos, observamos diferencias entre los niveles de IgG4 en pacientes con afectación retroperitoneal ($p = 0,037$), IL5 y lumbalgia ($p = 0,02$). No encontramos diferencias estadísticamente significativas entre los diferentes marcadores propuestos y el grupo de IgG4 (fig. 2). Al analizar la actividad según el RI y los diferentes biomarcadores, observamos una tendencia a la significación estadística con IL-10 ($p = 0,195$) e IL-13 ($p = 0,174$), no observada con el resto de inmunoglobulinas o interleucinas analizadas. Asimismo, se estudió la relación entre los biomarcadores y los diferentes tratamientos, observando diferencias estadísticamente significativas entre los pacientes bajo MTX y los niveles de plasmoblastos ($p = 0,040$) e IgG4 ($p = 0,058$). Al estudiar los niveles de las citoquinas entre los pacientes que habían recibido RTX, observamos diferencias estadísticas en los plasmoblastos ($p = 0,016$), INFg ($p = 0,071$), IL1b ($p = 0,042$), IL21 ($p = 0,021$) e ILG ($p = 0,057$).

Conclusiones: Los niveles más altos de IgG4 se encuentran en pacientes con afectación retroperitoneal. La lumbalgia al debut se asocia estadísticamente con IL5. Al analizar la actividad mediante el RI y distintos biomarcadores, se observa una tendencia a la significación estadística con IL-10 ($p = 0,195$) e IL-13 ($p = 0,174$), no observada con otras inmunoglobulinas o interleucinas. MTX y RTX pueden alterar biomarcadores serológicos. Este estudio es exploratorio; se recomienda ampliar la muestra para evaluar su relevancia clínica.

*Con la ayuda de la Fundación Española de Reumatología. Beca FER.

CO38. MANEJO CLÍNICO DE UNA PERSONA CON MONOARTRITIS: ENTORNO CON REALIDAD VIRTUAL INMERSIVA

Francisco Javier de Toro Santos¹, Jenaro Graña Gil¹, M. Carmen San José Méndez¹, G. González-Arribas¹, D. Dios-Santos¹, Uxía Couto Lareo¹, Lara Dávila¹, Nerea Esquirol¹, Antonio Atanes Sandoval¹, Bruno de Aspe de la Iglesia¹, Francisco Blanco García¹, Mercedes Freire González¹, J.A. Pinto Tasende¹, J.C. Fernández López, N. Oreiro¹, M. Silva Díaz¹, Javier Seoane Romero¹, Ana Lois Iglesias¹, Lucía Silva Fernández¹, Roberto Rilo Antelo², Rafael Martín Holguera², Ana Isabel Turrión Nieves⁴, Mariano Andrés Collado⁵ y Juan Antonio Juanes Méndez^{3,6}

¹Servicio de Reumatología. Hospital Universitario A Coruña. Universidade da Coruña. ²Servicio de Microbiología. Hospital Universitario A Coruña. ³Departamento de Anatomía Humana. Facultad de Medicina. Universidad de Salamanca. ⁴Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Salamanca. ⁵Servicio de Reumatología. Hospital General Universitario Dr. Balmis. Alicante. ⁶Grupo de investigación: Sistemas de Visualización Médica Avanzada USAL. Salamanca.

Introducción: La simulación clínica es una poderosa herramienta en el campo de las ciencias de la salud. Los simuladores tecnológicos permiten a los profesionales practicar y mejorar sus habilidades en un entorno seguro sin poner en riesgo la salud del paciente. Presentamos un simulador interactivo mediante realidad virtual inmersiva, en la que el participante vivirá la experiencia de practicar el manejo clínico y la toma de decisiones ante una persona que presenta una monoartritis en una consulta médica.

Objetivos: Aprovechar las nuevas tecnologías 3 D y multimedia para facilitar el entrenamiento del manejo clínico de una persona con monoartritis de una forma interactiva. Ofrecer una evaluación formativa automática.

Métodos: Se diseñaron diversos protocolos de actuación con técnicas de realidad virtual utilizando gafas de visión estereoscópicas para desarrollar el proceso del manejo de un paciente con monoartritis incluyendo la artrocentesis (obtención del consentimiento

informado del paciente virtual, posicionar al paciente en una posición cómoda en una camilla para realizar la punción, preparación del material necesario para la prueba, limpieza de la zona articular a puncionar, realización de la artrocentesis en la rodilla, aspiración del líquido para su análisis y colocación de un apósito estéril en la zona de la punción (fig. 1)). La muestra se analiza en el laboratorio virtual con microscopio. Planteamos la experiencia de la realidad virtual en cuatro escenarios: el caso de una monoartritis de causa mecánica, inflamatoria, infecciosa y otro aleatorio. A lo largo del recorrido el participante debe ir resolviendo las cuestiones que se le van planteando (de conocimiento y de toma de decisiones). Proporcionamos apoyo didáctico con imágenes y vídeos para mejorar y fijar la experiencia con información aclaratoria después de cada pregunta. Utilizamos imágenes de ecografía, resonancia magnética, de líquido sinovial en jeringas, así como de diversas preparaciones en portaobjetos para identificar cristales mediante el microscopio óptico y de cultivos celulares para el análisis microbiológico (fig. 2). Utilizamos como motor de desarrollo Unity 3D multiplataforma que



Figura 1. Sala con paciente en camilla mostrando el material necesario para la artrocentesis.

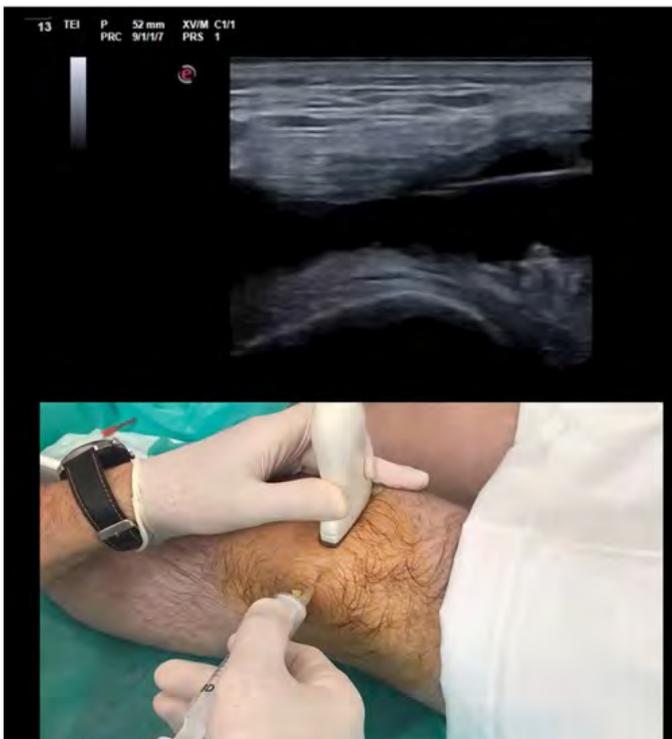


Figura 2. Apoyo didáctico con imágenes y vídeos.



Figura 3. Médica con gafas de realidad virtual.

permite crear aplicaciones interactivas en 2D y 3D. El lenguaje de programación utilizado con Unity fue C++, a través de la API (Application Programming Interface) de complementos de scripting (Unity Native Plugin) para mejorar el rendimiento. Se emplearon las gafas de realidad virtual (RV) Oculus Meta Quest 2, (fig. 3) que disponen del procesador Snapdragon XR2, lo que le dan una velocidad de procesamiento rápida.

Resultados: URL <https://youtu.be/JTFku11FV04>.

Conclusiones: El uso de simuladores tecnológicos para la artrocentesis ofrece una forma efectiva y segura de aprender y mejorar las habilidades necesarias para llevar a cabo este procedimiento médico, lo que en última instancia mejora la calidad de atención para los pacientes. La adopción de simuladores tecnológicos demuestra un enfoque innovador y actualizado hacia la formación médica. La utilización de simuladores disminuye los costes asociados con el uso de materiales médicos y evita la necesidad de la presencia de pacientes reales para prácticas y entrenamiento.

Agradecimiento: desarrollo tecnológico Santiago González Izard, ARSoft, porque científico de la U de Salamanca.

CO39. CARACTERIZACIÓN DE UNA COHORTE MULTICÉNTRICA DE PACIENTES CON SÍNDROME DE BEHÇET TRATADA CON METOTREXATO. EFICACIA Y SEGURIDAD

M. Retuerto-Guerrero¹, E. Díez Álvarez¹, J.L. Martín-Varillas², J. Narváez³, R. Fornons Servent⁴, C. Moreno Vílchez⁴, J. Graña Gil⁵, U. Couto Lareo⁵, C. San José-Méndez⁵, M. Garijo Bufort⁶ y C. Moriano Morales¹

¹Reumatología. Complejo Asistencial Universitario de León.

²Reumatología. Hospital de Laredo. ³Reumatología. Hospital Universitario de Bellvitge. Barcelona. ⁴Dermatología. Hospital Universitario de Bellvitge. Barcelona. ⁵Reumatología. Complejo Hospitalario Universitario A Coruña. ⁶Reumatología. Hospital de Sagunto.

Introducción: La gran heterogeneidad clínica del síndrome de Behçet (SB) dificulta su tratamiento. Recientemente se han descrito diferentes fenotipos clínicos para intentar mejorar su manejo. El metotrexato (MTX) es un fármaco muy utilizado en reumatología. Sin embargo, pese a su potencial papel en el SB, no existe evidencia publicada en práctica clínica.

Objetivos: Describir la eficacia y seguridad del MTX en los diferentes fenotipos clínicos del SB en práctica clínica en nuestro país.

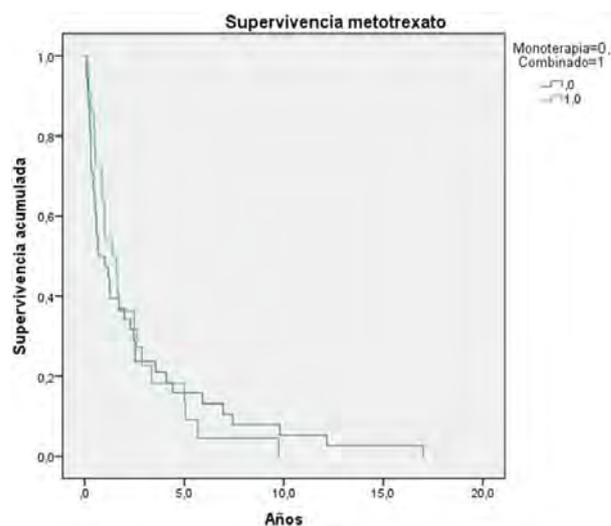
Tabla 1. Características clínicas de 62 pacientes con SB tratados con MTX en monoterapia

	Mucocutáneo (n = 23)	Articular (n = 29)	Oftalmológico (n = 10)
Sexo femenino ¹	14 (60,9)	17 (58,6)	5 (50)
Edad ²	38,9 (27,8-47,3)	42,6 (37,5-49,8)	35,6 (32-48,6)
Duración enfermedad ²	2 (0,3-28)	3,6 (0,4-16)	0,73 (0-2,7)
Manifestaciones clínicas ¹			
Úlceras orales	22 (95,7)	29 (100)	9 (90)
Úlceras genitales	17 (73,9)	21 (72,4)	6 (60)
Eritema nodoso	6 (26,1)	5 (17,2)	5 (50)
Pseudofoliculitis	17 (73,9)	18 (62,1)	5 (50)
Artritis	12 (52,2)	26 (89,7)	6 (60)
Uveítis	7 (30,4)	7 (24,1)	8 (80)
Vasculitis retiniana	0	0	2 (20)
Afectación vascular	2 (8,7)	6 (20,7)	1 (10)
Afectación GI	1 (4,3)	6 (20,7)	0
Afectación cardíaca	0	0	0
Neurobehçet	5 (21,7)	2 (6,9)	2 (20)
HLA-B51	6/12 (50)	10/21 (47,6)	3/7 (42,9)
Patergia positiva	4/14 (28,6)	4/14 (28,6)	0/1
Tratamiento previo ¹			
Colchicina	20 (87)	26 (89,7)	7 (70)
Corticoesteroide	19 (82,6)	25 (86,2)	7 (70)
Hidroxicloroquina	0	4 (13,8)	1 (10)
Azatioprina	4 (17,4)	2 (6,9)	1 (10)
Ciclosporina	2 (8,7)	0	1 (10)
Apremilast	1 (4,3)	3 (10,3)	0
Anti-TNF	3 (13)	4 (13,8)	0
Inhibidor IL-1	0	0	0
Inhibidor IL-6	0	1 (3,4)	0
Inhibidor IL12/23	0	1 (3,4)	0
Ciclofosfamida	0	2 (6,9)	1 (10)

¹Número (%); ²Mediana (IQR), años.

Métodos: Estudio multicéntrico nacional observacional retrospectivo de pacientes diagnosticados de SB (ICBD 2013) tratados con MTX. Se recogieron datos clínico-analíticos, respuesta y efectos

adversos al mismo. Las variables continuas se compararon mediante la prueba t Student o Mann Whitney y las variables categóricas con la prueba chi² o exacta de Fisher. Las curvas de supervivencia se calcularon mediante Kaplan-Meier y *log rank ratio*.



Supervivencia del metotrexato en monoterapia y junto a FAMEb en pacientes con SB.

Resultados: Se incluyeron 97 pacientes, 94,8% caucásicos, 52,6% mujeres, con edad media al diagnóstico de 34,9 ± 13 años, y 41,9 ± 13 años al inicio del MTX. 43 pacientes recibieron MTX por fenotipo articular (artritis y/o artralgias inflamatorias), 35 por afectación mucocutánea (úlceras orogenitales y/o pseudofoliculitis y/o eritema nodoso) y 17 por afectación oftalmológica (uveítis y/o vasculitis retiniana). Dos pacientes con afectación del SNC recibieron MTX como terapia de mantenimiento. Ni la afectación vascular ni la digestiva fueron causa de inicio del fármaco. El 37,1% había recibido FAMEsc previo, el 5,2% apremilast, el 19,6% FAMEb y el 5,2% ciclofosfamida. La dosis máxima media de MTX fue 13,81 ± 4,2 mg/sem. El MTX se administró por vía subcutánea en el 72% de los casos, y en combinación en el 48,5% (12,4% con FAMEsc y 36,1% con FAMEb). La mediana de duración del MTX fue de 2,2 (0,6-5,2) años, con igual supervivencia en monoterapia que en combinación (fig. 1) y sin diferencias en eficacia (32,1 vs. 39%, p = 0,48). El MTX se suspendió en 62 pacientes, por ineficacia en 33,8% (21/62), remisión clínica en 14,5% (9/62), efectos adversos leves en 24,7% (17/62), intolerancia en 16,1% (10/62) y otras causas en 8% (5/62). Se analizó la eficacia del MTX en monoterapia en distintos fenotipos clínicos, incluyéndose 62 pacientes (tabla 1). En el fenotipo oftalmológico el tiempo de evolución fue significativamente menor desde el diagnóstico hasta el inicio del fármaco (p = 0,02), ninguno con FAMEb previo. El fenotipo articular presentó mayor afectación digestiva y menos neurobehçet. Excepto por la clínica que motivó el inicio de MTX, no se observaron otras diferencias entre subgrupos. Para valorar la eficacia se eliminaron aquellos pacientes que suspendieron el tratamiento de forma precoz (< 3 meses) por intolerancia o efecto adverso (tabla 2). El

Tabla 2. Características del tratamiento con MTX. Eficacia y seguridad

	Mucocutáneo (n = 23)	p	Articular (n = 29)	p	Oftalmológico (n = 10)
Dosis máxima ²	15 (10-15)	ns	12,5 (10-15)	ns	16,3 (10-16,3)
Eficacia ³	11/17 (64,7)	0,04	23/25 (92)	0,03	5/9 (55,6)
Suspensión ¹	18 (78,3)	0,04	14 (48,3)	ns	7 (70)
Ineficacia	7 (30,4)	0,04	2 (6,9)	0,031	5 (50)
Intolerancia	0	0,002	7 (24,1)	0,05	0
E. adverso	6 (26,1)	ns	3 (10,3)	ns	2 (20)
Mejoría	3 (13)	ns	2 (6,9)	ns	0
Otros	2 (8,7)	ns	0	ns	0

¹Número (%); ²Mediana (IQR), años; ³Se valora la eficacia en los pacientes que no retiraron el mtx en los 3 primeros meses.

subgrupo articular presentó mejor respuesta, pero mayor retirada del MTX por intolerancia. No se encontró relación entre la mayor frecuencia de afectación GI en este fenotipo y la mayor tasa de abandono por intolerancia. No se observaron diferencias en eficacia y seguridad entre los subgrupos oftalmológico y mucocutáneo.

Conclusiones: Pese a no estar incluido como estrategia terapéutica en las últimas recomendaciones EULAR 2018, el MTX es ampliamente utilizado en SB en práctica clínica en nuestro país, en monoterapia y en terapia combinada, con aceptable perfil de seguridad. El fenotipo articular es la principal indicación del fármaco y el dominio en el que el MTX es más eficaz en monoterapia.

MESA AVANZANDO EN LA EVALUACIÓN CLÍNICA EN EL LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO

CO40. PATIENTS WITH SYSTEMIC LUPUS ERYTHEMATOSUS: A COMPARATIVE STUDY BETWEEN TWO LARGE NATIONAL REGISTRIES: SPANISH AND ARGENTINE, FOCUSED ON OUTCOMES DIFFERENCES

Iñigo Rúa-Figueroa¹, Rosana Quintana², Julia Martínez-Barrio³, Mercedes García⁴, María Galindo-Izquierdo⁵, Lucila García⁶, Jaime Calvo⁷, Carla Gobbi⁸, Esther Uriarte Isacelaya⁹, Paula Alba⁸, Eva Tomero Muriel¹⁰, Verónica Inés Bellomio¹¹, Mercedes Freire González¹², Susana Roverano¹³, Victor Martínez Taboada¹⁴, Analía Álvarez¹³, Eva Salgado Pérez¹⁵, Cesar Graff¹⁶, Paloma Vela Casasempere¹⁷, Cecilia Pisoni¹³, Antonio Fernández-Nebro¹⁸, Alberto Spindler¹¹, Clara Sanguesa¹⁹, Catalina Gómez²⁰, Javier Narváez²¹, Heber Matías Figueredo²⁰, Gregorio Santos Soler²², Silvia Papisidero¹³, José A. Hernández Beriain²³, Raúl Horacio Paniego¹³, Ángela Pecondon²⁴, María de la Vega²⁵, O. Ibarquengoitia²⁶, Emma Estela Civit de Garignani⁸, Gemma Bonilla²⁷, Luciana González Lucero¹¹, Vicenç Torrente Segarra²⁸, María Victoria Martire²⁹, Ana Paula Cachada³⁰, Rodrigo Águila Maldonado¹³, María Jesús García Villanueva³¹, Sergio A. Gordon Dolimpio²⁵, Clara Moriano³², Marina Laura Micelli³³, Loreto Horcada³⁴, Romina Nieto³⁵, Gretel Rausch¹³, Guillermo Pons Estel³⁵, Nuria Lozano Rivas³⁶ and José María Pego-Reigosa^{37,38}

¹Department of Rheumatology. Hospital Universitario Doctor Negrín.

²RELESSAR group. Rosario. Argentina.

³Department of Rheumatology. Hospital Universitario Gregorio

Marañón. Madrid. ⁴RELESSAR Group of Study in Lupus. La Plata.

Argentina. ⁵Department of Rheumatology. Hospital Universitario 12

de Octubre. Madrid. ⁶RELESSAR Group of Study in Lupus. La Plata.

Argentina. ⁷Department of Rheumatology. Hospital Araba. Vitoria.

⁸RELESSAR Group of Study in Lupus. Córdoba. Argentina. ⁹Department

of Rheumatology. University Hospital of Donosti. ¹⁰Department

of Rheumatology. Hospital Universitario La Princesa. Madrid.

¹¹RELESSAR Group of Study in Lupus. Tucumán. Argentina.

¹²Department of Rheumatology. University Hospital of A Coruña.

¹³RELESSAR Group of Study in Lupus. Buenos Aires. Argentina.

¹⁴Department of Rheumatology. Hospital Universitario Marqués

de Valdecilla. Santander. ¹⁵Department of Rheumatology. Complejo

Hospitalario de Orense. ¹⁶RELESSAR Group of Study in Lupus. Entre

Rios. Argentina. ¹⁷Department of Rheumatology. Hospital General

Universitario de Alicante. ¹⁸Department of Rheumatology. Hospital

Universitario de Málaga. ¹⁹Department of Rheumatology. Hospital

Germans Trias i Pujol. Badalona. ²⁰RELESSAR Group of Study in Lupus.

Formosa. Argentina. ²¹Department of Rheumatology. Hospital

Universitari de Bellvitge. L'Hospitalet de Llobregat. ²²Department

of Rheumatology. Hospital Marina Baixa. Villajoyosa. ²³Department

of Rheumatology. Hospital Insular de Gran Canaria. ²⁴Department

of Rheumatology. Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza.

²⁵RELESSAR Group of Study in Lupus. Buenos Aires. Argentina.

²⁶Department of Rheumatology. Hospital de Basurto. Bilbao.

²⁷Department of Rheumatology. Hospital Clínico Universitario La Paz.

Madrid. ²⁸Department of Rheumatology. Hospital Moises Broggi. Sant

Joan Despí. ²⁹RELESSAR Group of Study in Lupus. La Plata. Argentina.

³⁰Department of Rheumatology. Hospital Son Llàtzer. Palma

de Mallorca. ³¹Department of Rheumatology. Hospital Universitario

Ramón y Cajal. Madrid. ³²Department of Rheumatology. Hospital

de León. ³³RELESSAR Group of Study in Lupus. Buenos Aires. Argentina.

³⁴Department of Rheumatology. Complejo Universitario de Navarra.

Pamplona. ³⁵RELESSAR Group of Study in Lupus. Rosario. Argentina.

³⁶Department of Rheumatology. Hospital Clínico Universitario Virgen

de la Arrixaca. Murcia. ³⁷Department of Rheumatology. University

Hospital of Vigo. ³⁸IRIDIS Group (Investigation in Rheumatology and

Immune-Diseases). Galicia Sur Health Research Institute (IISGS). Vigo.

Introduction and objectives: Systemic lupus erythematosus (SLE) is an autoimmune disease characterized by multi-organ involvement, associated with substantial morbidity and mortality. A characteristic that distinguishes lupus patients is the aggressiveness of the disease, associated with worse outcomes, especially in certain ethnic groups. Patients of Afro-American ethnicity or Hispanics present more frequency of renal disease and higher damage accrual, as compared to Caucasians, and there is certain controversy regarding the factors that explain these differences and the relevance of the socioeconomic status on there.

Objectives: To compare the clinical and serological features, treatments, outcomes and comorbidities of SLE patients from the cross-sectional phase of the Spanish lupus registry (RELESSER), those Latin American patients residing in Spain, who belong to the RELESSER register and patients from the Argentinian register (RELESSAR).

Methods: RELESSER and RELESSAR are large multicenter registries and share the same database, with identical definitions of the variables. Likewise, both include patients who meet the ACR /1997 classification criteria. The variables collected were: demographics, clinical, serology, comorbidities and treatments; disease activity index (SELENA-SLEDAI), damage (SLICC/ACR Damage Index (SDI). The Charlson Comorbidity Index was performed as well as Katz score. In RELESSER, Latin American patients were defined as those born in Latin American countries, whose Latin American parents have emigrated to Spain. Other ethnic groups of RELESSER were excluded from this analysis. The categorical variables were compared using Chi-square test or Fisher's test, and for the continuous variables, ANOVA or the Kruskal Wallis test were carried out. In cases where significant differences were found between the groups, and multiple comparisons were performed. The significance level < 0.05 was considered. R software was used for data analysis.

Results: A total of 5,423 patients were included: 1,475 in the RELESSAR group, 3,627 in the Caucasian RELESSER, and 208 Latin-American from RELESSER. The table shows the multiple comparisons between the groups. Latin-American patients irrespective of the country in which they live have a younger age, shorter duration of the disease with a shorter time to diagnosis, higher severity as measured by Katz Index, more frequency of nephritis, higher SLEDAI and higher use of corticosteroids treatment. However, RELESSER patients had showed higher frequency of comorbidities and hospitalizations.

Conclusions: Latin-American patients had severe disease, with higher frequency of renal involvement and use of corticosteroids, no matter the country of residence suggesting that health resources would not be a good explanation for these differences. However, Spanish Caucasian patients have more mortality and infection. Acknowledgments and funding: The RELESSER Registry was supported by the Spanish Society of Rheumatology. RELESSER register received financial support from GSK.

Table CO40

	RELESSAR (N = 1475)	Caucasian RELESSER (N = 3627)	Latin-american RELESSER (N = 208)	p	Total (N = 5423)	RELESSAR vs. Caucasian RELESSER	RELESSAR vs Latin- American RELESSER	Caucasian RELESSER vs. Latin-American RELESSER
Age at last evaluation , median [Q1, Q3]	37.6 [28.4, 48.0]	46.0 [36.7, 58.0]	36.3 [30.2, 46.0]	< 0.001	43.6 [34.0, 54.9]	< 0.001	0.300	< 0.001
Female, n (%) ^(*)	1352 (91.7)	3239 (89.4)	195 (93.8)	0.009	4887 (90.2)	0.047	0.369	0.087
Time to diagnosis (months) , median [Q1, Q3] ^(*)	5.5 [2.2, 14.2]	9.2 [3.0, 34.8]	5.9 [2.0, 17.5]	< 0.001	7.4 [2.5, 24.7]	< 0.001	0.928	0.003
Disease duration (months) , median [Q1, Q3] ^(*)	73.5 [30.0, 144]	123 [60.7, 204]	71.1 [22.2, 127]	< 0.001	107 [47.5, 187]	< 0.001	0.200	< 0.001
Charlson Comorbidity Index , median [Q1, Q3]	1.0 [1.0, 3.0]	2.0 [1.0, 3.0]	1.0 [1.0, 2.0]	< 0.001	2.0 [1.0, 3.0]	0.001	0.289	0.004
Clinical features, n (%)								
Malar rash ^(*)	1134 (77.1)	1786 (51.2)	98 (50.3)	< 0.001	3079 (58.5)	< 0.001	< 0.001	0.860
Discoid lupus ^(*)	198 (13.6)	691 (19.9)	33 (17.2)	< 0.001	937 (18.0)	< 0.001	0.331	0.405
Photosensitivity ^(*)	1077 (73.7)	1972 (57.3)	101 (52.9)	< 0.001	3210 (61.8)	< 0.001	< 0.001	0.259
Oral ulcers ^(*)	764 (52.2)	1480 (43.1)	78 (40.2)	< 0.001	2364 (45.5)	< 0.001	0.003	0.480
Arthritis ^(*)	1204 (82.5)	2601 (74.7)	159 (79.5)	< 0.001	4053 (77.2)	< 0.001	0.354	0.222
Serous involvement ^(*)	820 (56.5)	1431 (41.7)	94 (48.2)	< 0.001	2392 (46.2)	< 0.001	0.047	0.086
Nephritis ^(*)	624 (42.7)	965 (27.8)	78 (39.6)	< 0.001	1700 (32.4)	< 0.001	0.442	0.009
Neurological involvement ^(*)	136 (9.3)	268 (7.7)	17 (8.7)	0.165	435 (8.3)			
Hematological involvement ^(*)	925 (62.8)	2659 (75.2)	151 (75.5)	< 0.001	3816 (71.7)	< 0.001	0.001	1.000
Anti DNA ^(*)	975 (67.3)	2430 (70.3)	146 (75.6)	0.021	3636 (69.9)	0.061	0.061	0.135
Anti Sm ^(*)	847 (66.7)	2732 (81.1)	133 (69.3)	< 0.001	3790 (76.9)	< 0.001	0.531	< 0.001
ANA ^(*)	42 (2.8)	47 (1.3)	2 (1.0)	< 0.001	92 (1.7)	0.001	0.290	0.940
Hypocomplementemia	1197 (84.3)	2612 (75.5)	163 (84.5)	< 0.001	4057 (78.3)	< 0.001	1.000	0.006
SELENA-SLEDAI , Mean (SD)	3.14 (4.4)	2.39 (3.4)	3.69 (5.3)	< 0.001	2.64 (3.8)	< 0.001	0.134	< 0.001
SDI , median [Q1, Q3]	1.0 [0, 1.0]	1.0 [0, 1.0]	0 [0, 1.0]	0.179	1.0 [0, 1.0]			
Corticosteroids use ^(*)	1322 (96.1)	2929 (86.9)	174 (94.6)	< 0.001	4520 (89.8)	< 0.001	0.066	0.0009
Antimalarials use ^(*)	1334 (97.4)	2748 (81.9)	148 (81.8)	< 0.001	4321 (86.2)	< 0.001	< 0.001	1.000
Hospitalization ^(*)	795 (53.9)	1918 (56.2)	123 (62.8)	0.044	2891 (55.7)	0.143	0.070	0.127
Hospitalization due to SLE ^(*)	755 (52.1)	1805 (52.1)	121 (62.4)	0.019	2734 (52.4)	1.000	0.013	0.013
Serious infection ^(*)	201 (14.3)	681 (20.3)	41 (21.2)	< 0.001	936 (18.5)	< 0.001	0.023	0.820
Refractory lupus	243 (16.5)	813 (22.4)	50 (24.0)	< 0.001	988 (18.2)	< 0.001	0.014	0.645
Katz Index , median [Q1, Q3]	3.0 [2.0, 4.0]	2.0 [1.0, 4.0]	3.0 [2.0, 5.0]	< 0.001	3.0 [1.0, 4.0]	< 0.001	0.618	0.012
Mortality ^(*)	39 (2.7)	207 (6.3)	8 (4.4)	< 0.001	< 0.001	< 0.001	0.371	0.371

SELENA-SLEDAI: disease activity index; SDI: Systemic Lupus International Collaborating Clinics/American College of Rheumatology Damage Index; ANA: Antinuclear antibodies; anti-Sm: Smith antibodies; Hypocomplementemia: C3 and/or C4 low; Anti DNA: anti-DNA antibodies.

CO41. EMPLEO DEL LUPUS IMPACT TRACKER (LIT) COMO HERRAMIENTA DE VALORACIÓN DE LA AFECTACIÓN EN LA CALIDAD DE VIDA DE LOS PACIENTES CON LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO EN UNA COHORTE MULTICÉNTRICA ESPAÑOLA

Ivonne Lourdes Mamani Velarde^{1,2}, David Fernández Fernández^{1,2}, Íñigo Rúa-Figueroa³, Karen Roberts⁴, Coral Mouriño Rodríguez^{1,2}, Raúl Menor-Almagro⁵, Julia Martínez-Barrio⁶, Alejandro Olivé⁷, Paula Rubio-Muñoz⁷, María Galindo-Izquierdo⁸, Antonio Fernández-Nebro⁹, Jaime Calvo Alén¹⁰, Celia Erausquin³, Eva Tomero Muriel¹¹, Esther Uriarte Isacelaya¹², Angela Pecondon-Español¹³, Mercedes Freire González¹⁴, Ricardo Blanco¹⁵, Lorena Expósito¹⁶, Mónica Ibáñez Barceló¹⁷, Carlos Montilla¹⁸, José Rosas Gómez de Salazar¹⁹, María J. García Villanueva²⁰, Paloma Vela Casasepère²¹, Oihane Ibaranguoitia²², Francisco J. Toyos Sáenz de Miera²³, José A Hernández Beriain²⁴, Clara Moriano Morales²⁵, Gema Bonilla²⁶, Javier Narváez²⁷, José Luis Andreu Sánchez²⁸, Marta Arévalo²⁹, Loreto Horcada³⁰, Tatiana Cobo-Ibáñez³¹, Nuria Lozano Rivas³², Cristina Bohorquez³³, Carlota Laura Iñiguez Ubiaga³⁴, Eva Salgado Pérez³⁵, Viçent Torrente-Segarra³⁶, Tarek Carlos Salman-Monte³⁷, José Eloy Oller³⁸ y José M. Pego-Reigosa^{1,2}

¹Servicio de Reumatología. Complejo Hospitalario Universitario de Vigo.

²Grupo IRIDIS. Instituto de Investigación Sanitaria Galicia Sur (IISGS).

³Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Doctor Negrín. Las Palmas de Gran Canaria.

⁴External Statistical Advisor. Buenos Aires. Argentina.

⁵Servicio de Reumatología. Hospital Jerez de la Frontera.

⁶Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Gregorio Marañón. Madrid.

⁷Servicio de Reumatología. Hospital Germans Trias i Pujol. Badalona.

⁸Servicio de Reumatología Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid.

⁹Servicio de Reumatología. Hospital Universitario

de Málaga. ¹⁰Servicio de Reumatología. Hospital Araba. Vitoria.

¹¹Servicio de Reumatología. Hospital Universitario La Princesa. Madrid.

¹²Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Donostia. ¹³Servicio de Reumatología. Hospital Miguel Servet. Zaragoza.

¹⁴Servicio de Reumatología. Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña.

¹⁵Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.

¹⁶Servicio de Reumatología. Hospital Clínico Universitario de Canarias. Tenerife.

¹⁷Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Son Llàtzer. Palma de Mallorca.

¹⁸Servicio de Reumatología. Hospital Clínico Universitario de Salamanca.

¹⁹Servicio de Reumatología. Hospital Marina Baixa. Villajoyosa.

²⁰Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid.

²¹Servicio de Reumatología. Hospital General Universitario de Alicante.

²²Servicio de Reumatología. Hospital de Basurto. Bilbao.

²³Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla.

²⁴Servicio de Reumatología. Hospital Insular de Gran Canaria. Las Palmas de Gran Canaria.

²⁵Servicio de Reumatología. Complejo Asistencial Universitario de León.

²⁶Servicio de Reumatología. Hospital Clínico Universitario La Paz. Madrid.

²⁷Servicio de Reumatología. Hospital Universitari de Bellvitge. L'Hospitalet de Llobregat.

²⁸Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Puerta de Hierro. Majadahonda.

²⁹Servicio de Reumatología. Consorci Corporació Sanitària Parc Taulí. Sabadell.

³⁰Servicio de Reumatología. Complejo Hospitalario Universitario de Navarra. Pamplona.

³¹Servicio de Reumatología. Hospital Infanta Sofía. Madrid.

³²Servicio de Reumatología. Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia.

³³Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Príncipe de Asturias. Alcalá de Henares.

³⁴Servicio de Reumatología. Hospital del Bierzo. Ponferrada.

³⁵Sección de Reumatología. Complejo Hospitalario Universitario de Ourense.

³⁶Servicio de Reumatología. Hospital Moisès Broggi. Sant Joan Despí.

³⁷Servicio de Reumatología. Hospital del Mar. Barcelona.

³⁸Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Dr. Peset. Valencia.

Introducción: El lupus eritematoso sistémico (LES) es una enfermedad autoinmune sistémica que, debido a su aparición habitual en edades tempranas, la necesidad de tratamiento crónico y seguimiento frecuente, puede afectar a la esfera emocional, desempeño laboral, autopercepción o la sexualidad de los pacientes. Esto conlleva una preocupación creciente entre los profesionales sanitarios sobre cómo afecta a la calidad de vida (CV) percibida por los pacientes. En los últimos años se ha incrementado la aplicación de escalas de valoración centradas en la percepción del paciente (PRO, del inglés *patient related outcomes*) para tratar de evidenciar necesidades no cubiertas en la atención sanitaria. El *Lupus Impact Tracker* (LIT) es una herramienta que consta de 10 preguntas que abordan cómo se ha sentido el paciente en las últimas 4 semanas para sopesar el impacto en la CV de los pacientes con LES.

Objetivos: 1. Analizar la correlación entre la actividad de la enfermedad, daño orgánico acumulado y la CV en pacientes con LES en términos de puntuaciones más altas en el LIT. 2. Analizar la posible influencia de factores adicionales en la CV de los pacientes con LES.

Métodos: La población de estudio corresponde a la cohorte prospectiva RELESSER-PROS con datos de pacientes en su primera visita anual (V1). La puntuación LIT se dividió en 4 grupos en función de la distribución de cuartiles, y se analizó la distribución de las variables en cada uno de los grupos. Para las variables categóricas se utilizó la prueba de chi-cuadrado o de Fisher, mientras que para las variables continuas se emplearon las pruebas de ANOVA o Kruskal-Wallis. Posteriormente, se ajustó un modelo de regresión logística para analizar las variables que influyen en la presencia de puntuaciones LIT superiores a 50 puntos. Se utilizó un nivel de significancia del 5% para todo el análisis, y se empleó el *software* R.

Tabla 1. Actividad de la enfermedad y daño acumulado por subgrupos de acuerdo a valores basales de LIT (cuartiles)

	[0,10] n=405	[10,25] n=322	[25,50] n=408	[50,100] n=282	p-value
cSLEDAI media ± DE	1.45 ± 2.63	1.80 ± 2.97	2.20 ± 3.34	2.33 ± 4.09	0.00378
SDI media ± DE	1.12 ± 1.46	1.20 ± 1.71	1.58 ± 1.86	1.84 ± 2.00	<0.001

cSLEDAI: clinical (without serology) SLE Disease Activity Index; DE: desviación estándar; SDI: Systemic Lupus International Collaborating Clinics (SLICC)/American College of Rheumatology (ACR) Damage Index.

Tabla 2. Factores asociados a un mayor impacto del LES en la Calidad de Vida (variable dependiente LIT > 50) en el análisis multivariante.

Variable	OR	95% CI	p-value
Sexo masculino	0.42	0.20-0.81	0.015
Estudios Superiores	0.51	0.33-0.79	0.003
Trabajador no activo	1.67	1.19-2.35	0.003
Fibromialgia	2.22	1.23-3.96	0.007
Depresión	2.51	1.69-3.71	<0.001
Enfermedad	2.02	1.24-3.24	0.004
Dosis de GC ≥ 30mg/día	7.39	1.12-60.8	0.03
Hidroxicloroquina	0.64	0.47-0.89	0.007

GC: glucocorticoides.

Resultados: Observamos puntuaciones significativamente más altas de cSLEDAI y SDI en el subgrupo de pacientes con valores mayores (50-100) de LIT (tabla 1). Cuando realizamos un análisis de correlación bivariante entre la puntuación LIT y tanto el cSLEDAI como el SDI, observamos que la correlación era baja (coeficiente de correlación de Spearman 0,093 y 0,17, respectivamente). Observamos que los pacientes con valores más altos de LIT tenían menos probabilidades de alcanzar LLDAS y remisión DORIS-2021 (p = 0,04 para remisión). También tratamos de analizar la influencia de algunas variables distintas a la

actividad y el daño: el nivel educativo y laboral, las comorbilidades y las terapias. Se realizó un análisis multivariante con todas las variables anteriormente mencionadas, definiendo como variable dependiente "LIT score > 50". En la tabla 2 se muestran las variables con asociación independiente significativa con mayor impacto en la CV.

Conclusiones: El LES tiene un impacto significativo en la CV de los pacientes, siendo el "dolor/fatiga" y la "salud emocional" los dominios más afectados. Más allá de la actividad y el daño, las comorbilidades como la fibromialgia, la depresión y la enfermedad tiroidea, así como el uso de dosis diarias más altas de prednisona, se asocian significativamente con un mayor impacto en la CV. Por otro lado, algunas variables socioeconómicas y el consumo de hidroxicloroquina se asocian significativamente con una mejor CV.

Estos resultados resaltan la relevancia de considerar estos factores en la toma de decisiones, optimizando la atención en los pacientes con LES.

Agradecimientos: RELESSER-PROS ha recibido apoyo financiero por parte de GSK. El proyecto RELESSER-PROS ha sido financiado a través del Fondo de Investigaciones sanitarias-Instituto de Salud Carlos III (FIS/ISCIII) (PI11/02857) y del Fondo Europeo de Desarrollo regional (FEDER).

CO42. ASOCIACIÓN ENTRE LOS NIVELES DE BLYS Y LA ACTIVIDAD CLÍNICA EN PACIENTES CON LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO

Guillén Sada Urmeneta¹, Elena Grau García², Carmen Riesco Bárcena², Anderson Víctor Huaylla Quispe², Laura Mas Sánchez², Pablo Francisco Muñoz Martínez², Daniel Ramos Castro², Alba Torrat Novés², Iago Alcántara Álvarez², Belén Villanueva Mañes², Hikmat Charia², Marta de la Rubia Navarro², Luis González Puig², José Ivorra Cortés², Samuel Leal², Isabel Martínez Cordellat², Rosa Negueroles Albuixech², José Eloy Oller Rodríguez², Ernesto Tovar Sugrañes², Elvira Vicens Bernabeu², Inés Cánovas Olmos², Carmen Nájera Herranz² y José Andrés Román Ivorra²

¹Escuela de Doctorado. UCV. Valencia. ²Servicio de Reumatología. Hospital Universitario y Politécnico La Fe. Valencia.

Introducción: El factor estimulador de linfocitos B (BLYS) es producido por un amplio rango de células del sistema inmune, y se ha demostrado su papel en la selección y supervivencia de las células B. Es además un factor clave en la patogénesis del lupus eritematoso sistémico (LES), considerándose un biomarcador de brote de la enfermedad.

Objetivos: Analizar la asociación entre los niveles serológicos de BLYS con la actividad clínica del LES.

Métodos: Estudio observacional transversal con adquisición prospectiva de datos de pacientes diagnosticados de LES (criterios SLICC 2012) y controles sanos (CS). A todos los individuos se les realizó una evaluación clínica y analítica completa de donde se obtuvieron datos demográficos, clínicos y analíticos. Los niveles de BLYS se determinaron por métodos colorimétricos, estableciéndose el valor de corte para los niveles altos en dos veces la desviación típica del valor medio de la población control.

Resultados: Se incluyeron 166 pacientes (92,7% mujeres) con una edad media de 49 (14) años y un tiempo medio de evolución de la enfermedad de 16 (11) años, y 87 CS (67% mujeres) con una edad media de 45 (14) años. El 32,5% de los pacientes presentaban actividad clínica elevada (SLEDAI > 6). El 57,8% de los pacientes estaban en tratamiento corticoideo, el 47% con inmunosupresores, el 58,4% con antimaláricos y el 7,8% en tratamiento con belimumab. Los niveles de BLYS fueron significativamente mayores en los pacientes con LES (3.133,8 ng/mL) respecto a los CS (2.618,02 ng/mL) (p = 0,036), y se estableció el punto de corte para los niveles elevados de BLYS en 4.600,72 ng/mL. El 12% de pacientes y el 3,4% de CS se categorizaron como niveles elevados de BLYS. Se observa una asociación entre nive-

les elevados de BLYS y valores altos de SLEDAI ($p = 0,03$), así como con la positividad del anti-dsDNA ($p = 0,01$), pero no se evidencia asociación con hipocomplementemia. El análisis estadístico muestra diferencias en los niveles de BLYS en función del tratamiento con belimumab ($p = 0,002$) y la corticoterapia ($p = 0,01$). No se observa influencia de la edad al diagnóstico, el tiempo de evolución de la enfermedad, o hábito tabáquico en los niveles séricos de BLYS.

Conclusiones: En nuestra serie de pacientes observamos un 12% de casos con niveles elevados de BLYS. Se observa una asociación entre los niveles elevados de BLYS y puntuaciones altas de SLEDAI. Además, los niveles de BLYS están influenciados por la positividad del anti-dsDNA, la corticoterapia y el tratamiento con belimumab.

CO43. ANIFROLUMAB EN LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO. REGISTRO MULTICÉNTRICO NACIONAL EN PRÁCTICA CLÍNICA

Vanesa Calvo del Río¹, M. Retuerto-Guerrero², Judit Font³, Ivette Casafont-Solé³, A. Mayo-Juanatey⁴, Juan José Alegre Sancho⁴, Dalifer Freitas⁵, Cristina Hormigo⁵, Noemí Garrido Puñal⁶, Guillermo González Arribas⁷, Juan Roberto Miguélez Sánchez⁸, Andrea García-Valle⁹, Marta Ibáñez¹⁰, Fernando Lozano Morillo¹¹, Ángel García Manzanares¹², S. Sandoval-Moreno¹³, Josefina Cortés-Hernández¹³, Deseada Palma Sánchez¹⁴, Leticia Lojo¹⁵, Evelin Cecilia Cervantes Pérez¹⁶, Paz Collado¹⁷, Cristina Arciniega Larios¹⁸, Luis Sala Icardo¹⁹, Eztizen Labrador-Sánchez²⁰, Cilia Peralta-Ginés²¹, Nahia Plaza-Aulestia²², Miguel Medina Malone²³, José Rosas Gómez de Salazar²⁴, Montserrat Corteguera²⁵, Laura Cebrián-Méndez¹⁵, Fred Antonio Antón Pages²⁶, José Ramón Lamua Riazuelo²⁷, María Dolores Fábregas Canales²⁸, María José Alados Hernández²⁹, Marta Garijo Bufort³⁰, Anna Pàmies³¹, Luis Sarabia de Ardanaz³², Rodrigo Aguirre-del-Pino³³, José Ángel Cabezas Lefler³⁴, Álvaro Seijas-López³³, María del Carmen Carrasco Cubero³⁵, Ana López-Cerón Cofiño³⁶, Vera Ortiz-Santamaria³⁷, Santos Castañeda³⁸, María Laiño Piñeiro³⁹, Carmen Ordás Calvo⁴⁰, Celia Arconada López⁴¹, Ana Urruticochea-Arana⁴², Blanca García Magallon⁴³, Ana Valeria Acosta Alfaro⁴⁴, Samuel Leal Rodríguez⁴⁵, Marina Salido Olivares⁴⁶, Patricia Lavilla Villar⁴⁷, Carmen Bejerano¹ y Ricardo Blanco¹

¹Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Grupo de Immunopatología IDIVAL. Santander. ²Hospital Universitario de León. ³Hospital Universitari Germans Trias i Pujol. Badalona. Barcelona. ⁴Hospital Universitario Doctor Peset. Valencia. ⁵Hospital Clínico San Carlos. Madrid. ⁶Hospital Quirónsalud Infanta Luisa. Sevilla. ⁷Hospital Universitario de A Coruña. ⁸Hospital Universitario de Móstoles. ⁹Hospital General Río Carrión. Palencia. ¹⁰Hospital Clínico Universitario de Salamanca. ¹¹Hospital Central de la Defensa Gómez Ulla. Madrid. ¹²Hospital Universitario de Torreveja. ¹³Hospital Universitario Vall d'Hebron. Barcelona. ¹⁴Hospital Rafael Méndez. Lorca. ¹⁵Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid. ¹⁶Hospital Provincial de Pontevedra. ¹⁷Hospital Universitario Severo Ochoa. Madrid. ¹⁸Hospital de Mérida. ¹⁹Hospital Universitario de Torrejón. ²⁰Hospital General de La Rioja. Logroño. ²¹Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa. Zaragoza. ²²Hospital Galdakao. Vizcaya. ²³Hospital de Calahorra. ²⁴Hospital Marina Baixa. Villajoyosa. ²⁵Complejo Asistencial de Ávila. ²⁶Hospital General de Segovia. ²⁷Hospital Universitario del Henares. Coslada. ²⁸Hospital de Barbastro. ²⁹Hospital Universitario Puerta del Mar. Cádiz. ³⁰Hospital de Sagunto. ³¹Hospital Verge de la Cinta. Tortosa. ³²Complejo Hospitalario de Jaén. ³³Hospital Universitario Lucus Augusti. Lugo. ³⁴Complejo Asistencial de Zamora. ³⁵Complejo Hospitalario Universitario de Badajoz. ³⁶Hospital Santa Bárbara. Soria. ³⁷Hospital General de Granollers. ³⁸Hospital de La Princesa. IISPrincesa. Madrid. ³⁹Hospital Universitario de Navarra. Pamplona. ⁴⁰Hospital Universitario de Cabueñes. Gijón. ⁴¹Hospital Universitario Infanta Elena. Valdemoro. ⁴²Hospital Universitario Son Espases. Palma de Mallorca. ⁴³Hospital Universitario

Puerta de Hierro. Madrid. ⁴⁴Hospital Universitario Infanta Sofía. San Sebastián de los Reyes. ⁴⁵Hospital Universitario La Fe. Valencia. ⁴⁶Hospital Infanta Cristina. Parla. ⁴⁷Hospital General de Villalba. Collado Villalba.

Introducción: El anifrolumab (ANI) es un anticuerpo monoclonal humano que se une a la subunidad 1 del receptor de interferón tipo I (IFNAR1), bloqueando así la actividad biológica del IFN tipo I. El ANI se aprobó por las autoridades españolas el 1 de junio de 2023 para el tratamiento de adultos con lupus eritematoso sistémico (LES) con actividad de moderada a grave, con autoanticuerpos positivos, en combinación con el tratamiento estándar.

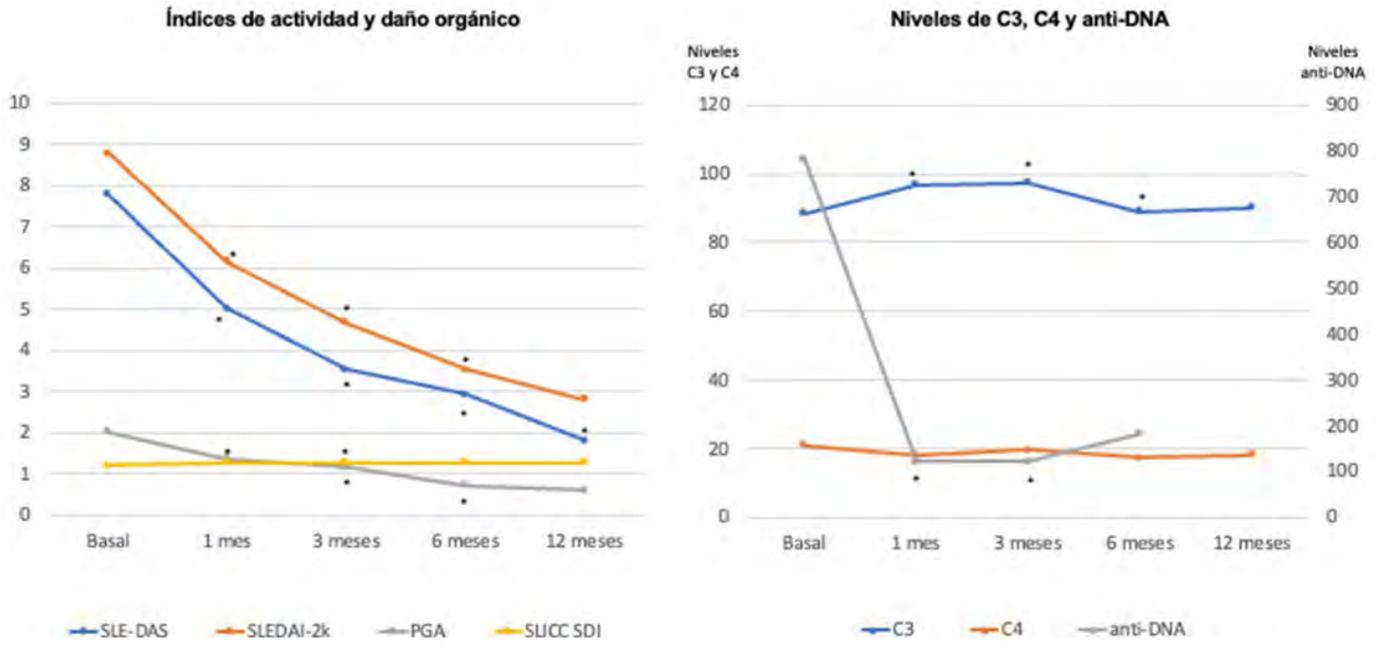
Objetivos: Describir en España la práctica clínica del ANI en LES, revisando a) el perfil de los pacientes en los que pauta; b) la efectividad y c) la seguridad.

Métodos: Estudio descriptivo, retrospectivo, multicéntrico de pacientes diagnosticados de LES según criterios diagnósticos EULAR/ACR 2019, SLICC y/o ACR 1997. Los datos se recopilaron de la historia clínica hasta enero 2024. Se evaluaron variables demográficas, clínicas y de laboratorio, terapia previa y concomitante, índices de actividad (SLE-DAS, SLEDAI-2k, PGA), índice de daño orgánico (SLICC SDI) y seguridad.

Manifestaciones clínicas y tratamientos recibidos antes del inicio de anifrolumab

Manifestaciones clínicas antes de anifrolumab	N (%)
Articulares	108 (95,6%)
Cutáneas	92 (81,4%)
Hematológicas	69 (61%)
Úlceras orales	55 (48,6%)
Alopecia	52 (46%)
Renal	4 (30,1%)
Serositis	30 (26,5%)
Neuropsiquiátricas	15 (13,2%)
Digestivas	6 (5,3%)
Tratamiento antes de anifrolumab	
Esteroides orales	109 (96,4%)
Antipalúdicos	109 (96,4%)
Belimumab	86 (76,1%)
Micofenolato de mofetilo	54 (47,8%)
Azatioprina	43 (38%)
Rituximab	43 (38%)
Bolos de metilprednisolona	38 (33,6%)
Ciclofosfamida	20 (17,7%)
Tacrolimus	9 (7,9%)
Tratamiento concomitante ANI	
Esteroides orales	94 (83,2%)
Antipalúdicos	87 (76,9%)
Micofenolato de mofetilo	27 (23,9%)
Metotrexato	15 (13,3%)
Azatioprina	6 (5,3%)
Tacrolimus	5 (4,4%)
Rituximab	3 (2,6%)
Sulfonas	2 (1,7%)
Leflunomida	2 (1,7%)
Ciclofosfamida	1 (0,9%)
Anakinra	1 (0,9%)

Resultados: Se incluyeron un total de 113 pacientes (99 mujeres/14 hombres), edad media $44,6 \pm 11,18$ años (rango 15-70 años) (47 hospitalares). Las características basales de los pacientes y el tratamiento previo al ANI se resumen en la tabla. El principal motivo de inicio de ANI fue clínica/actividad: cutánea ($n = 72$, 63,7%), articular ($n = 61$, 53,9%), hematológica ($n = 29$, 25,6%), dependencia de corticosteroides ($n = 5$, 4,4%), renal ($n = 2$, 1,7%), efectos secundarios graves con belimumab (BLM) ($n = 2$, 1,7%), serositis ($n = 1$, 0,9%), neurológica ($n = 1$, 0,9%) y enfermedad de Kikuchi ($n = 1$, 0,9%). Todos los pacientes recibieron 300 mg/4 semanas de ANI excepto un paciente con afectación renal que recibió una dosis de carga (900 mg/4 semanas \times 3 meses y después de 300 mg/4 semanas). Un 52,2% de los pacientes recibieron tratamiento concomitante solo con corticoides y/o antipalúdicos. El 47,8% restante recibieron los siguientes inmunosupresores concomitantes con ANI: micofenolato mofetilo (MMF)



*p<0.05

CO43 Figura. Evolución de los niveles C3, C4 y anti-DNA e índices de actividad y daño orgánico tras el inicio de anifrolumab.

(n = 29), metotrexato (MTX) (n = 15), azatioprina (AZA) (n = 6), tacrolimus (n = 5), rituximab (RTX) (n = 3), leflunomida (LFN) (n = 2), ciclofosfamida (CYM) (n = 1), sulfonas (n = 2) y anakinra (n = 1). Se observó una mejoría significativa, rápida (desde el 1er mes) y mantenida en la a) actividad (SLE-DAS, SLEDAI-2k, PGA); así como b) serológica (descenso título anticuerpos anti-DNA, aumento de los niveles de C3 y C4) (Figura). El índice de daño orgánico permaneció estable. Tras un seguimiento medio de 4,4 ± 3,5 meses los principales efectos secundarios observados fueron: herpes zoster (n = 3), cefalea (n = 3), hipotensión arterial (n = 2), hidradenitis supurativa (n = 2), neumonía por gripe A (n = 1), reacción cutánea (n = 1), infección por el virus del herpes simple e infección urinaria (n = 1). En el seguimiento, 8 pacientes interrumpieron el tratamiento debido a fallo primario (n = 4), fallo secundario (n = 2), neumonía grave (n = 1), hipotensión arterial (n = 1).

Conclusiones: En nuestro conocimiento, esta serie es la más amplia de ANI en pacientes con LES en práctica clínica que muestra datos de efectividad y seguridad. Observamos una efectividad rápida en pacientes graves y refractarios, el ANI incluso se utilizó combinado con otras terapias biológicas. El perfil de seguridad fue aceptable con la limitación del seguimiento corto. Estos datos preliminares deben ser ratificados en series más amplias y con mayor seguimiento.

MESA FIBROMIALGIA: HACIA UNA VISIÓN INTERDISCIPLINAR

CO44. EL PAPEL DE LA MICROBIOTA INTESTINAL EN PACIENTES CON FIBROMIALGIA. EVALUACIÓN DE LA CALIDAD DE VIDA CON EL CUESTIONARIO SF-36

David Castro Corredor y Marcos Paulino Huertas

Hospital General Universitario de Ciudad Real.

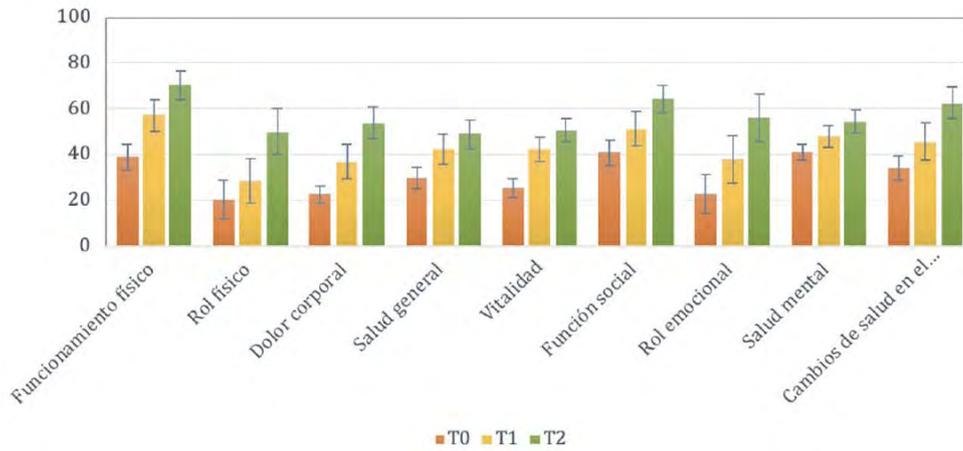
Introducción: La fibromialgia es un cuadro de dolor crónico fundamentalmente localizado en el aparato locomotor, que se acompaña

de múltiples manifestaciones clínicas en otros órganos y sistemas. Existen indicios de que la salud intestinal desempeña un papel crucial en su desarrollo y tratamiento, ya que desequilibrios en la microbiota pueden agravar las síntomas.

Objetivos: Comparar la calidad de vida de pacientes fibromiálgicos con una micronutrición de paraprobióticos. Conocer la correlación y sensibilidad de las diferentes dimensiones del cuestionario "SF-36" en la calidad de vida de los pacientes con fibromialgia.

Métodos: Este estudio ha contado con la participación activa de 8 médicos y ha tenido un tamaño muestral de 22 pacientes (20 mujeres y 2 hombres). En el mismo, se han suministrado paraprobióticos y se ha mantenido la observación mediante el cuestionario "SF-36" de calidad de vida en los momentos 0 ("T0"), 30 días ("T1") y 60 días ("T2"); posteriormente, se efectuó el análisis estadístico de los datos recogidos.

Resultados: Para comenzar el análisis estadístico, se comprobó la consistencia de los cuestionarios realizados en los 3 momentos mediante el cálculo del alfa de Cronbach, resultando esta 0,965; 0,982; y 0,983, este hecho validó la aplicación del cuestionario "SF-36" en la muestra seleccionada. Para cumplir con el objetivo principal de este estudio, que es analizar si la percepción de calidad de vida de los pacientes con fibromialgia mejora con la administración de paraprobióticos, se muestran en la tabla 1 los resultados obtenidos en las 3 recogidas de datos. En la figura 1, se puede observar como, tanto para cada una de las dimensiones como para la pregunta que indica "la percepción de Cambios de Salud en el tiempo por parte de los pacientes", se muestra un aumento de los valores promedio. Así, pese a que según establece la literatura, la percepción que tienen de su salud los pacientes con fibromialgia es inferior a la percibida por la población en general, esta ha mejorado significativamente cuando los pacientes han tomado paraprobióticos. La mejora generalizada que se observa en los promedios de todas las dimensiones de la salud percibida, cobran aún más valor cuando se realiza un análisis pormenorizado y se observa que sigue habiendo dimensiones para determinados pacientes que se mantienen en un nivel "0", pero son tales los aumentos que sufren en otras, que en promedio, los índices mejoran notablemente y se compensan los valores más bajos.



CO44 Figura 1. Representación de la media de las dimensiones analizadas en T0, T1 y T2.

Dimensión		Media (SD)	IC 95%	Rango
Funcionamiento físico (PF) 10 ítems	T ₀	38,86 (5,573)	27,27 - 50,45	5 - 95
	T ₁	57,27 (6,930)	42,86 - 71,68	10 - 100
	T ₂	70,27 (6,027)	57,74 - 82,81	0 - 100
Rol físico (RP) 4 ítems	T ₀	20,25 (8,328)	3,13 - 37,77	0 - 100
	T ₁	28,41 (9,633)	8,38 - 48,44	0 - 100
	T ₂	50,00 (10,140)	28,91 - 71,09	0 - 100
Dolor corporal (BP) 2 ítems	T ₀	22,50 (3,611)	14,99 - 30,01	0 - 58
	T ₁	36,82 (7,602)	21,01 - 52,63	0 - 100
	T ₂	53,86 (6,675)	39,98 - 67,64	0 - 100
Salud general (GH) 5 ítems	T ₀	29,77 (4,611)	20,18 - 39,36	0 - 90
	T ₁	42,27 (6,683)	28,37 - 56,17	0 - 100
	T ₂	48,86 (6,259)	35,85 - 61,88	0 - 100
Vitalidad (VT) 4 ítems	T ₀	25,45 (4,199)	16,72 - 34,19	0 - 80
	T ₁	42,27 (5,492)	30,85 - 53,69	0 - 80
	T ₂	50,45 (5,010)	40,04 - 60,87	0 - 85
Función social (SF) 2 ítems	T ₀	40,80 (5,835)	28,66 - 52,93	0 - 100
	T ₁	51,25 (7,369)	35,93 - 66,57	0 - 100
	T ₂	64,20 (6,069)	51,58 - 76,83	0 - 100
Rol emocional (RE) 3 ítems	T ₀	22,73 (8,603)	4,84 - 40,62	0 - 100
	T ₁	37,88 (10,356)	16,34 - 59,41	0 - 100
	T ₂	56,06 (10,377)	34,48 - 77,64	0 - 100
Salud mental (MH) 5 ítems	T ₀	41,09 (3,572)	33,66 - 48,52	20 - 76
	T ₁	48,00 (4,566)	38,50 - 57,50	0 - 88
	T ₂	54,36 (4,991)	43,98 - 64,74	0 - 92
Cambios de salud en el tiempo 1 ítem	T ₀	34,09 (5,342)	22,98 - 45,20	0 - 75
	T ₁	45,45 (8,164)	28,48 - 62,43	0 - 100
	T ₂	62,50 (6,903)	48,09 - 76,91	0 - 100

Figura 2. Descriptivos del cuestionario SF-36 en T0, T1 y T2.

Conclusiones: El tratamiento con paraprobióticos proporciona una valiosa ayuda para aliviar los síntomas de la fibromialgia y mejora significativamente la calidad de vida de los pacientes con esta afección.

CO45. ESTUDIO DEL PERFIL DEL PACIENTE ACEPTADO EN UNA UNIDAD MULTIDISCIPLINAR DE DOLOR CRÓNICO PRIMARIO SEGÚN EL NIVEL ASISTENCIAL DE PROCEDENCIA

Luciano Polino, T.L. Rodríguez Araya, Arias Gassol, X. Guiu y X. Torres Mata

Servicio de Reumatología. Hospital Clínic de Barcelona.

Introducción: El Hospital Clínic cuenta con una Unidad multidisciplinaria para el diagnóstico y tratamiento de la fibromialgia (FM) y el dolor crónico primario (DCP). El perfil, la evolución y el pronóstico de estos pacientes son complejos. Hemos analizado las características demográficas y clínicas de pacientes aceptados en nuestra Unidad según el nivel asistencial de procedencia (Atención Primaria y especialistas) y la concordancia entre diagnóstico presuntivo y definitivo. El objetivo es crear un sistema basado en estos datos para reducir los tiempos de derivación y favorecer un diagnóstico y tratamiento más específicos y precoces de los pacientes con mejor perfil pronóstico.

Métodos: Se han recogido, retrospectivamente, los datos de pacientes aceptados para valoración multidisciplinaria (VMD) en nuestra Unidad durante el último año. Se recogieron datos demográficos y socioeconómicos, procedencia de los pacientes, diagnóstico presuntivo y definitivo y comorbilidades. Se analizó la concordancia entre el diagnóstico de FM establecido por el médico remitente y el reumatólogo experto en dolor de la Unidad mediante el coeficiente kappa de Cohen.

Resultados: Se derivaron 478 pacientes y, según los criterios de inclusión de nuestro protocolo, se aceptaron para evaluación 330, de los cuales 138 fueron aceptados para tratamiento MD. Los datos sociodemográficos y nivel asistencial de procedencia se recogen en la tabla 1. No se observaron diferencias significativas entre los grupos. El 94% de los pacientes presentó dos o más comorbilidades y, al menos una de ellas, era musculoesquelética. La mayoría de los casos fueron remitidos por diagnóstico presuntivo de FM 107 (77,5%), seguido de dolor crónico generalizado 22 (15,9%), dolor musculoesquelético secundario 7 (5,1%) y fatiga crónica 2 (1,4%). Llegamos a un diagnóstico definitivo en todos los pacientes aceptados.

Conclusiones: Solo los reumatólogos aplican los criterios de clasificación de la IASP para el dolor crónico, pero, aun así, no mejoró la concordancia diagnóstica. La relación entre los diagnósticos presuntivo y definitivo de los diferentes niveles asistenciales de procedencia se muestra en la tabla 2. En FM, la concordancia entre los diagnósticos presuntivo y definitivo fue moderada (kappa de Cohen = 0,47 0,49) sin diferencia significativa entre los servicios que derivan al paciente. Los diagnósticos con los que más comúnmente se confunde la FM son la

TABLA 1. Datos sociodemográficos de los pacientes aceptados para evaluación multidisciplinaria

Diagnóstico Presuntivo	Diagnóstico Definitivo	Derivaciones Totales	Reumatología	Atención Primaria	Otros
Fibromialgia	Quien ha derivado →	106	54	33	19
	Fibromialgia	48	26	14	8
	Síndrome postviral	3	1	1	1
	Dolor ME	55	27	18	10
	secundario:	Cohen's Kappa=0.49 (Moderate agreement)	Cohen's Kappa=0.49 (Moderate agreement)	Cohen's Kappa=0.48 (Moderate agreement)	Cohen's Kappa=0.47 (Moderate agreement)
Dolor Crónico Generalizado	Quien ha derivado →	22	17	3	2

CO45 Figura 1

hiperalgesia secundaria a patología de columna, hiperalgesia o neuropatía en un paciente con una enfermedad autoinmune y otras causas de dolor musculoesquelético secundario. Hay un sobrediagnóstico de los pacientes con FM a expensas de enfermedades que se beneficiarían de tratamientos precoces. Los médicos de atención primaria solo consideran la opción multidisciplinaria para pacientes con FM y difícilmente derivan otros pacientes con DCP que también se beneficiarían de ella. Usar la clasificación IASP de dolor crónico no mejoró

la precisión del diagnóstico por lo que creemos que debemos poner más énfasis, no tanto en la difusión de los criterios de clasificación, sino en los procedimientos diagnósticos de las enfermedades que causan dolor crónico y el uso de términos más generales como DCP generalizado, para agilizar el diagnóstico y derivación precoces que favorecen el pronóstico. Otro objetivo es reducir la edad media del paciente derivado y teniendo en cuenta la situación laboral para evitar su entrada en el circuito de bajas y solicitudes de invalidez que oscurecen el pronóstico.

NIVEL ASISTENCIAL DE PROCEDENCIA	TOTAL	Reumatología	Atención Primaria	Otros
Numero pacientes	138	78 (56,5%)	37 (26,8%)	23 (16,7%)
Edad	48,3±10,3	48,2±10,5	49,4±9,8	46,6±10,7
Genero:				
- Mujeres	127 (92%)	71 (91%)	35 (95,6%)	21 (91,3%)
- Hombres	11 (8%)	7 (9%)	2 (4,4%)	2 (8,7%)
Estudios:				
- Primarios	32	23 (29,5%)	7 (18,9%)	2 (8,7%)
- Secundarios	64	31 (39,7%)	18 (48,6%)	15 (65,2%)
- Universitarios	42	24 (30,8%)	12 (32,4%)	6 (26,1%)
Estado Civil:				
- Solteros	30 (21,7%)	15 (19,2%)	11 (29,7%)	4 (17,4%)
- Casados	76 (55,1%)	43 (55,1%)	19 (51,3%)	14 (60,9%)
- Separados/Divorciados	30 (21,7%)	19 (24,4%)	7 (18,9%)	4 (17,4%)
- Viudas/os	2 (1,5%)	1 (1,3%)	0	1 (4,3%)
Profesión:				
- Administrativa	24 (17,4%)	10 (12,8%)	5 (13,5%)	9 (39,1%)
- Sin trabajo	4 (2,9%)	3 (3,8%)	0 (0%)	1 (4,3%)
- Trabajo especializado				
- Estudiante				
- Trabajo no especializado	65 (47,1%)	32 (41%)	25 (67,6%)	8 (34,8%)
- Disabilidad absoluta	4 (2,9%)	2 (2,6%)	1 (2,7%)	1 (4,3%)
- Disabilidad total	41 (29,7%)	31 (39,7%)	6 (16,2%)	4 (17,4%)
Situación laboral:				
- Activa	54 (39,1%)	28 (35,9%)	15 (40,5%)	11 (47,8%)
- En paro	21 (15,2%)	10 (12,8%)	8 (21,6%)	3 (13%)
- Baja laboral	33 (23,9%)	22 (28,2%)	10 (27%)	2 (8,7%)
- Disabilidad absoluta	9 (6,5%)	4 (5,1%)	1 (2,7%)	4 (17,4%)
- Disabilidad total	3 (2,2%)	1 (1,3%)	0 (0%)	1 (4,3%)
- Jubilada/o	1 (0,7%)	1 (1,3%)	0 (0%)	0 (0%)
- Desempleado	17 (12,3%)	12 (15,4%)	3 (8,1%)	2 (8,7%)

Tabla 2. Resultados.

MESA ARTROPATÍAS MICROCRISTALINAS

CO46. EVALUACIÓN DEL PERFIL INFLAMATORIO EXPRESADO EN HIPERURICEMIA ASINTOMÁTICA CON DEPÓSITOS ECOGRÁFICOS Y SU COMPARACIÓN CON NORMOURICEMIA Y GOTA

M^a Luisa Peral Garrido¹, Silvia Gómez^{2,3}, Rocío Caño^{2,3}, Alejandra Bermúdez-García^{2,3}, Paula Boix^{4,5}, Teresa Lozano^{3,6}, Ruth Sánchez-Ortega^{3,7}, Miguel Perdiguero^{3,8}, Elena Caro-Martínez⁹, Carolina Ruiz-García¹⁰, Eliseo Pascual^{3,11}, Rubén Francés^{3,4,5} y Mariano Andrés^{2,3,11}

¹Reumatología. Hospital Universitario del Vinalopó. Elche.

²Reumatología. Hospital General Universitario Dr. Balmis. Alicante.

³Instituto de Investigación Sanitaria y Biomédica de Alicante (ISABIAL). Alicante.

⁴Universidad Miguel Hernández. San Juan de Alicante. ⁵Centro de Investigación Biomédica en Red en el Área temática de Enfermedades Hepáticas (CIBEREHD). San Juan de Alicante.

⁶Cardiología. Hospital General Universitario Dr. Balmis. Alicante.

⁷Endocrinología y Nutrición. Hospital General Universitario Dr. Balmis. Alicante.

⁸Nefrología. Hospital General Universitario Dr. Balmis. Alicante.

⁹Medicina Interna. Hospital de Sant Vicent del Raspeig-HACLE. San Vicente del Raspeig. ¹⁰Centro de Salud Campoamor. Alicante.

¹¹Medicina Clínica Universidad Miguel Hernández. San Juan de Alicante.

Introducción: Las consecuencias del depósito de cristales de urato monosódico (UMS) en hiperuricemia asintomática (HA) aún no se han aclarado.

Objetivos: Describir el perfil inflamatorio en HA con depósitos ecográficos de cristales de UMS y compararlo con HA sin depósitos, gota intercrítica y normouricemia.

Métodos: Estudio observacional, transversal, en hospital universitario. Los participantes fueron reclutados consecutivamente de con-

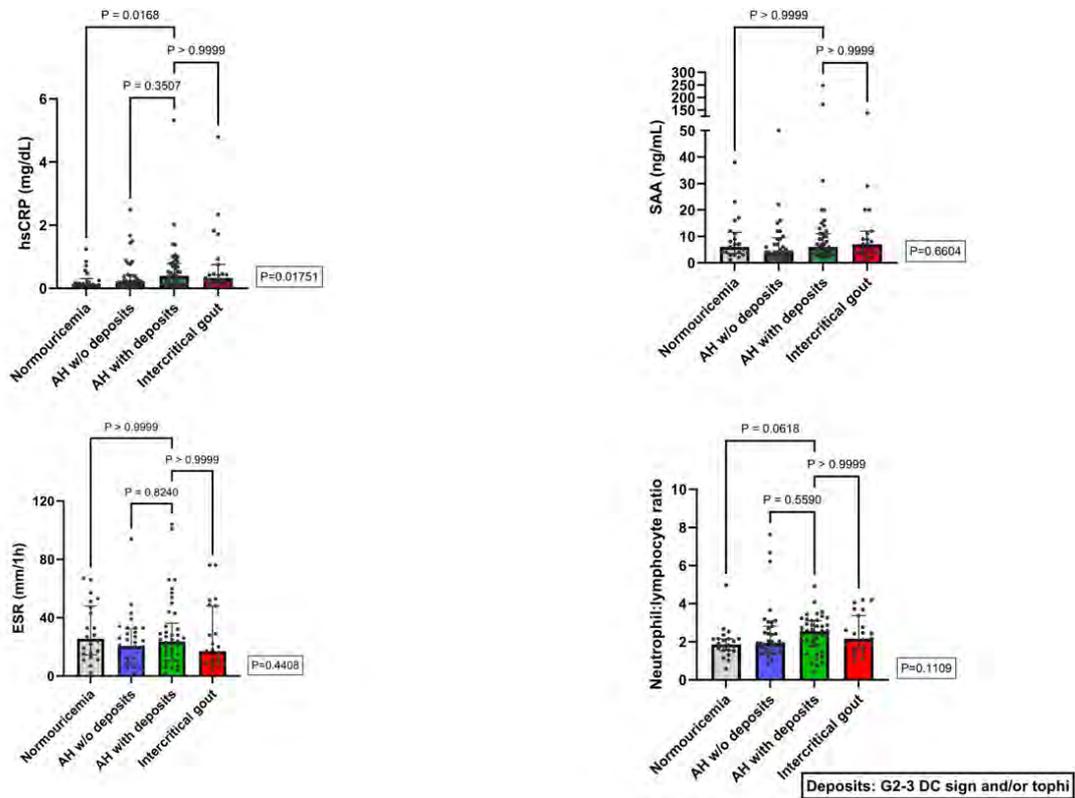


Figura 1. Resultados comparativos de reactantes de fase aguda, siguiendo la definición DC y/o tofo G2-3 para depósitos ecográficos.

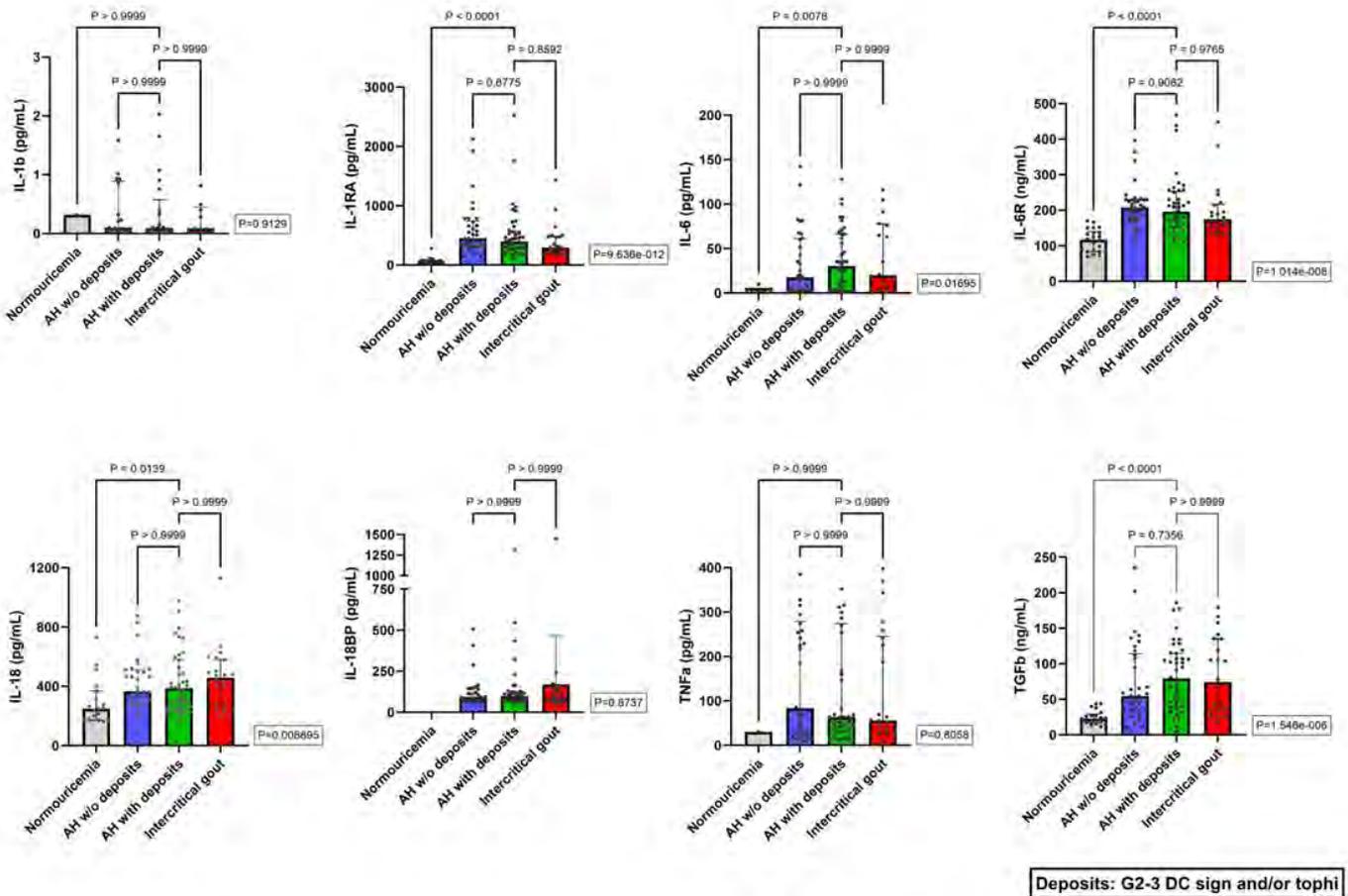
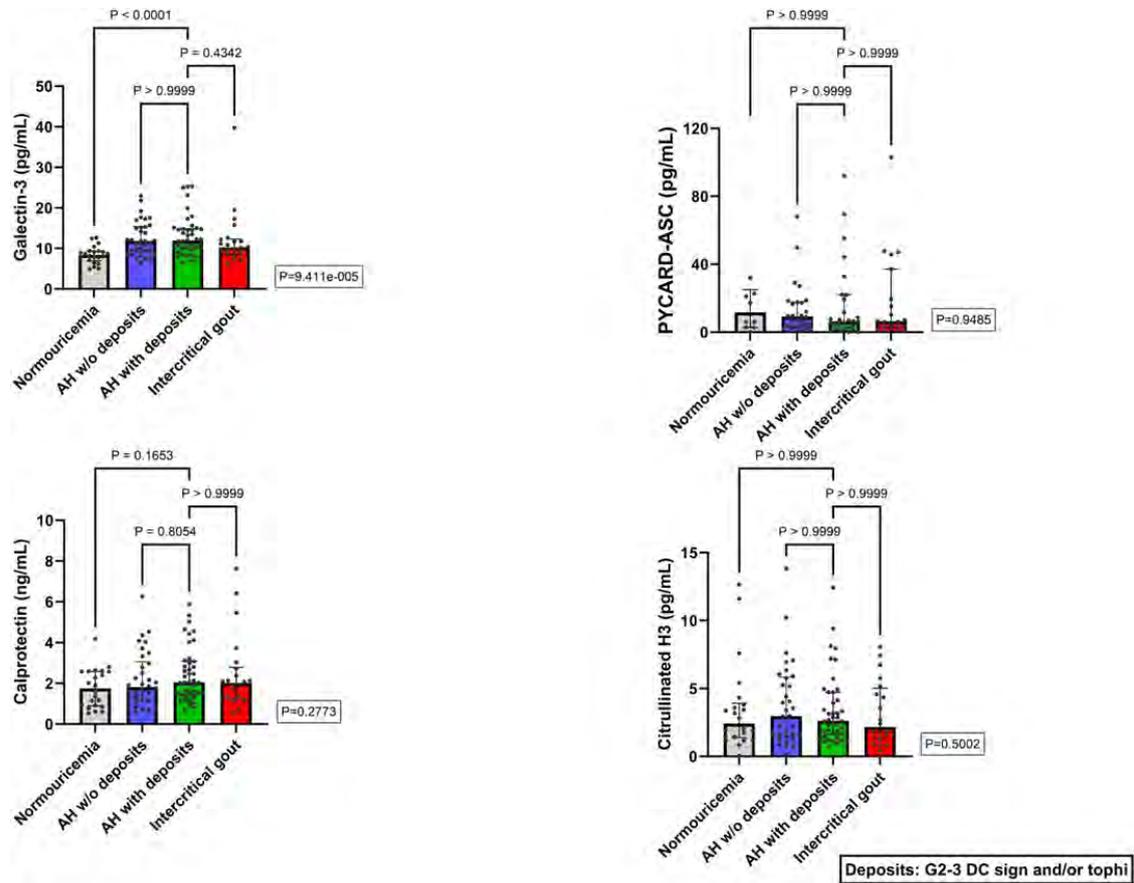


Figura 2. Resultados comparativos de citoquinas, siguiendo la definición DC y/o tofo G2-3 para depósitos ecográficos.



CO46 Figura 3. Resultados comparativos de proteínas relacionadas con piroptosis y actividad de neutrófilos, siguiendo la definición DC y/o tofo G2-3 para depósitos ecográficos.

sultas externas/hospitalización de medicina interna, cardiología, nefrología, endocrinología, reumatología y atención primaria. Se definió hiperuricemia como urato sérico (US) ≥ 7 mg/dl. Se establecieron cuatro grupos: normouricemia (NU, US < 7 mg/dl), HA sin depósitos, HA con depósitos y gota intercrítica (criterios ACR/EULAR 2015, hiperuricemia y no tratamiento hipouricemiante ni colchicina). Un ecografista examinó de forma ciega rodillas, tobillos, 1ª y 2ª metatarsofalángicas –MTFs– bilateralmente y estableció la presencia de depósitos en base a las lesiones elementales para gota (signo de doble contorno [DC], tofos, agregados); y grados (G) 0-3, según OMERACT [PMID 33468347]. Dado que no existe definición ecográfica consensuada para HA con depósitos, exploramos 3 esquemas: OMERACT (DC y/o tofos) G2-3; Stewart (DC en cartílago de rodilla-1ªMTF y/o tofos en 1ªMTF [PMID 30709689]) G1-3 y Stewart G2-3. En sangre se midieron: A) reactantes de fase aguda –RFA– (PCR ultrasensible [PCRus], amiloide A sérico [AAS], velocidad de sedimentación globular [VSG] y ratio neutrófilos:linfocitos [NLR]); B) Citoquinas inflamatorias y antiinflamatorias: interleucina (IL)-1 β , antagonista del receptor de IL-1 (IL-1RA), IL-18, factor de necrosis tumoral (TNF)- α , IL-6, receptor soluble de IL-6 (sIL-6R) y factor de crecimiento transformante (TGF)- β ; C) proteínas relacionadas con piroptosis: galectina-3 y ASC/PYCARD; y D) proteínas implicadas en la actividad de neutrófilos: histona H3 citrulinada (H3Cit) y calprotectina fecal. Las comparaciones se realizaron mediante la prueba Kruskal-Wallis, corregida por la prueba de Dunn para comparaciones múltiples.

Resultados: Se reclutaron 122 pacientes: 22 (18,0%) NU, 37 (30,3%) HA sin depósitos y 40 (32,8%) HA con depósitos según la definición G2-3 OMERACT, y 23 (18,9%) con gota. Aplicando las definiciones de Stewart G1-3 y G2-3, las distribuciones en HA fueron de 42 (34,4%) y 37 (30,3%), y de 57 (46,7%) y 20 (16,4%), sin y con depósitos, respectivamente. El promedio de US en mg/dL (p25-75) fue de 4,45 (3,95-

4,73) en NU, 7,40 (6,98-8,96) en HA sin depósitos, 7,35 (6,93-8,33) en HA con depósitos y 7,70 (6,80-8,65) en gota ($p < 0,001$). Las figuras muestran resultados según OMERACT G2-3. Se encontraron niveles más altos de PCRus, IL-1RA, IL-6, sIL-6R, IL-18, TNF- α , TGF- β y galectina-3 en hiperuricémicos, con resultados superponibles al aplicar Stewart G1-3 o G2-3 en IL-1RA, IL-6, sIL-6R, TGF- β y galectina-3. Según Stewart G2-3, se observaron diferencias en NLR ($p = 0,0238$) respecto a NU, y en calprotectina aplicando Stewart G1-3 ($p = 0,0215$), así como entre HA con y sin depósitos ($p = 0,018$). Las demás comparaciones arrojaron resultados negativos.

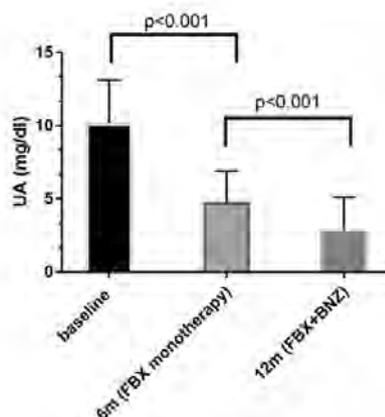
Conclusiones: Presentamos la primera evaluación de inflamación sistémica en el espectro completo de la uricemia. Los grupos hiperuricémicos presentan un estado proinflamatorio e indicios de piroptosis activa. Tres definiciones ecográficas para HA con depósitos arrojaron resultados similares, excepto por niveles más altos de calprotectina (Stewart G1-3).

CO47. REDUCCIÓN INTENSIVA DE URICEMIA CON EFECTO URICASA MEDIANTE COMBINACIÓN DE BENZOBROMARONA Y FEBUXOSTAT EN PACIENTES CON GOTA TOFÁCEA DIFÍCIL DE TRATAR

Claudia María Gómez González¹, Marta Novella Navarro², Fernando Pérez Ruiz³ y Enrique Calvo Aranda^{1,4}

¹Sección de Reumatología. Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid. ²Servicio de Reumatología. Hospital Universitario La Paz. Madrid. ³Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Cruces. Vizcaya. Grupo de Investigación en Artritis. Instituto de Investigación Biomédica BIOBIZCAYA. Departamento de Medicina. Facultad de Medicina. Universidad del País Vasco. ⁴Departamento de Medicina. Facultad de Medicina. Universidad Complutense de Madrid.

Figura 1. Cambios en niveles de ácido úrico sérico en pacientes tratados con terapia combinada secuencial. UA: ácido úrico sérico; FBX: febuxostat; BNZ: benzobromarona



CO47 Figura

Introducción: Algunos pacientes con gota tienen múltiples comorbilidades y tofos refractarios a la monoterapia convencional con tratamientos reductores de uricemia (TRU). Las uricasas pueden ser fármacos útiles, pero no siempre están disponibles y pueden ser mal toleradas. El tratamiento combinado con dos potentes TRU, como benzobromarona (BNZ) y febuxostat (FBX), podría lograr un efecto similar al de las uricasas y ser una alternativa terapéutica para estos pacientes.

Objetivos: Evaluar la eficacia y tolerancia del tratamiento combinado con BNZ y FBX en pacientes con gota tofácea difícil de tratar.

Métodos: Estudio observacional multicéntrico con pacientes diagnosticados de gota según criterios EULAR/ACR 2015, tofos subcutáneos y mala respuesta/tolerancia a tratamiento estándar. Se realizó combinación de BNZ y FBX según el siguiente régimen secuencial: FBX en monoterapia durante primeros seis meses (con optimización individualizada de dosis), seguida de adición de BNZ (inicialmente 50 mg/día, con escalada progresiva a 100 mg/día siempre que fuese posible). Se recopilaron variables demográficas y clínicas relacionadas con la gota, factores de riesgo cardiovascular (FRCV), nefrolitiasis, función renal (FGE) y transaminasas. Se realizó un análisis descriptivo de la muestra, con frecuencias y porcentajes para variables cualitativas y medidas de tendencia central y dispersión para variables cuantitativas. Se utilizó la prueba t para muestras pareadas para analizar los cambios en los niveles de ácido úrico sérico (AU) y FGE.

Resultados: Se reclutaron 15 pacientes en dos hospitales, 87% varones, con mediana de edad de 59 años (rango 43-93), artritis oligo/poliarticular y una media de $5,7 \pm 3,7$ ataques en el año anterior al inicio de BNZ. La mayoría tenían gota avanzada (media de $16,2 \pm 8,8$ años desde diagnóstico), con altos niveles basales de AU (media $10,3 \pm 1,7$ mg/dl), marcada presencia de FRCV (93% hipertensión, 73% dislipemia, 13% evento cardiovascular mayor, 7% diabetes) y un grado variable de deterioro renal (media de FGE $63,7 \pm 23,6$ ml/min). Solo un paciente tenía antecedente de nefrolitiasis. Antes de comenzar terapia combinada, el 80% había recibido monoterapia con inhibidor de xantina oxidasa: 27% alopurinol (mediana 200 mg/día, rango 100-300), 53% FBX (mediana 100 mg/día, rango 40-120). La adición de BNZ al tratamiento resultó en una reducción significativa de AU a los 12 meses ($\Delta = 2,1$ mg/dl [IC95: 1,2-2,9], $p < 0,001$), adicional a la disminución inicial lograda por FBX ($\Delta = 2,3$ mg/dl [IC95: 1,1-3,6], $p = 0,002$; fig. 1), con disolución completa de tofos en el 60% (9/15) de pacientes. La mediana de duración de seguimiento fue de 18 meses (rango 9-44), con una mediana de exposición a BNZ de 12 meses (rango 6-38). Las razones de interrupción de BNZ fueron:

disolución de tofos en 9 pacientes, pérdida de seguimiento en 3 pacientes, mala tolerancia clínica en 1 paciente. No hubo eventos adversos graves, cólicos renales ni cambios significativos en transaminasas o FGE después de 12 meses en comparación con valores basales (FGE_{12m} 61,6 vs. FGE_{basal} 63,7 ml/min; n.s.). Se registró una muerte (no relacionada con el tratamiento; anciano con antecedente de insuficiencia aórtica).

Conclusiones: La combinación de BNZ y FBX resultó eficaz en nuestra muestra de pacientes con gota tofácea difícil de tratar, con reducción intensiva de AU y una rápida disolución de los tofos. La terapia combinada fue bien tolerada por la mayoría de los pacientes.

MESA ARTRITIS REUMATOIDE II: TRATAMIENTO

CO48. BASELINE CHARACTERISTICS, DISEASE ACTIVITY, PATIENT-REPORTED OUTCOMES (PROS) AND SAFETY IN PATIENTS WITH RHEUMATOID ARTHRITIS (RA) TREATED WITH FILGOTINIB IN SPAIN: INITIAL RESULTS FROM FILOSOPHY

Susana Romero-Yuste¹, Julia Fernández², Carolina Pérez García³, Ouafia Bouzid⁴, Marta Arranz⁴, Thomas P. A. Debray⁴, Eva Pérez-Pampin⁵ and Alejandro Escudero⁶

¹Hospital Complex. University of Pontevedra. ²Hospital Universitari Son Espases. Palma. ³Hospital del Mar. Barcelona. ⁴Galapagos NV. Mechelen. Belgium. ⁵Hospital Clínico Universitario de Santiago-IDIS-Universidad de Santiago de Compostela. Santiago de Compostela. ⁶Reina Sofía University Hospital-IMIBIC-University of Córdoba.

Introduction: A prospective, observational Phase 4 study (FILOSOPHY; NCT04871919) is ongoing in Europe to assess the effectiveness and safety of filgotinib for the treatment of RA in a real-world setting. **Objectives:** To report baseline characteristics, PROs, effectiveness and safety of filgotinib up to 6 months for the first 84 patients treated in FILOSOPHY in Spain.

Methods: Patients aged ≥ 18 years with moderate to severe active RA, prescribed filgotinib for the first time and as per the product label in daily practice, are included. At Months 1, 3 and 6, Disease Activity Score in 28 joints using C-reactive protein (DAS28-CRP) and Clinical Disease Activity Index (CDAI) were assessed. The proportions of patients achieving DAS28-CRP of $\leq 2,6$, $> 2,6$ to $\leq 3,2$, $> 3,2$ to $\leq 5,1$ and $> 5,1$, and CDAI scores of $\leq 2,8$, $> 2,8$ to ≤ 10 , > 10 to ≤ 22 and > 22 , were determined. Pain (evaluated on a visual analog scale

[VAS]) and Functional Assessment of Chronic Illness Therapy (FACIT)-Fatigue score were electronically assessed at Week 1, 2 and 3 and Month 1, 3 and 6. Treatment-emergent adverse events (TEAEs) on study were recorded.

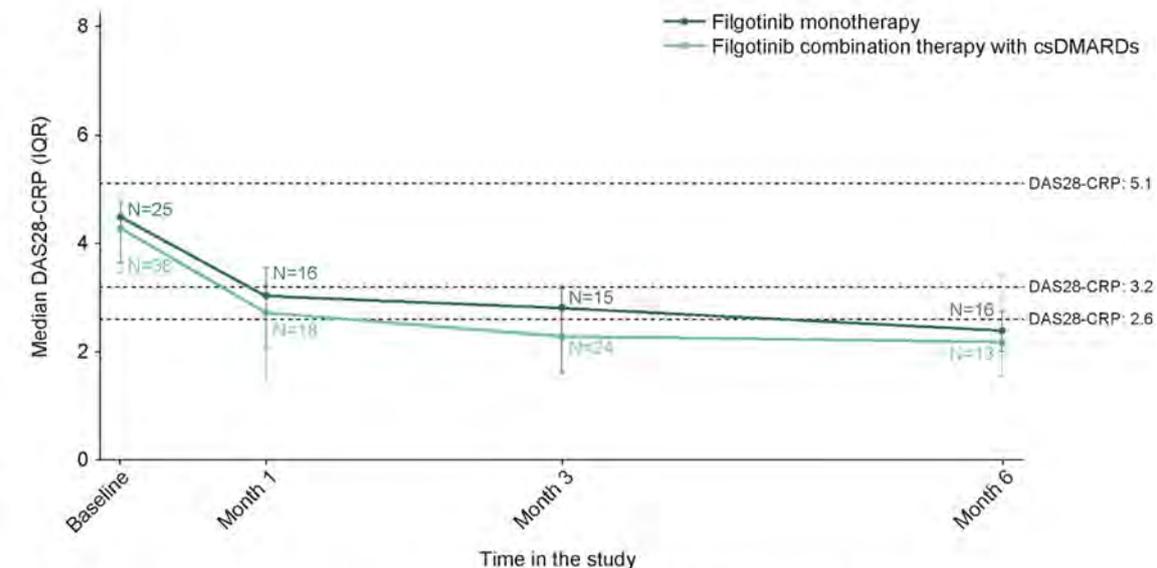
Baseline characteristics and cardiovascular risk factors/comorbidities

Baseline characteristics	Data cutoff date: July 2023 (N = 84)
Age, median (IQR), years	53.5 (45.5-60.0)
Aged ≥ 65 years, n (%)	12 (14.3)
Female sex, n (%)	74 (88.1)
BMI, median (IQR), kg/m ²	25.28 (21.9-29.3); N = 65
TJC28, median (IQR)	5.0 (2.0-8.0); N = 81
SJC28, median (IQR)	4.0 (2.0-6.0); N = 80
Physician Global Assessment score, median (IQR)	6.0 (4.0-8.0); N = 58
Patient Global Assessment score, median (IQR)	8.0 (6.0-8.0); N = 67
DAS28-CRP, median (IQR)	4.3 (3.6-4.9); N = 63
CDAI score, median (IQR)	23.0 (16.0-29.0); N = 57
VAS pain score, median (IQR)	71.0 (56.0-82.0); N = 17
RA disease duration, median (IQR), years	9.2 (4.3-16.2); N = 83
RF and/or ACPA positive, n (%) [*]	53 (63.1)
Family history of RA, n (%) [†]	11 (13.1)
Duration of filgotinib treatment, median (IQR), days	179.5 (97.0-269.5); N = 84
Cardiovascular risk factors/comorbidities	
Age ≥ 65 years or with ≥ 1 cardiovascular risk factor (including ever smoked), n (%)	27 (32.1)
Smoking, n (%) [‡]	
Former smoker	0
Current smoker	5 (6.0)
Nonsmoker	20 (23.8)
Family history of myocardial infarction, n (%) [§]	1 (1.2)
Medical history of/comorbidities, n (%):	
Hypertension	9 (10.7)
Dyslipidemia	7 (8.3)
Diabetes	4 (4.8)
Cardiovascular disease	2 (2.4)
Peripheral vascular disease	0
Ischemic CNS vascular disorder	0

^{*}Data missing for 43 patients; [†]Data unknown for 21 patients; [‡]Smoking status missing for 59 patients; [§]Data missing for 26 patients. ACPA, anti-citrullinated protein antibody; BMI, body mass index; CDAI, Clinical Disease Activity Index; CNS, central nervous system; DAS28-CRP, Disease Activity Score in 28 joints using C-reactive protein; RA, rheumatoid arthritis; RF, rheumatoid factor; SJC/TJC, swollen/tender joint count based on 28 joints; VAS, visual analog scale

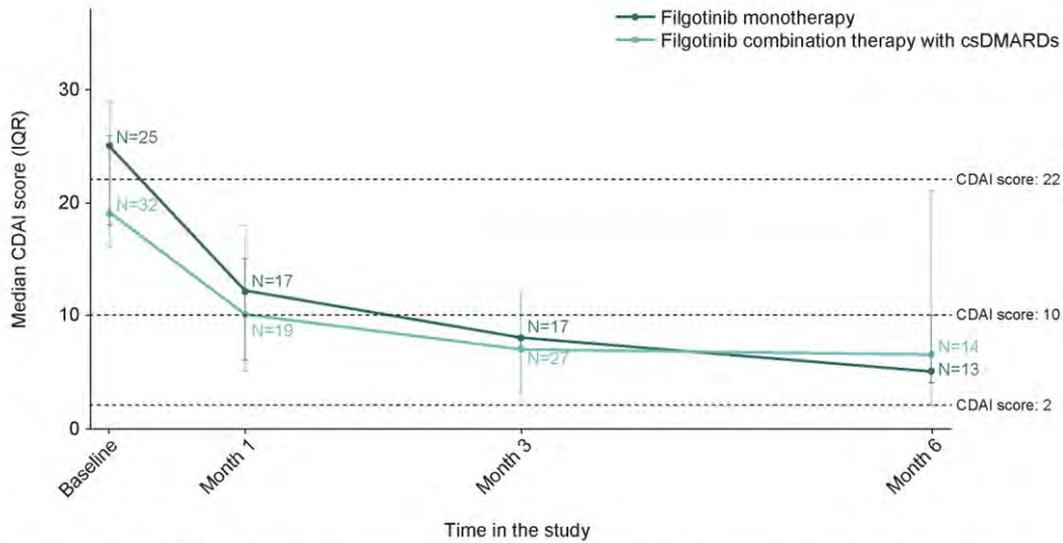
Results: By July 2023, 84 patients had been treated. Median age (IQR) was 53.5 (45.5–60.0); 88.1% of patients were female (table). Median (IQR) duration of filgotinib exposure was 179.5 (97.0–269.5) days. The most common reason for starting filgotinib was loss of response to previous treatment (64.3%); the most frequent treatment target was DAS28 remission (42.9%). 83.3% of patients had received prior conventional synthetic (cs) disease-modifying antirheumatic drugs (DMARDs), 52.4% prior biological DMARDs and 15.5% prior targeted synthetic DMARDs. 44.0% of patients received filgotinib monotherapy; 56.0% received filgotinib in combination with csDMARDs. 53.6% of all patients received concomitant glucocorticoids. CDAI and DAS28-CRP improved up to Month 6 (figs. 1 and 2). DAS28-CRP of ≤ 2.6, > 2.6 to ≤ 3.2, > 3.2 to ≤ 5.1 and > 5.1 was reported in 4.8%, 11.1%, 60.3% and 23.8% of patients, respectively, at baseline, and 65.5%, 13.8%, 20.7% and 0%, respectively, at Month 6. CDAI scores of ≤ 2.8, > 2.8 to ≤ 10, > 10 to ≤ 22 and > 22 were reported in 0%, 7.0%, 42.1% and 50.9% of patients, respectively, at baseline, and 22.2%, 51.9%, 14.8% and 11.1%, respectively, at Month 6. VAS pain and FACIT-Fatigue scores improved from Week 1, with improvements maintained at Month 6. Median (IQR) VAS pain was 71.0 (56.0–82.0) at baseline (N = 17), 61.0 (39.0–81.0) at Week 1 (N = 27) and 31.5 (15.0–58.0) at Month 6 (N = 30) (fig. 3). Median (IQR) FACIT-Fatigue score was 22.0 (12.0–38.0) at baseline (N = 17), 24.0 (19.5–32.0) at Week 1 (N = 28) and 30.0 (26.0–42.0) at Month 6 (N = 30). TEAEs on study occurred in 20 patients, leading to treatment discontinuation in 4 cases. There were no deaths. TEAEs of interest included stroke (n = 1), transient ischemic attack (n = 1), COVID-19 (n = 1) and fracture (n = 1).

Conclusions: Preliminary data from patients with RA treated with filgotinib in Spain show pain and fatigue improved as early as Week 1; disease activity improved as early as Month 1, the first timepoint DAS28-CRP and CDAI were assessed. Improvements were maintained up to Month 6, at which time low disease activity or remission was achieved by approximately 79% and 74% of patients, based on DAS28-CRP and CDAI criteria, respectively. Although no conclusions can be made at this time, no unexpected safety findings were observed; longer-term follow-up will allow further evaluation of effectiveness and safety.



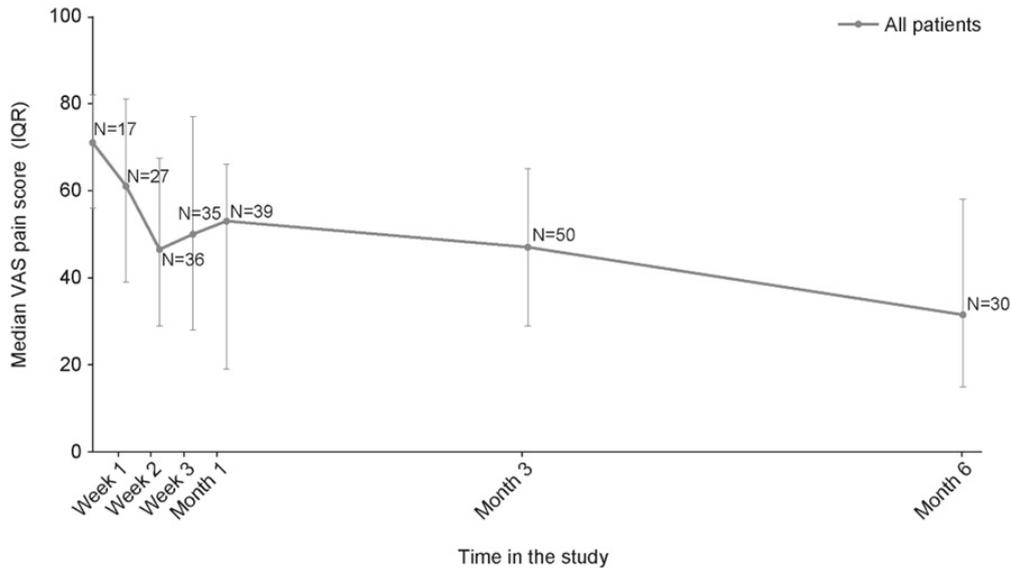
csDMARD, conventional synthetic disease-modifying antirheumatic drug; DAS28-CRP, Disease Activity Score in 28 joints using C-reactive protein; IQR, interquartile range

Figure 1. Median (IQR) DAS28-CRP over time.



CDAI, Clinical Disease Activity Index; csDMARD, conventional synthetic disease-modifying antirheumatic drug; IQR, interquartile range

CO48 Figure 2. Median (IQR) CDAI score over time.



IQR, interquartile range; VAS, visual analog scale

CO48 Figure 3. Median (IQR) VAS pain score over time.

CO49. SEGURIDAD CARDIOVASCULAR Y CÁNCER DE INHIBIDORES DE JAK VERSUS ANTI-TNF EN ARTRITIS REUMATOIDE: RESULTADOS DE BIOBADASER

Carlos Sánchez-Piedra^{1,2}, Lucía Otero-Varela², Elena Rabadán³, José Alfredo Gómez Puerta⁴, Chamaida Plasencia⁵, Diana Sueiro⁶, Olga Martínez⁷, Noemi Busquets⁸, Mercedes Freire⁹, Fernando Sánchez-Alonso², José María Álvaro-Gracia¹⁰ e Isabel Castrejón¹⁰

¹Agencia de Evaluación de Tecnologías Sanitarias. Instituto de Salud Carlos III. Madrid. ²Unidad de Investigación. SER. Madrid. ³Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Príncipe de Asturias. Alcalá de Henares. ⁴Servicio de Reumatología. Hospital Clínic. Barcelona. ⁵Servicio de Reumatología. Hospital Universitario La Paz. Madrid. ⁶Servicio de Reumatología. Complejo Hospitalario Universitario de Ourense. ⁷Servicio de Reumatología. Hospital Clínic Universitario de Salamanca. ⁸Servicio de Reumatología. Hospital General

de Granollers. ⁹Servicio de Reumatología. Complejo Hospitalario Universitario A Coruña. ¹⁰Servicio de Reumatología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid.

Introducción: Resultados preliminares del ensayo clínico ORAL Surveillance mostraron un incremento del riesgo de acontecimientos adversos cardiovasculares mayores (MACE) y de neoplasias malignas en pacientes tratados con tofacitinib, en comparación con los tratados con un inhibidor del factor de necrosis tumoral alfa (anti-TNF).

Objetivos: El objetivo de este análisis es evaluar la seguridad de los inhibidores de JAK versus anti-TNF en pacientes con artritis reumatoide (AR) en condiciones de práctica clínica habitual.

Métodos: Análisis prospectivo con 3.294 pacientes con AR incluidos en BIOBADASER, el registro de acontecimientos adversos en pacientes con enfermedad reumática y en tratamiento con biológicos y terapias dirigidas. Se llevó a cabo un análisis de supervivencia de anti-TNF e inhibidores de JAK iniciados entre 2017 y 2022, conside-

Tabla CO49

Densidad de incidencia de acontecimientos adversos de interés en pacientes con AR tratados con anti-TNF y JAK

Acontecimientos adversos de interés	Grupo	Nº eventos	Personas-año	Tasa de incidencia × 1.000 pacientes-año (IC _{95%})	IRR (IC _{95%})
Acontecimientos adversos cardíacos*	Anti-TNF	205	10.339,1	19,8 (17,3-22,7)	1,43 (1,05-1,95)
	JAK	82	2.232,9	36,7 (29,6-45,6)	
Acontecimientos adversos vasculares*	Anti-TNF	112	10.339,1	10,8 (9,0-13,0)	1,37 (0,88-2,15)
	JAK	36	2.232,9	16,1 (11,6-22,4)	
Eventos adversos cardiovasculares severos (MACE) *	Anti-TNF	40	10.339,1	3,9 (2,8-5,3)	1,26 (0,59-2,72)
	JAK	11	2.232,9	4,9 (2,7-8,9)	
Cáncer (no NMSC)**	Anti-TNF	147	10.339,1	14,2 (12,1-16,7)	0,76 (0,49-1,18)
	JAK	26	2.232,9	11,6 (7,9-17,1)	

*IRR ajustado por sexo, edad de inicio, duración de la enfermedad, línea de tratamiento, antecedentes cardiovasculares, hipercolesterolemia, hipertensión arterial, obesidad y tabaco. **IRR ajustado por sexo, edad de inicio, duración de la enfermedad, línea de tratamiento, antecedentes de cáncer y tabaco.

rando como evento de finalización la aparición de acontecimientos adversos (AA) específicos: cardíacos, vasculares, cardiovasculares severos, y cáncer (excluyendo los NMSC-no melanomas). Se ha tenido en cuenta la supervivencia hasta la aparición del primer AA, y no los consecutivos. Se ha desarrollado un modelo de regresión de Cox para estimar riesgo de discontinuación (*hazard ratios* -HR-) ajustados por sexo, edad de inicio, antecedentes de interés, duración de la enfermedad, y línea de tratamiento. Se calcularon tasas de incidencia medidas como eventos por 1,000 pacientes-año y se calcularon ratios de tasas de incidencia (IRR).

Resultados: En total 1.162 pacientes estaban en tratamiento con inhibidores de JAK y 2624 con anti-TNF. Ambos tratamientos, inhibidores de JAK y anti-TNF se utilizan mayoritariamente en mujeres (81,9 vs. 79,5%). Los inhibidores de JAK se utilizan principalmente como tercera opción o posterior (52,1%) mientras que los anti-TNF se utilizan como primera opción (62,2%). Los inhibidores de JAK presentan HR superiores a 1 para todos los AA de interés: AA cardíacos HR 2,13 (Intervalo de confianza 95% 1,43-3,18); AA vasculares HR 2,70 (IC95% 1,55-4,70); AA cardiovasculares graves HR 1,70 (IC95% 0,48-6,37); y, AA cáncer HR 1,30 (IC95% 0,84-2,00). La tabla 2 muestra las tasas de incidencia calculadas para cada uno de los grupos de tratamiento. Solo los acontecimientos adversos cardíacos presentaron un IRR con diferencias estadísticamente significativas para los grupos de tratamiento analizados (tabla).

Conclusiones: Los datos de práctica clínica real pueden ser decisivos a la hora de confirmar o descartar las sospechas sobre la seguridad de los inhibidores de JAK. Destacan dos hallazgos en este análisis: por un lado, el riesgo de discontinuación por AA cardiovasculares y cáncer es superior en inhibidores de JAK vs. anti-TNF. Por otro lado, solo se han encontrado diferencias estadísticamente significativas para el riesgo de desarrollar acontecimientos adversos cardíacos. Los resultados de este análisis deben interpretarse con precaución debido al limitado tiempo de uso de los inhibidores de JAK.

CO50. EVIDENCIA EN PRÁCTICA CLÍNICA HABITUAL DEL USO DE ANTIFIBRÓTICOS EN LA ENFERMEDAD PULMONAR INTERSTICIAL ASOCIADA A ARTRITIS REUMATOIDE. ESTUDIO NACIONAL MULTICÉNTRICO DE 81 PACIENTES

Belén Atienza Mateo¹, Ana Serrano-Combarro¹, Jesús Loarce Martos², Nuria Vegas-Revenga³, María Martín López⁴, Santos Castañeda⁵, Rafael B. Melero-Gonzalez⁶, Natalia Mena Vázquez⁷, Carmen Carrasco-Cubero⁸, Carolina Diez Morrondo⁹, David Castro Corredor¹⁰, Tomás Ramón Vázquez Rodríguez¹¹, Andrea García Valle¹², Gema Bonilla¹³, Marina Rodríguez López¹⁴, Ignacio Braña Abascal¹⁵, Ivette Casafont Solé¹⁶, Juan C. Sarmiento-Monroy¹⁷, Virginia Ruiz-Esquide¹⁷, Pablo Andújar Brazal¹⁸, Juan Ramón de Dios¹⁹, Libe Ibarrola²⁰, Carmen Gonzalez Montagut²¹, Sergi Ordóñez²², Anahy M³ Brandy-García²³, Fernando Lozano Morillo²⁴, María López Lasanta²⁵, Cristina Campos²⁶, Marta Garijo Bufort²⁷,

Sara María Rojas Herrera²⁸, Delia Fernández Lozano²⁸, Cristina Arciniega Larios²⁸, Mónica Calderón Goercke²⁹, Carlota Iñiguez Ubiaga³⁰, Francisco Ortiz-Sanjuán³¹, Emilio Giner Serret³², Ángela Pecondon Español³³, Bryan Josué Flores Robles³⁴, Mireia Moreno³⁵, Evelin Cecilia Cervantes Pérez³⁶, Christian Omar Anchorena Díaz³⁶, Diego Ferrer³⁷ y Ricardo Blanco¹

¹Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Grupo de Immunopatología. IDIVAL. Santander. ²Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid. ³Servicio de Reumatología. Hospital Galdakao-Usansolo. Galdakao. ⁴Servicio de Reumatología. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid. ⁵Servicio de Reumatología. Hospital Universitario La Princesa. IIS-Princesa. Madrid. ⁶Servicio de Reumatología. Complejo Hospitalario Universitario de Ourense. ⁷Servicio de Reumatología. Hospital Regional de Málaga. ⁸Servicio de Reumatología. Complejo Hospitalario Universitario Infanta Cristina. Badajoz. ⁹Servicio de Reumatología. Hospital de León. ¹⁰Servicio de Reumatología. Hospital General Universitario de Ciudad Real. ¹¹Servicio de Reumatología. Complejo Hospitalario Universitario de Ferrol. ¹²Servicio de Reumatología. Complejo Asistencial Universitario de Palencia. ¹³Servicio de Reumatología. Hospital Universitario La Paz. Madrid. ¹⁴Servicio de Reumatología. Hospital Clínico Universitario de Santiago. ¹⁵Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo. ¹⁶Servicio de Reumatología. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol. Badalona. ¹⁷Servicio de Reumatología. Hospital Clínic. Barcelona. ¹⁸Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Doctor Peset. Valencia. ¹⁹Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Araba. Vitoria. ²⁰Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Navarra. Pamplona. ²¹Servicio de Reumatología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid. ²²Servicio de Reumatología. Hospital Arnau de Vilanova. Lleida. ²³Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Cabueñes. Gijón. ²⁴Servicio de Reumatología. Hospital Central de la Defensa Gómez Ulla. Madrid. ²⁵Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Vall d'Hebron. Barcelona. ²⁶Servicio de Reumatología. Consorcio Hospitalario General Universitario de València. ²⁷Servicio de Reumatología. Hospital de Sagunto. ²⁸Servicio de Reumatología. Hospital de Mérida. ²⁹Servicio de Reumatología. Hospital José Molina Orosa. Lanzarote. ³⁰Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Lucus Augusti. Lugo. ³¹Servicio de Reumatología. Hospital Universitario y Politécnico La Fe. Valencia. ³²Servicio de Reumatología. Hospital Royo Villanova. Zaragoza. ³³Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza. ³⁴Servicio de Reumatología. Hospital San Pedro. Logroño. ³⁵Servicio de Reumatología. Parc Taulí Hospital Universitari. Sabadell. ³⁶Servicio de Reumatología. Complejo Hospitalario Universitario de Pontevedra. ³⁷Servicio de Neumología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. IDIVAL. Santander.

Introducción: La enfermedad pulmonar intersticial (EPI) es una complicación de elevada morbimortalidad en la artritis reumatoide (AR). Abatacept y rituximab han demostrado eficacia en el tratamiento de



CO50 Figura. Evolución de la FVC y DLCO en 81 pacientes con EPI-AR tratados con antifibróticos en la práctica clínica desde el año anterior de inicio.

EPI-AR, independientemente del tipo de patrón de afectación intersticial. Sin embargo, no es infrecuente que la EPI progrese a pesar de dichos tratamientos. La eficacia de los antifibróticos, nintedanib (NINTE) y pirfenidona (PIRFE), ha sido evaluada en ensayos clínicos con pacientes con EPI asociada a enfermedades autoinmunes, entre ellas la AR. Sin embargo, los datos en práctica clínica habitual de la utilización de antifibróticos en AR-EPI son aún escasos.

Objetivos: Evaluar la efectividad de los fármacos antifibróticos NINTE y PIRFE en una amplia cohorte de pacientes españoles con EPI-AR con fenotipo fibrosante progresivo en la práctica clínica.

Métodos: Estudio multicéntrico de pacientes con EPI-AR seguidos en varios hospitales nacionales a los que se añadió NINTE o PIRFE debido al desarrollo de EPI fibrosante progresiva. Se recogieron las variables demográficas y clínicas de todos los pacientes. La variable de desenlace principal fue la evolución de la capacidad vital forzada (FVC, por sus siglas en inglés). Los resultados se expresan como porcentaje, media \pm DE o mediana [RIC] según corresponda.

Resultados: Se incluyeron un total de 81 pacientes (24 mujeres/49 hombres, edad media $69,7 \pm 8,7$ años). La duración media de la EPI hasta el inicio de los antifibróticos fue de $55,8 \pm 49,0$ meses. En la tabla se recogen las características demográficas y clínicas basales de los pacientes. El porcentaje de varones y de exposición al tabaco fue discretamente superior al 50%. La mayoría presentaban FR y/o ACPA positivos. La presencia de artritis active y/o erosiva se dio en el 38% y 34% de los pacientes, respectivamente. 74 pacientes recibieron NINTE y 7 PIRFE, combinados con FAME en el 85% de los casos. La FVC media un año antes del inicio de los antifibróticos fue de $81,2 \pm 21,0$ (% pred.), mientras que al momento del inicio era de $73,2 \pm 21,5$ (% pred.). El patrón de neumonía intersticial usual estaba presente en el 65% de los pacientes. En la figura se muestra la evolución funcional pulmonar desde el año antes del inicio de antifibróticos. Tras un seguimiento de $20,5 \pm 24,1$ meses, no se observó un empeoramiento significativo de la afectación pulmonar. Además, el 87,8% de los pacientes presenta-

ron mejoría o estabilidad de la disnea. El tratamiento con antifibróticos fue suspendido definitivamente en 18 pacientes (14 NINTE, 4 PIRFE) debido a: eventos adversos gastrointestinales (14), estabilización (2), riesgo hemorrágico (1) e ineficacia (1).

Características basales de 81 pacientes con EPI-AR tratados con antifibróticos en la práctica clínica

Edad, años, media \pm DE	69,7 \pm 8,7
Hombres/mujeres, n (%)	47/34 (58/42)
Tabaquismo, n (%)	56 (69)
FR, n (%)	74 (91)
ACPA, n (%)	69 (85)
Artritis erosiva, n (%)	27 (34)
Artritis activa, n (%)	30 (38)
Tiempo desde diagnóstico EPI, meses, media \pm DE	55,8 \pm 49,0
FVC (% pred.), media \pm DE	73,2 \pm 21,5
DLCO (% pred.), media \pm DE	49,7 \pm 14,0
Escala de disnea (mMRC), mediana [RIC]	2 [1-3]
Patrón de NIU en TACAR, n (%)	53 (65)
Tipo de antifibrótico, n (%)	
Nintedanib	74 (91)
Pirfenidona	7 (9)
Pacientes con FAME previo a diagnóstico EPI, n (%)	59 (73)
FAMEs concomitantes, n (%)	69 (85)
Convencionales	25 (31)
Biológicos	53 (65)
JAKi	4 (5)

AR: artritis reumatoide; ACPA: anticuerpos antipeptidos cíclicos citrulinados; DLCO: capacidad de difusión pulmonar para el monóxido de carbono; EPI: enfermedad pulmonar intersticial; FAME: fármaco antirreumático modificador de la enfermedad; FR: factor reumatoide; JAKi: inhibidor de JAK; FVC: capacidad vital forzada (*forced vital capacity*); mMRC, escala modificada del Medical Research Council; NIU: neumonía intersticial usual; TACAR: tomografía axial computarizada de alta resolución.

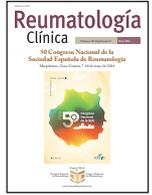
Conclusiones: El uso de antifibróticos en pacientes con AR-EPI en práctica clínica se está extendiendo. La progresión de la EPI parece detenerse o ralentizarse tras su inicio, en combinación con inmunosupresores.



Sociedad Española
de Reumatología
Colegio Mexicano
de Reumatología

Reumatología Clínica

www.reumatologiaclinica.org



TRABAJOS ACEPTADOS SOLO PARA PUBLICACIÓN

50 Congreso Nacional de la Sociedad Española de Reumatología

Maspalomas, 7-10 de mayo de 2024

RC01. EXPERIENCIA CON UPADACITINIB EN PACIENTES CON ESPONDILOARTRITIS ASOCIADA A ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL EN UN CENTRO HOSPITALARIO DE TERCER NIVEL

Miriam Almirall Bernabé, Esther Espartal, Alba Erra, Xabier Michelena y Sara Marsal

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

Introducción: La aprobación de upadacitinib para el tratamiento de pacientes con espondiloartritis, enfermedad de Crohn y colitis ulcerosa supone una prometedora alternativa para aquellos pacientes que sufren estas enfermedades de forma concomitante y no han respondido a la terapia anti-TNF o presentan alguna contraindicación para su uso. El objetivo de ese estudio es describir la experiencia con upadacitinib en pacientes con espondiloartritis asociada a enfermedad inflamatoria intestinal, EII, en un centro hospitalario de tercer nivel en condiciones de práctica clínica.

Métodos: Estudio observacional retrospectivo que describe las características basales, la evolución clínica mediante el índice de actividad ASDAS-PCR y la discontinuación o no del tratamiento de una cohorte de pacientes con espondiloartritis asociada a EII que han iniciado tratamiento con upadacitinib de junio de 2022 a junio de 2023 en un centro hospitalario terciario.

Resultados: 6 pacientes, 3 hombres y 3 mujeres fueron seleccionados. Presentaban una edad media de $40,5 \pm 10,9$ años y una duración media de la espondiloartritis de $10,7 \pm 6,6$ años. 5 cumplían criterios de espondiloartritis axial, de los cuales 4 presentaban formas radiográficas, y 1 de espondiloartritis periférica, con presencia de artritis. Solo 2 eran HLA-B27 positivos. De los 5 pacientes con espondiloartritis axial, 2 presentaban también clínica periférica en forma de artritis y solo 1 entesitis aquilea. En cuanto a la EII, todos presentaban enfermedad de Crohn, con una duración media de $11,8 \pm 6,3$ años. 2 pacientes seguían terapia combinada con un FAME convencional y solo 1 con corticoides. Todos habían recibido más de un fármaco biológico previo con una media de $3,3 \pm 1$ fármacos. Todos habían recibido anti-TNF y 5 ustekinumab. 5 iniciaron upadacitinib a dosis de 45 mg/día. En 1 caso la indicación fue de digestivo, en 2 de Reumatología y en 3 de ambos servicios reunidos en comité. En cuanto a la evolución clínica, los 2 pacientes con baja actividad según el índice ASDAS permanecieron en la misma durante todo el seguimiento y los 3 con alta actividad evolucionaron a baja actividad desde los 3 primeros meses. El paciente con valores de ASDAS de muy alta actividad, con fallo a 3 anti-TNF previos, fue el único no

respondedor desde el punto de vista articular y se le retiró upadacitinib a los 5 meses de tratamiento. Upadacitinib se mantuvo en 4 casos, con una media de seguimiento de $11 \pm 3,26$ meses. No se objetivaron efectos secundarios destacables en ningún caso.

Conclusiones: Upadacitinib ha demostrado eficacia y seguridad en vida real en casos clínicos complejos que presentan espondiloartritis y EII de forma comórbida.

RC02. EFECTIVIDAD DE LA TOXINA BOTULÍNICA ADMINISTRADA DE MANERA ECOGUIADA PARA EL TRATAMIENTO DEL SÍNDROME DE RAYNAUD

Marco Aurelio Ramírez Huaranga¹, Ángel Estuardo Plasencia Ezaine¹, Rocío Arenal López¹, David Castro Corredor², Verónica Salas Manzanedo², María Dolores Mínguez Sánchez² y Elisa Sánchez Rodríguez³

¹Reumatología. Unidad de Tratamiento del Dolor Crónico. Hospital General Universitario de Ciudad Real. ²Servicio de Reumatología. Hospital General Universitario de Ciudad Real. ³Servicio de Reumatología. Hospital Santa Bárbara. Puertollano.

Introducción: En los estudios en ciencias básicas la toxina botulínica tipo A, ha demostrado bloquear la conducción nerviosa simpática y de esta manera reducir la vasoconstricción, dicho mecanismo podría explicar la utilidad en el fenómeno de Raynaud. Esta respuesta se ha evidenciado en algunos estudios en los que no solo se pudo objetivar una mejoría subjetiva en los relacionado a la cuantificación del dolor y entumecimiento, sino también en lo relacionado a las úlceras digitales.

Objetivos: Determinar la mejoría clínica de los pacientes con Fenómeno de Raynaud (FR) refractario (Número de episodios diarios, EVA durante episodios, duración de los episodios y el Raynaud Condition Score [RCS]).

Métodos: Estudio observacional, descriptivo, retrospectivo, de los pacientes derivados por FR refractario a quienes se le administró TB interdigital ecoguiada. Se obtuvieron los datos de los controles post procedimiento (Aproximadamente en los meses 1, 3 y 6), buscando diferencias estadísticamente significativas aplicando la prueba de Wilcoxon a través del programa StatPlus.

Resultados: Se evidenciaron diferencias estadísticamente significativas en el número de los episodios de FR en el primer mes ($p: 0,043$; Mediana y rango intercuartílico [Me + RI]: 6; 5,75-7 vs. 8; 6,75-8). En cuanto al EVA de dolor de cada episodio se encontraron diferencias estadísticamente significativas con los controles del primer mes ($p:$

FIGURA 1. ABORDAJE PALMAR, POSICIONAMIENTO DE LA SONDA Y SUS RESPECTIVAS IMÁGENES.

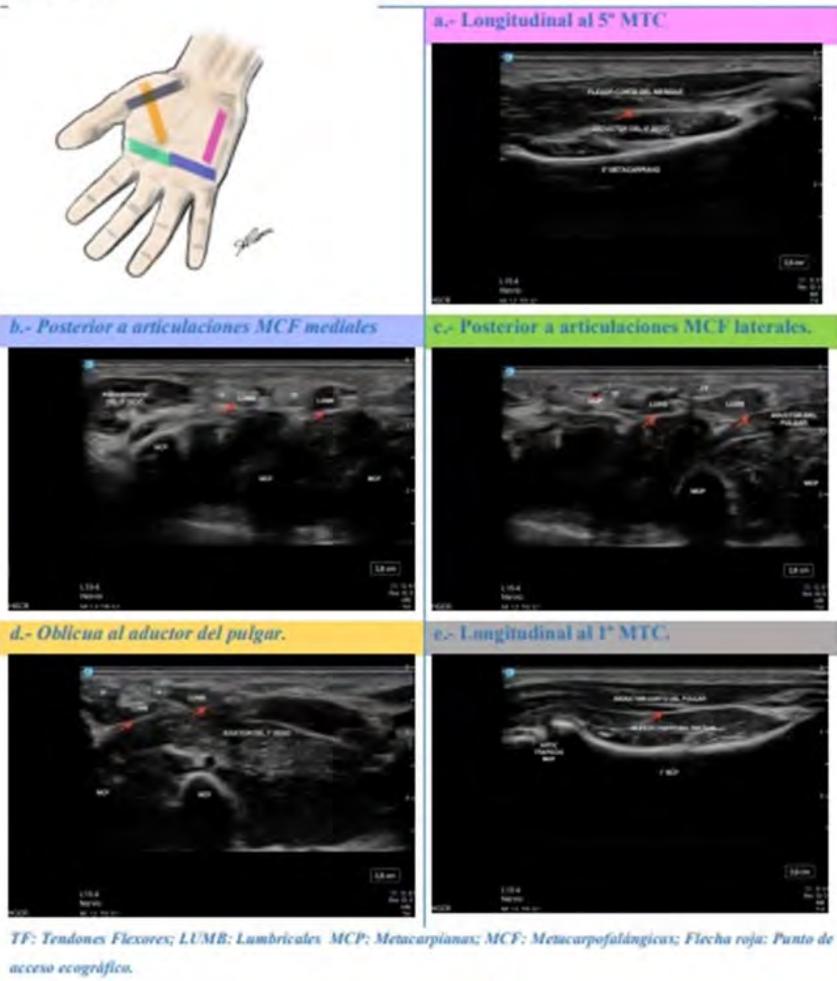
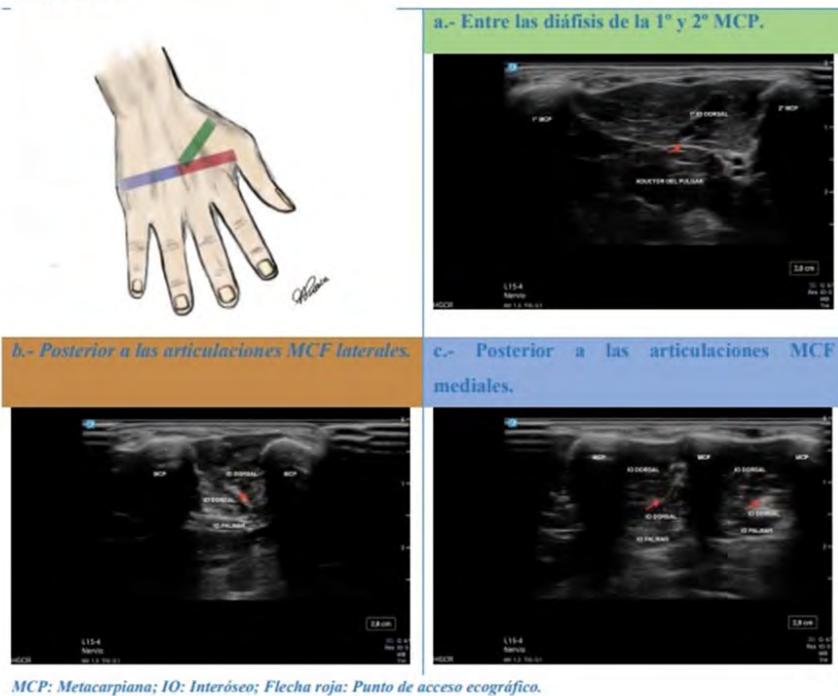


FIGURA 2. ABORDAJE DORSAL, POSICIONAMIENTO DE LA SONDA Y SUS RESPECTIVAS IMÁGENES.



0,027; Me + RI: 4; 3-5,5 vs. 7; 7-8) y en el tercer mes (valor p: 0,043; Me + RI: 4; 3 - 7 vs. 7; 7 - 8). Se encontraron diferencias entre RCS basal y el primer mes (p: 0,027; Me + RI: 35; 30-52,5 vs. 62,5; 60-65) y comparándola con el tercer mes (p: 0,043; Me + RI: 40; 30-60 vs. 62,5; 60-65). No se evidenciaron diferencias en la duración de los episodios de FR.

Conclusiones: La TB administrada de forma ecográfica interdigital es una alternativa para los pacientes con FR refractario y permite una administración guiada y segura con disminución del número de episodios, intensidad del dolor y calidad de vida de los pacientes por un tiempo aproximado de 3 meses.

RC03. LA ENFERMERÍA Y EDUCACIÓN SANITARIA EN EL PACIENTE CON FIBROMIALGIA

Paula Rivas Calvo¹ y Elena Rodríguez Arteaga²

¹Facultad de Enfermería. Universidad de Valladolid. ²Hospital Universitario Clínico San Carlos. Madrid.

Introducción: La fibromialgia (FM), es una enfermedad considerada en el momento actual como el paradigma del dolor crónico. Es un padecimiento caracterizado por dolor generalizado, con respuestas aumentadas a estímulos percibidos como nociceptivos y síntomas somáticos; el dolor es crónico, asociado o no a rigidez articular, habitualmente con fatiga, trastornos del sueño disfunción cognitiva y depresión. Desde el año 1992 figura en el catálogo de enfermedades de la Organización Mundial de la Salud (OMS). Aproximadamente en un 2,4% de la población general la padece, fundamentalmente mujeres. La FM tiene un profundo impacto en la vida de los pacientes, provocando un deterioro en la calidad de vida que afecta negativamente la función social y profesional de las personas que la padecen. Su etiología es desconocida, se sospecha que existen procesos centrales neuroendocrinos y psicológicos, que, de forma independiente, o asociada, disminuyen el umbral del dolor, su percepción y tolerancia. Desde la enfermería se pueden utilizar diversas técnicas para el tratamiento del alivio sintomático de la FM, tales como la educación sanitaria, recomendar la realización de terapias físicas y psicológicas, destacando el ejercicio aeróbico, de fortalecimiento, la relajación y el *biofeedback* entre otros. Mediante la elaboración de planes de cuidados debe establecer una serie de intervenciones, basadas en las mejores evidencias científicas, para conseguir un mejor afrontamiento y adaptación a la enfermedad.

Métodos: Se llevó a cabo una revisión bibliográfica en bases de datos científicas PubMed, Cuiden, Dialnet, Cochrane y Scielo. El descriptor de búsqueda utilizado fue "Fibromyalgia" AND "Nursing" OR "Nursing Care" AND "Health Education. De 329 artículos, un total de n = 12 artículos fueron analizados.

Resultados: Debido al creciente número de pacientes diagnosticados de FM en las consultas de AP, se hace necesario, que, como parte del tratamiento multidisciplinar, se diseñen actividades educativas por parte del personal de enfermería, para promover en estos pacientes la adquisición de conocimientos, habilidades y actitudes para poder comprender y aceptar su enfermedad mejorando así su calidad de vida e incluso, como veremos a continuación, paliando algunos de sus síntomas principales como es el dolor. Además, se sabe que la educación sanitaria y la información acerca del propio proceso de su patología aumentan el grado de conocimiento del paciente sobre la enfermedad, pudiendo éste llegar a modificar su forma de posicionarse ante ella y a tener una mejor comprensión de los síntomas, ayudando a mejorar su calidad de vida disminuyendo los niveles de dolor, ansiedad, depresión y su dependencia de los servicios sanitarios hasta en un 60%.

Conclusiones: 1. El tratamiento óptimo de la FM debe ser integral y multidisciplinario abordando factores físicos y emocionales. El abordaje terapéutico mediante intervenciones de enfermería ha

demostrado, en diferentes estudios, una reducción significativa de los síntomas físicos y somáticos. 2. La intervención enfermera en la FM, facilita el autocuidado, autoeficacia y afrontamiento eficaz de la enfermedad, y debería centrarse en programas estructurados basados en la reducción del dolor, promoción del ejercicio físico y técnicas de terapia conductual. 3. Si el tratamiento farmacológico reduce el dolor, los cuidados de enfermería ayudan a aceptar y manejar esta enfermedad, mejorando la calidad de vida de estos pacientes.

RC04. ESTUDIO OBSERVACIONAL TRAS INTERRUPCIÓN DEL TRATAMIENTO CON DENOSUMAB EN PRÁCTICA CLÍNICA HABITUAL

Vicenç Torrente Segarra

Servicio de Reumatología. Hospital Comarcal Alt Penedès. Garraf.

Introducción: La osteoporosis (OP) es una enfermedad que confiere un riesgo de fractura ósea que se define por la puntuación de la densitometría ósea (DMO), hasta ahora técnica de elección para su diagnóstico en práctica clínica. El tratamiento antirresortivo continuado con denosumab se ha mostrado muy efectivo para revertir dicho riesgo con mejoras importantes a nivel densitométrico y la disminución de nuevos casos de fractura vertebral y de fémur. La interrupción de denosumab se ha asociado a la aparición de pérdidas importantes de la masa ósea ya en el primer año desde la última dosis administrada, así como la aparición de fracturas vertebrales múltiples (FVM). Existen datos y autores que avalan la interrupción de denosumab sin que haya mayor riesgo coste/efectivo, basando esta decisión en función de la presencia de factores predictores de mal pronóstico (FVM), con el supuesto beneficio de conseguir un menor riesgo de eventos adversos asociados a dicho fármaco.

Objetivos: El objetivo de este trabajo es evaluar el cambio en la DMO a los 12 meses de retirar denosumab y la incidencia de FVM.

Métodos: Se registraron datos de pacientes con diagnóstico de OP por DMO que interrumpen denosumab por decisión propia o por recomendación externa (procedimiento dental), y las siguientes variables: edad, duración tratamiento con denosumab (años), duración (años) y tipo de tratamiento previo al inicio de denosumab, fractura previa al inicio de denosumab, T score en columna lumbar y cuello femoral por DMO en el momento de la interrupción de denosumab, T score y cambio porcentual (incremento o descenso) en columna lumbar y cuello femoral por DMO a los 12 meses de la interrupción de denosumab, presencia de FVM durante los 12 meses siguientes a la interrupción de denosumab.

Resultados: Se incluyeron un total de 23 pacientes, con una edad media a la interrupción de denosumab de 71,5 (\pm 7,15) años, y una duración media del tratamiento con denosumab de 4,08 (\pm 3,43) años. La mayoría (73%) de los pacientes habían recibido tratamiento con bifosfonatos, un 4% SERM, con una duración media del tratamiento previo de 4,08 (\pm 3,43) años. El 56% de los pacientes habían sufrido al menos una fractura ósea previa al inicio de denosumab. La T score en DMO de Columna Lumbar basal fue de -2,03 (\pm 1,21), y la media de pérdida porcentual en T score en Columna Lumbar de 5,7% (\pm 4,58); la media de pérdida porcentual en T score en Cuello Femoral total de 4,9 (\pm 3,15). Tras 12 meses de interrupción de denosumab, la T score DMO Columna Lumbar fue de -2,14 (\pm 1,13), y se registró la aparición de una fractura vertebral < 25% de L1, pero ninguna FVM.

Conclusiones: La interrupción de denosumab durante 12 meses se asoció a una pérdida de masa ósea media < 6%. Asimismo, no se objetivó ninguna FVM durante el mismo periodo de tiempo, aunque sí una fractura lumbar L1 incidente (paciente con antecedente de 8 años de tratamiento con denosumab y una pérdida de un 9,4% en DMO en columna lumbar). La interrupción de denosumab puede ser una opción terapéutica a valorar principalmente en pacientes con

poca exposición previa a denosumab, uso previo de bifosfonatos y menor número de factores de riesgo de fractura, aunque la decisión debe ser individualizada.

RC05. EFICACIA Y SEGURIDAD DE ANAKINRA EN PERICARDITIS RECURRENTE

Almudena Román Pascual¹, Patricia Lavilla Villar¹, Juan Carlos Acebes Cachafeiro², Daniel Mesado Martínez³, Gonzalo Guzzo Merello⁴ y Luis Felipe Navarro Amo⁴

¹Servicio de Reumatología. Hospital Universitario General de Villalba.

²Surrey and Sussex Healthcare NHS Trust. Reino Unido. ³Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario General de Villalba.

⁴Servicio de Cardiología. Hospital Universitario General de Villalba.

Introducción: Aproximadamente el 30% de los pacientes con pericarditis aguda desarrollan una pericarditis idiopática recurrente pese a tratamiento adecuado con AINE, colchicina y corticoides. En la actualidad, en base a sus hallazgos clínicos y de laboratorio, y a la respuesta al bloqueo de interleuquina 1, esta entidad es considerada una enfermedad autoinflamatoria. Anakinra, un antagonista del receptor de IL-1 está mostrando eficacia y seguridad en pequeñas series de casos. Describimos nuestra experiencia con dos casos de nuestro centro.

Casos clínicos: Caso 1: mujer de 46 años. Debut clínico en septiembre de 2018 con dolor torácico de características pleuríticas y fiebre. Analítica: Hb 8,6, PCR 32, VSG 58. ECO cardio: derrame pericárdico y pleural. Estudios microbiológicos, de autoinmunidad y TAC *body* negativos. Estudio genético (10 genes asociados a fiebre mediterránea familiar y otras enfermedades autoinflamatorias) negativo. Se inicia tratamiento con corticoides y colchicina con mejoría franca pero sin poder descender dosis de prednisona por reaparición de la clínica. En marzo de 2019 se inicia tratamiento con anakinra a dosis de 100 mg/día con excelente respuesta, logrando suspender corticoides, normalizar analítica, eco cardio y sin presentar nuevos brotes. Ante estabilidad clínica se optimizó tratamiento hasta administrarse 100 mg/72 horas y suspenderse definitivamente en abril de 2022. 1 mes después se objetiva una recaída clínico-analítica por lo que se reintroduce anakinra con excelente respuesta. El único efecto adverso registrado durante el tratamiento ha sido la reacción local en el punto de inyección. Caso 2: varón de 54 años. Debut clínico en enero de 2021 con dolor torácico de características pleuríticas y fiebre. Analítica: PCR 40, Ferritina 1800. ECO cardio: derrame pericárdico y pleural. Estudios microbiológicos y de autoinmunidad negativos. Se inicia tratamiento con corticoides y colchicina con mejoría franca pero sin poder descender dosis de prednisona por debajo de 15 mg/día por reaparición de la clínica. En abril de 2021 se inicia tratamiento con anakinra a dosis de 100 mg/día con excelente respuesta, logrando suspender corticoides, normalizar analítica, eco cardio y sin presentar nuevos brotes. En septiembre de 2022 se comienza a optimizar biológico de forma progresiva. En la actualidad recibe anakinra 100 mg/72 horas. El único efecto adverso registrado durante el tratamiento ha sido la reacción local en el punto de inyección.

Conclusiones: En nuestra experiencia el anakinra permitió un control eficaz y rápido de la enfermedad. No registramos efectos secundarios graves. La optimización del tratamiento se ha realizado en base a la experiencia del bloqueo de interleuquina 1 con otras enfermedades autoinflamatorias. Sería de gran utilidad la realización de estudios de calidad científica para confirmar la utilidad de anakinra en esta patología y establecer pautas de desescalado de tratamiento.

BIBLIOGRAFÍA

1. Lazaros G, Vasileiou P, Koutsianas C, et al. Anakinra for the management of resistant idiopathic recurrent pericarditis. Initial experience in 10 adult cases. *Ann Rheum Dis.* 2014;73(12):2215-7.

2. Cheema AH, Chaludiya K, Khalid M, et al. Efficacy of Anakinra in Pericarditis: A Systematic Review. *Cureus.* 2022;14(10):e29862.

RC06. MIOPATÍAS INFLAMATORIAS PARANEOPLÁSICAS Y NO PARANEOPLÁSICAS: ESTUDIO DE CASOS Y CONTROLES

Pablo Martínez Calabuig, Jorge Juan Fragio Gil, Laura Salvador Maicas, Mireia Sanmartín Martínez, Roxana González Mazarío, Amalia Rueda Cid, Juan José Lerma Garrido, Clara Molina Almela y Cristina Campos Fernández

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

Introducción: Las miopatías inflamatorias idiopáticas (MII) representan un grupo heterogéneo de enfermedades reumáticas sistémicas caracterizadas por debilidad muscular crónica y la infiltración de células mononucleares en el músculo. La etiología es desconocida, sin embargo la asociación entre MII y procesos neoplásicos es conocida, siendo más pronunciada en la dermatomiositis (DM) en comparación con la polimiositis (PM). Sin embargo, la naturaleza y la magnitud de esta asociación no están completamente esclarecidas.

Objetivos: Analizar el fenotipo clínico, y comparar las características clínicas y serológicas de los pacientes con miopatía inflamatoria asociada a neoplasia.

Métodos: Se realizó un estudio observacional retrospectivo de casos y controles en un único centro entre 2016 y 2023, incluyendo pacientes con diagnóstico de MII. Se recogieron en el grupo de casos pacientes con DM paraneoplásica y aquellos pacientes con MII no asociada a neoplasia como controles; y se evaluaron variables demográficas, serológicas, clínicas y desenlaces. Se excluyeron los pacientes con menos de 12 meses de evolución.

Resultados: Se analizaron un total de 52 pacientes, de los cuales 9 (17,3%) tenían DM paraneoplásica y 43 (82,7%) tenían MII no asociada a neoplasia. La mediana de edad fue de 67 años (IC 50-92) en los casos, mientras que en los controles fue de 62 años (IC 21-90). El 66,7% del grupo de los casos eran mujeres mientras que en el grupo de control era del 76,7%. El seguimiento medio fue de 3 años (IC 1-43) para los casos y de 4 años (IC 1-31) para los controles. Varios autoanticuerpos, además de los ya conocidamente asociados a MII paraneoplásicas se observaron en el grupo de casos, siendo un 66,67% (n = 6) positivos a anti-Ro52, un 33,3% (n = 3) positivos a anti-TIF1 gamma, y un 11,1% (n = 1) para los anticuerpos anti-NXP2, anti-MDA5, anti-Mi2-b, anti-Jo1, anti-PL7, anti-PL12 y anti-SAE. En cambio, en el grupo control se observaba una representación más variable del resto de autoanticuerpos. Siendo la mediana de autoanticuerpos positivos en ambos grupos de 2 por paciente (tabla). Respecto a los marcadores serológicos, no se observaron diferencias estadísticamente significativas entre los dos grupos en ninguna de las variables medidas (tabla). Destacando variables como la VSG inicial, que tuvo una mediana de 29 mm/h (IC 2-104) para la MII paraneoplásica y 22 mm/h (IC 1-90) para los controles (p = 0,796). Similarmente, la VSG final fue 20 mm/h (IC 3-94) frente a 20 mm/h (IC 2-88) respectivamente (p = 0,969). En cuanto a la CPK máxima en el grupo de casos fue de 1234 U/L (IC 159-10000) comparado con 1998 U/L (IC 159-9.980) en el grupo de controles (p = 0,178), y la CPK post tratamiento fue 135 U/L (IC 42-800) frente a 174 U/L (IC 41-1.230), respectivamente (p = 0,079).

Conclusiones: Se observan diferencias en ambos grupos principalmente a la hora de analizar los diferentes autoanticuerpos con los que se relacionan las MII, siendo en el grupo de casos pacientes con varios autoanticuerpos positivos entre los que se incluyen anti-Ro52 y otros que clásicamente se relacionan con neoplasias como anti-TIF1 gamma y anti-NXP2. Observándose también pacientes en el grupo de contro-

les con positividad para estos mismos autoanticuerpos sin presentar relación con neoplasias. No se observaron diferencias significativamente estadísticas en cuanto a variables serológicas.

VARIABLES CLÍNICAS, ANALÍTICAS Y DEMOGRÁFICAS DE LOS PACIENTES CON MI

	Miositis inflamatorias no asociadas a neoplasia (n = 43)	DM paraneoplásicas (n = 9)	
Edad, mediana (IC), años	62 (21-90)	67 (50-92)	
Sexo, mujeres (%)	76,7	66,7	p = 0,674
Años seguimiento, mediana (IC), años	4 (1-31)	3 (1-43)	p = 0,463
Nº AC +, mediana (IC), n	2 (1-3)	2 (1-2)	
Asociado a otra EAS, n (%)	13 (30,23)	0 (0)	
Esclerosis sistémica, n (%)	6 (13,95)	0 (0)	
Sjögren, n (%)	3 (6,9)	0 (0)	
AR, n (%)	2 (4,65)	0 (0)	
LES, n (%)	2 (4,65)	0 (0)	
Miopatía inflamatoria			
Dermatomiositis, n (%)	20 (46,51)	0 (0)	
Sdr. antisintetasa, n (%)	8 (18,6)	0 (0)	
Dermatomiositis amiopática, n (%)	5 (11,63)	0 (0)	
Polimiositis, n (%)	7 (16,3)	0 (0)	
Escleromiositis, n (%)	4 (9,3)	0 (0)	
DM paraneoplásica, n (%)	0 (0)	9 (100%)	
Anti-TIF1 gamma, n (%)	5 (11,63)	3 (33,3)	
Anti-NXP2, n (%)	3 (6,9)	1 (11,1)	
Anti-MDA5, n (%)	5 (11,63)	1 (11,1)	
Anti-SRP, n (%)	3 (6,9)	0 (0)	
Anti-Mi2a, n (%)	4 (9,3)	0 (0)	
Anti-Mi2b, n (%)	2 (4,65)	1 (11,1)	
Anti-CN1A, n (%)	2 (4,65)	0 (0)	
Anti-Ku, n (%)	4 (9,3)	0 (0)	
Anti-Jo1, n (%)	2 (4,65)	1 (11,1)	
Anti-PL7, n (%)	5 (11,63)	1 (11,1)	
Anti-PL12, n (%)	3 (6,9)	1 (11,1)	
Anti-OJ, n (%)	2 (4,65)	0 (0)	
Anti-EJ, n (%)	0 (0)	0 (0)	
Anti-SAE, n (%)	2 (4,65)	1 (11,1)	
Anti-Ro52, n (%)	14 (32,56)	6 (66,67)	
Anti-PM-SCL100, n (%)	7 (16,3)	0 (0)	
Anti-PM-SCL75, n (%)	5 (11,63)	0 (0)	
VSG i, mediana (IC), mm/h	31 (2-111)	35 (7-90)	p = 0,796
VSG f, mediana (IC), mm/h	16 (2-115)	12,5 (8-75)	p = 0,969
CPK i, mediana (IC), U/L	239 (16-8.753)	88 (42-1.000)	p = 0,178
CPK f, mediana (IC), U/L	90,5 (10-901)	38 (12-452)	p = 0,079
Aldolasa i, mediana (IC), U/L	12 (4-75,9)	25 (1,9-25)	p = 0,587
Aldolasa f, mediana (IC), U/L	5,5 (3-8,2)	5,2 (1,9-8,9)	p = 0,430
PCR i, mediana (IC), mg/dL	6 (0,1-40,8)	18 (0,1-28,8)	p = 0,133
PCR f, mediana (IC), mg/dL	1 (0,05-5,96)	0,85 (0,13-2,8)	p = 0,127
Tratamientos			
Prednisona, n (%)	43 (100)	9 (100)	
Metotrexato, n (%)	18 (41,86)	1 (11,1)	
Micofenolato, n (%)	7 (16,3)	1 (11,1)	
Azatioprina, n (%)	8 (18,6)	1 (11,1)	
Rituximab, n (%)	6 (13,95)	0 (0)	
Hidroxicloroquina, n (%)	5 (11,63)	0 (0)	
Leflunomida, n (%)	1 (2,33)	0 (0)	
Inmunoglobulinas IV, n (%)	2 (4,65)	0 (0)	
Ciclosporina, n (%)	1 (2,33)	0 (0)	
Exitus, n (%)	4 (9,3)	3 (33,3)	
Etiología infecciosa, n (%)	2 (4,65)	3 (33,3)	
Etiología cardiovascular, n (%)	2 (4,65)	0 (0)	

RC07. EFECTIVIDAD DE UPADACITINIB EN PRÁCTICA CLÍNICA REAL EN PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE EN EL HOSPITAL VIRGEN DE VALME

Celia Azábal Pérez, María Consuelo Ramos Giráldez, María Luisa Velloso Feijoo, Álvaro Román Perea, Minerva Berrocal Acedo y Julia Uceda Montañés

Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Virgen de Valme. Sevilla.

Introducción: La vía de señalización JAK/STAT es un área de interés en el ámbito de la Reumatología. A pesar de la ya conocida seguridad

y eficacia de los inhibidores JAK, siempre es adecuado correlacionar los hallazgos obtenidos en los diversos estudios con la práctica clínica real.

Objetivos: El objetivo principal del estudio fue describir la efectividad de upadacitinib en pacientes con artritis reumatoide (AR) en condiciones de práctica clínica real en el Hospital de Valme en Sevilla. Como objetivos de valoración secundarios se analizaron la diferencia de efectividad entre upadacitinib en monoterapia y en combinación con fármacos modificadores de la enfermedad sintéticos convencionales (FAMEsc) y/o corticoides; así como la supervivencia del fármaco en monoterapia y terapia combinada con FAMEsc, y la supervivencia en función del número de fármacos biológicos modificadores de la enfermedad (FAMEb) previos recibidos por el paciente.

Métodos: Estudio observacional, descriptivo, longitudinal, retrospectivo de pacientes ≥ 18 años, en tratamiento con upadacitinib desde diciembre de 2020 hasta junio de 2023, en seguimiento por el servicio de Reumatología del Hospital de Valme. Se realizó seguimiento a los 3, 6 y 12 meses. Se recogieron variables sociodemográficas, clínicas y relacionadas con el tratamiento. Las características de la muestra fueron descritas con media y desviación estándar (DE) para variables cuantitativas y porcentajes (%) para variables cualitativas. La eficacia y seguridad se estudió cuantitativamente mediante los test de Friedman y de Wilcoxon, y cualitativamente con tablas de contingencia y aplicando la prueba chi². Se realizaron curvas de supervivencia de Kaplan-Meier. La supervivencia se comparó según régimen empleado y según número de biológicos previos con el test log-rank. El análisis se realizó con el software estadístico IBM SPSS 29.0.1.0.

Resultados: Se incluyeron 58 pacientes con AR, 81% mujeres, con edad media 53,7 años ± 12,93 DE, y tiempo medio de enfermedad 9,30 años ± 5,61 DE. El 51,7% tenía algún factor de riesgo cardiovascular, mayoritariamente dislipemia y el 12,1% eran fumadores. Recibían concomitantemente FAMEsc el 67,2%, y el 57,9% corticoides. Había recibido FAMEb previamente el 87,7%. Se observó una reducción significativa (p < 0,001) de la mediana del Disease Activity Score-28 VSG (DAS28-VSG) basal (4,48) a los tres (2,92), seis (2,96) y doce (3,52) meses. El 36,4%, 42,2% y 24,3% se encontraban en remisión a los 3,6 y 12 meses respectivamente. Lograron remisión-baja actividad a los 6 y 12 meses el 76,9% y 45,5% en monoterapia frente al 56,3% y 38,5% en combinación con FAMEsc, sin hallarse significación estadística. La supervivencia fue del 50% al finalizar el estudio. No se encontraron diferencias respecto a la supervivencia del fármaco en monoterapia y terapia combinada, siendo esta mayor en pacientes naïve a biológicos.

Conclusiones: Pese a la limitación de ser retrospectivo, los resultados fueron congruentes con ensayos clínicos previos, encontrándose un aumento del porcentaje de pacientes que alcanzaba remisión a los tres y seis meses respecto a otros estudios de práctica clínica real. No encontramos diferencias significativas entre el uso de upadacitinib en monoterapia y terapia combinada, pero sí parece disminuir la supervivencia el haber recibido previamente terapia biológica.

RC08. SÍNDROME DE SOLAPAMIENTO LES Y AR: ABORDAJE TERAPÉUTICO DEL SÍNDROME RHUPUS

Pablo Martínez Calabuig, Jorge Juan Fragío Gil, Roxana González Mazarío, Laura Salvador Maicas, Mireia Sanmartín Martínez, Amalia Rueda Cid, Juan José Lerma Garrido, Clara Molina Almela, Isabel Balaguer Trull y Cristina Campos Fernández

Servicio de Reumatología. Consorcio Hospital General Universitario. Valencia.

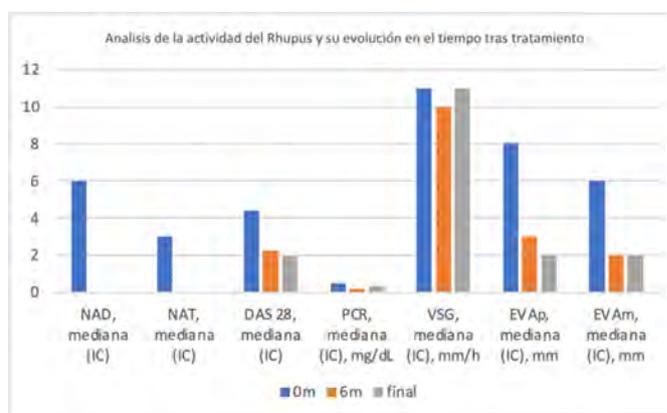
Introducción: El “síndrome de Rhupus” es una enfermedad poco descrita y subdiagnosticada que muestra características tanto de

artritis reumatoide (AR) como de lupus eritematoso sistémico (LES) en el mismo paciente, presentándose más frecuentemente de manera secuencial. Dado que no existe una estrategia terapéutica validada, el tratamiento se basa en la experiencia de los clínicos en cuanto a tratamientos aprobados para alguna de las dos entidades, generalmente basado en las manifestaciones clínicas predominantes.

Objetivos: Evaluar la eficacia y seguridad de distintos tratamientos biológicos (inhibidores JAK (iJAK) y anti-CD20) en el tratamiento del Rhupus.

Métodos: Se realizó una revisión observacional retrospectiva de registros médicos del Servicio de Reumatología de nuestro hospital entre 2019 y 2023, identificando pacientes con Rhupus tratados con tratamientos biológicos (iJAK (baricitinib y upadacitinib) y anti-CD20 (Rituximab)). El diagnóstico de Rhupus se asignó a aquellos que cumplían con los criterios para artritis reumatoide (AR) y lupus eritematoso sistémico (LES). El estudio incluyó un análisis exhaustivo de los resultados clínicos (proteína C reactiva (PCR), velocidad de sedimentación globular (VSG), número de articulaciones dolorosas (NAD), número de articulaciones tumefactas (NAT) y escala visual analógica del médico y del paciente (EVAm y EVAp) al inicio y tras tratamiento) y el perfil de seguridad de la medicación (eventos adversos notificados).

Resultados: Se incluyeron 17 pacientes con diagnóstico clínico y serológico de Rhupus (tabla). El 88,24% eran mujeres (edad media de 59 años y seguimiento medio desde el diagnóstico de 11 años). La presentación clínica predominante en el momento de la decisión terapéutica fue AR en el 58,82% y síntomas de LES en el 41,18%. Todos los pacientes eran ANA positivos, el 70,59% tenían anticuerpos anticitrulinados y el 70,59% factor reumatoide positivo. En cuanto a tratamientos administrados, la mayoría, un 64,71% (n = 11) de los pacientes estaba en tratamiento con baricitinib, y un 11,76% (n = 2) y un 17,65% (n = 3) estaba en tratamiento con upadacitinib y rituximab, respectivamente. Al iniciar el tratamiento el 52,94% también tomaba metotrexato, el 58,82% hidroxycloquina y la dosis media de prednisona era de 7,5 mg/día. La duración media del tratamiento fue de 2 años. Se registraron 4 informes de infecciones graves, 3 por infecciones de Herpes zoster que requirieron la suspensión definitiva del tratamiento. Los datos sobre la evolución de los parámetros de actividad en cuanto a valores de PCR, VSG, NAD, NAT y EVAm y EVAp al inicio y tras tratamiento se presentan en la figura.



Análisis de la actividad del Rhupus y su evolución en el tiempo tras tratamiento.

Conclusiones: Se observó una tendencia a usar como tratamiento asociado a otros fármacos modificadores de la enfermedad como metotrexato o hidroxycloquina, fármacos como los inhibidores JAK (baricitinib, principalmente); así como en menor medida upadacitinib o rituximab (anti-CD20) consiguiendo en general buenas tasas de respuesta, principalmente en cuanto a NAD, NAT, PCR, DAS28 y EVA tanto del médico como del paciente.

RC09. TOCILIZUMAB EN EL TRATAMIENTO DE LA ARTERITIS DE CÉLULAS GIGANTES

Pablo Martínez Calabuig, Laura Salvador Maicas, Mireia Sanmartín Martínez, Jorge Juan Fragío Gil, Roxana González Mazarío, Amalia Rueda Cid, Juan José Lerma Garrido, Clara Molina Almela y Cristina Campos Fernández

Servicio de Reumatología. Consorcio Hospital General Universitario. Valencia.

Introducción: La arteritis de células gigantes (ACG) es la forma más común de vasculitis sistémica en personas mayores de 50 años y causa inflamación granulomatosa en vasos de tamaño mediano a grande. Para el tratamiento de la ACG el tratamiento de inicio suele ser los bolos de esteroides a altas dosis, aunque posteriormente los pacientes requieren tomar esteroides durante varios años, lo que puede causar efectos adversos como diabetes (DM), osteoporosis (OP), hipertensión arterial (HTA) e infecciones. Un tratamiento que cada vez más se ha posicionado para el tratamiento de la ACG y que sirve también como ahorrador de corticoides es el tocilizumab (un anticuerpo monoclonal recombinante dirigido contra los receptores de interleucina-6 (IL-6R)).

Objetivos: Evaluar la efectividad y seguridad de tocilizumab (anti-IL-6R) en pacientes con ACG.

Métodos: Se realizó una revisión observacional retrospectiva de registros médicos del Servicio de Reumatología de nuestro hospital entre 2018 y 2023, identificando pacientes con ACG en tratamiento con tocilizumab. El diagnóstico de ACG se asignó a aquellos que cumplían con los criterios ACR/EULAR 2022. El estudio incluyó un análisis exhaustivo de los resultados clínicos y el perfil de seguridad de la medicación.

Resultados: Se recogieron un total de 8 pacientes con diagnóstico de arteritis de células gigantes en tratamiento con tocilizumab (tabla), siendo un 87,5% mujeres con una mediana de edad de 67 años y una mediana de seguimiento de 5,5 años. El diagnóstico de vasculitis estaba apoyado por prueba de imagen en el 100% de los pacientes, siendo en su mayoría (62,5%) diagnosticados con PET/TAC y un 25% con ecografía. En únicamente 1 paciente se obtenía de biopsia compatible con el diagnóstico. En cuanto a la forma de pre-

Variables demográficas, clínicas y analíticas de pacientes con Rhupus

Rhupus (n = 17)	
Edad, mediana (IC), años	59 (44-68)
Sexo, mujeres (%)	88,24
Años de seguimiento, mediana (IC), años	11 (4-31)
Tratamiento	
Baricitinib, n (%)	11 (64,71)
Upadacitinib, n (%)	2 (11,76)
Rituximab, n (%)	3 (17,65)
Clínica predominante	
AR, n (%)	10 (58,82)
LES, n (%)	7 (41,18)
ANA+, n (%)	17 (100)
Anti-CCP, n (%)	12 (70,59)
FR, n (%)	12 (70,59)
Duración de tratamiento, mediana (IC), años	2 (1-6)
Tratamiento adyuvante	
Metotrexato, n (%)	9 (52,94)
Hidroxycloquina, n (%)	10 (58,82)
Dosis de prednisona al inicio, mediana (IC), mg	7,5 (0-30)
Dosis de prednisona al final, mediana (IC), mg	0 (0-10)
Suspensión de tratamiento, n (%)	4 (23,53)
Herpes zóster, n (%)	3 (17,65)
Exitus, n (%)	0 (0)

sentación la mayoría presentaba afectación a nivel extracraneal (75%), y en menor medida un 37,5 % con polimialgia reumática concomitante; y se afectaban predominantemente a arterias aorta (75%) y arterias temporales (50%). En cuanto a las variables de actividad de la enfermedad y/o comorbilidades asociadas a la enfermedad se observa una reducción drástica de parámetros inflamatorios como la PCR y VSG ya a la primera visita de control a los 3 meses, mantenida en el tiempo en la mayoría de pacientes. Por otro lado se observa un ligero incremento en comorbilidades como la hipertensión arterial y la osteoporosis desde el diagnóstico hasta el final de seguimiento de los pacientes (fig.). No se registraron brotes de la enfermedad mientras los pacientes estaban en tratamiento con tocilizumab.

Variables demográficas y manifestaciones clínicas de pacientes con ACG en tratamiento con tocilizumab

ACG con tocilizumab (n = 8)	
Edad, mediana (IC), años	67 (59-83)
Sexo, mujeres (%)	87,5
Años de seguimiento, mediana (IC), años	5,5 (1-11)
Inicio de tratamiento tras diagnóstico, mediana (IC), meses	16 (2-108)
Prueba de imagen diagnóstica, n (%)	8 (100)
PET/TAC, n (%)	5 (62,5)
Ecografía de arterias temporales, n (%)	2 (25)
TAC, n (%)	1 (12,5)
Biopsia diagnóstica disponible, n (%)	1 (12,5)
Afectación extracraneal, n (%)	6 (75)
Polimialgia reumática asociada, n (%)	3 (37,5)
Amaurosis fugax al inicio, n (%)	3 (37,5)
Vasos afectados	
Aorta, n (%)	6 (75)
Arteria temporal, n (%)	4 (50)
Arteria carótida, n (%)	2 (25)
Arteria oftálmica, n (%)	3 (37,5)
Exitus, n (%)	0 (0)

Conclusiones: La ACG es una vasculitis de grandes vasos con múltiples formas de presentación, observando en nuestra muestra un gran porcentaje de pacientes con afectación principalmente extracraneal y con afectación de la arteria aorta. Tras el uso de tocilizumab se ha observado una reducción de parámetros inflamatorios, principalmente analíticos, como PCR y VSG, en gran medida desde los primeros meses de tratamiento, así como en la aparición de número de recaídas de la enfermedad. No obstante, persiste la aparición de comorbilidades a mediano/largo plazo como el incremento de pacientes hipertensos o con osteoporosis.

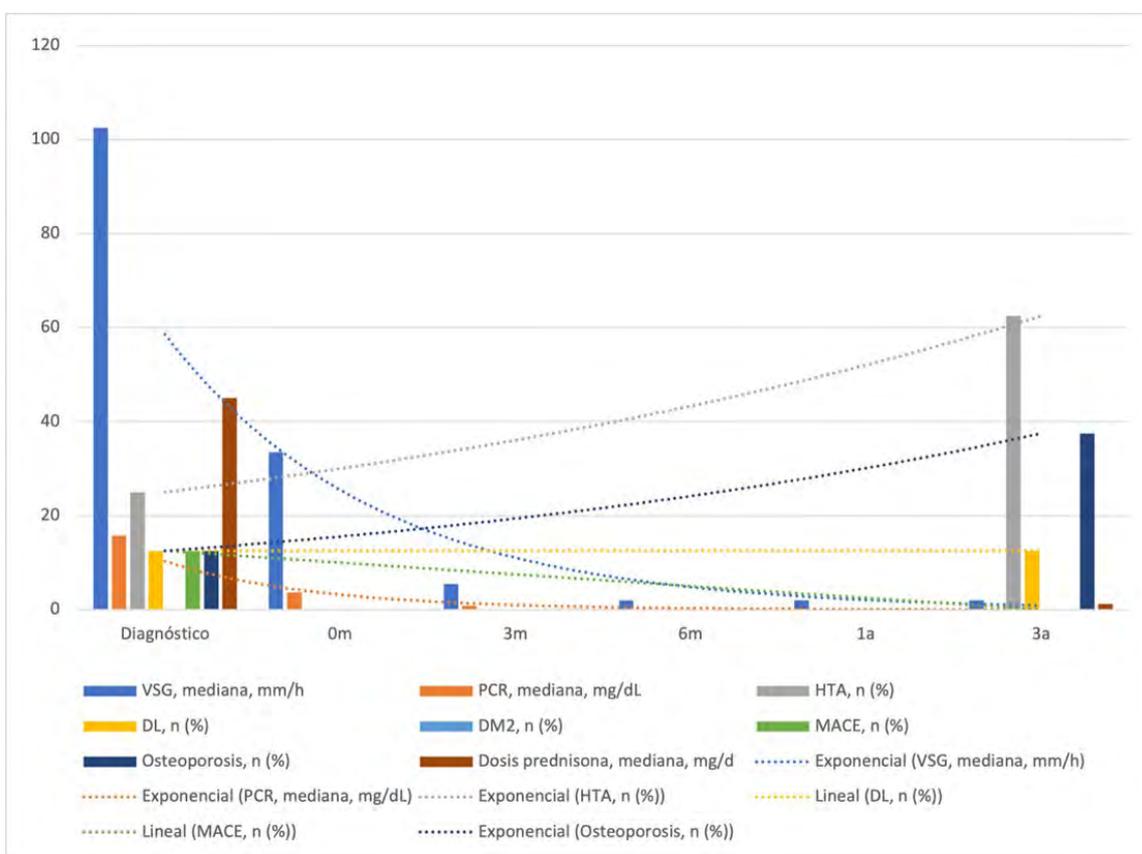
RC10. SÍNDROME DE LA OREJA ROJA

Almudena Román Pascual, Lucía Marcela Figueroa Ospina, Roi Piñeiro Pérez y María de la Parte Cancho

Hospital Universitario General de Villalba.

Introducción: El síndrome de la oreja roja fue descrito por Lance en 1994. Desde su descripción se han comunicado aproximadamente 100 casos en la literatura científica. Este síndrome se caracteriza por episodios recurrentes, uni o bilaterales, de eritema del pabellón auricular acompañado de sensación urente, dolor o aumento de temperatura local, de minutos u horas de duración. La etiología es aún desconocida, aunque se ha relacionado con trastornos neurológicos como la migraña. El tratamiento es sintomático. Presentamos el caso de un síndrome de la oreja roja en edad pediátrica para dar a conocer dicha patología en la comunidad científica.

Caso clínico: Varón de 5 años remitido a la Consulta de Reumatología Pediátrica desde Alergología. No destacaban antecedentes personales ni familiares de interés. A la anamnesis, la familia refería clínica desde el primer año de vida, consistente en episodios de tumefacción, eritema y dolor del pabellón auricular izquierdo. No



RC09 Figura. Variación de variables analíticas y comorbilidades en el tiempo tras tratamiento con tocilizumab.

habían identificado desencadenantes. No síntomas prodrómicos o acompañantes (no cefalea). No afectación de la oreja contralateral u otras estructuras cartilaginosas. Resolución espontánea en horas de forma espontánea. Presentaba historia de reacciones locales exageradas a picaduras de insectos. Aportaban fotografías compatibles con condritis del pabellón auricular izquierdo. Exploración física anodina. Pruebas complementarias: Analítica con ANA y anticentrómero positivo. IgE total y triptasa normales. Radiografía de tórax y ECO cardio transtorácico normales. Interconsulta a Oftalmología: sin patología ocular. Evolución: seguimiento hasta la actualidad (2 años y medio) sin aparición de otros síntomas asociados. Los episodios tienen menor duración y no precisan tratamiento.

Discusión: El síndrome de la oreja roja ha sido descrito con detalle en población pediátrica en al menos 20 pacientes. Se describen casos asociados a neuralgia del trigémino, neuralgia del glosofaríngeo, disfunción de la articulación temporomandibular, síndrome talámico o cefaleas primarias. En otros casos, como el nuestro, no se identifican causas ni desencadenantes. El hallazgo de anticentrómero positivo no ha tenido relevancia clínica hasta el momento en nuestro paciente. Se han utilizado múltiples agentes terapéuticos, con eficacias diversas: ibuprofeno, indometacina, propranolol, anti-depresivos tricíclicos y gabapentina. El tratamiento de estos pacientes puede resultar frustrante tanto para el médico como para el paciente y su familia. Por ello es fundamental evitar la realización de pruebas complementarias innecesarias y reducir la ansiedad que induce el diagnóstico en ausencia de patologías asociadas.

RC11. ANÁLISIS DE SUPERVIVENCIA DE FÁRMACOS ANTIINTERLEUCINA-17 EN ARTRITIS PSORIÁSICA EN PRÁCTICA CLÍNICA REAL EN EL HOSPITAL DE VALME

Celia Azábal Pérez, Juan Manuel Morón Ocaña, Amalia Gil Moreno, Carmen Victoria Almeida González y Raquel Hernández Sánchez

Servicio de Reumatología y Servicio de Dermatología. Hospital Universitario Virgen de Valme. Sevilla.

Introducción: Recientemente, han aparecido nuevas terapias para la artritis psoriásica (APs), como los fármacos antiinterleucina-17 (IL-17), que bloquean selectivamente su acción, reduciendo la cascada inflamatoria. Han demostrado ser eficaces en APs y psoriasis ofreciendo nuevas esperanzas para mejorar la calidad de vida de los pacientes.

Objetivos: Describir la supervivencia de fármacos anti IL-17 en condiciones de práctica clínica real, y compararla en función de régimen terapéutico empleado y de los FAMEb/sd recibidos previamente.

Métodos: Estudio observacional descriptivo longitudinal retrospectivo de pacientes con APs en tratamiento con fármacos anti IL-17, en seguimiento por Reumatología-Dermatología del Hospital de Valme. Se incluyeron pacientes con edad ≥ 18 años, con APs (CASPAR) y en tratamiento con anti IL-17. Se recogieron variables sociodemográficas, clínicas y relacionadas con el tratamiento. Se realizaron curvas de supervivencia de Kaplan Meier.

Resultados: Se incluyeron 56 pacientes con APs, sin diferencias entre sexos, predominando la afectación periférica (80,3%). La mediana de edad fue 55 años (p25 49-p75 59,75). El 26,8% eran hipertensos y el 14,3% diabéticos, con una mediana del índice de masa corporal (IMC) de 29,50 (p25 25,25-p75 32,55) y de niveles de colesterol de 200,50 mg/dl (p25 172,25-p75 226,75). El 18,2% eran fumadores. La mediana del DAPSA inicial fue 25,20 (p25 16,76-p75 29,18), encontrándose el 60% con moderada actividad y el 28,9% con alta actividad. La mediana del ASDAS inicial fue 3,06 (p25 2,69-p75 3,60), presentando el 72,7% alta actividad. Recibieron secukinumab 41 pacientes y 15 ixekinumab. Realizaban terapia combinada con FAMEsc el 69,6%, principalmente metotrexato (52,5%). Habían recibido FAMEb/sd previamente el 58,9% (gráfico 1). La mediana de

supervivencia para la muestra global fue 312,14 semanas (p25 66,86-p75 339,14), con una supervivencia mayor del 80% hasta la semana 40 (fig. 1). Se observó una supervivencia mayor en los que habían recibido un solo FAMEb/sd previamente, sin hallarse significación estadística ($p = 0,560$) (fig. 2). Se vio una supervivencia discretamente superior en monoterapia respecto a terapia combinada con FAMEsc ($p = 0,296$) (fig. 3). La supervivencia de ixekinumab fue superior a la de secukinumab de manera no significativa ($p = 0,084$). Al final del seguimiento, el 53,9% de los pacientes continuaban con el tratamiento (gráfico 2). El principal motivo de suspensión del fármaco fue la ineficacia secundaria (50%). Solamente 3 pacientes suspendieron el tratamiento por efectos adversos (gráfico 3).

Figura 1. Curva supervivencia Kaplan Meier muestra global.

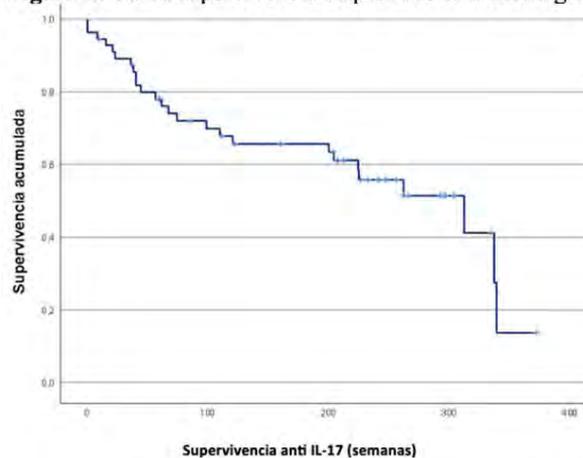


Figura 2. Curva supervivencia Kaplan Meier según número FAMEb/sd previos.

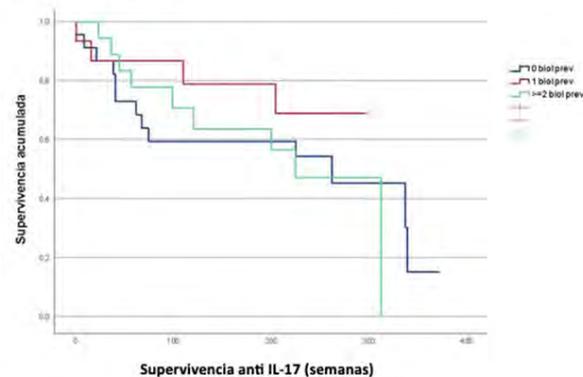


Figura 3. Curva supervivencia Kaplan Meier según FAMEsc.

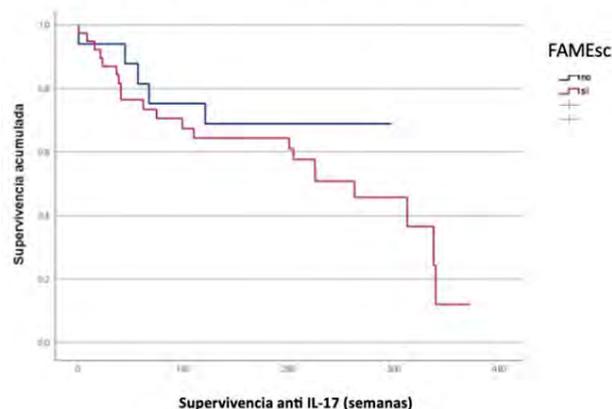


Gráfico 1. Número FAMEb/sd previos al inicio de anti IL-17.

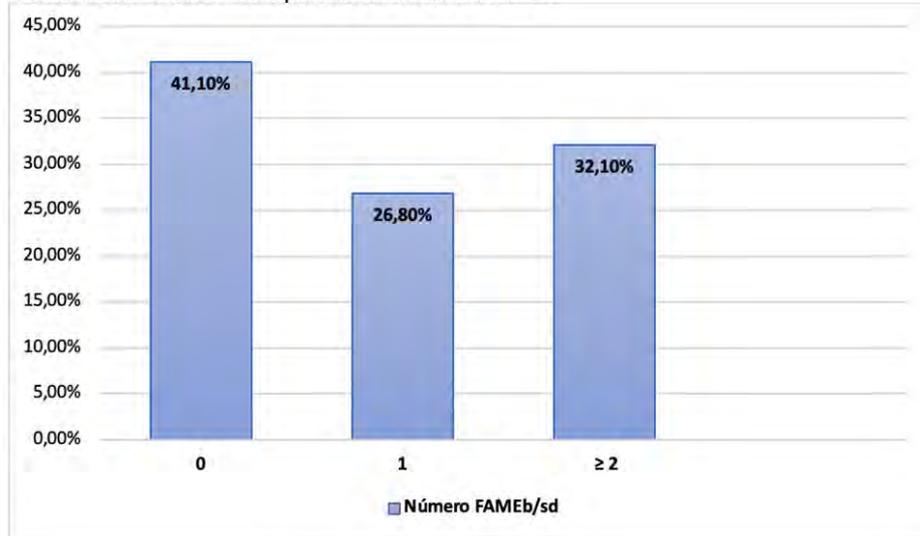
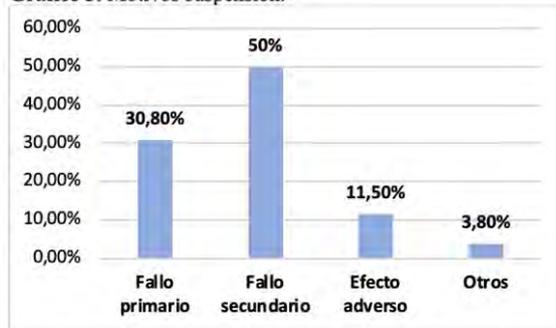


Gráfico 2. Discontinuación del tratamiento.



Gráfico 3. Motivos suspensión.



RC11 Figura 2.

Conclusiones: El estudio presenta pacientes con APs, con un índice elevado de actividad inflamatoria que recibieron tratamiento con fármacos anti IL-17. Se observó una supervivencia acumulada elevada, siendo de aproximadamente el 70% a la semana 100. Esta fue mayor en monoterapia frente a terapia combinada con FAMEsc, sin ser estadísticamente significativa. No hubo diferencias significativas al comparar la supervivencia en función del número de FAMEb/sd previos. Ixekinumab tuvo una supervivencia mayor que secukinumab, probablemente influenciada por el pequeño tamaño muestral y el porcentaje superior de pacientes que recibían secukinumab. El principal motivo de la suspensión del fármaco fue la ineficacia secundaria, con un índice bajo de efectos adversos. La supervivencia observada se correlaciona con la descrita previamente en ensayos clínicos y otros estudios de práctica clínica real.

RC12. IDONEIDAD DEL USO DE OPIÁCEOS EN UNA CONSULTA DE REUMATOLOGÍA

I. Méndez González¹, D. García Olivas², J. Hernández Sánchez², F.J. Nóvoa Medina², M.A. Acosta Mérida², D. Botello Corzo², S. Machín García², B. Tejera Segura², D. Batista Perdomo² y J.A. Hernández Beriain^{1,2}

¹Universidad de Las Palmas de Gran Canaria; ²Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Insular de Gran Canaria. Las Palmas de Gran Canaria.

Introducción: Los opiáceos constituyen unos de los pilares fundamentales en el tratamiento del dolor crónico no oncológico. La idoneidad de la prescripción es una cuestión fundamental para los

médicos, pues se ha considerado que hay un uso excesivo con consecuencias clínicas y sociales.

Objetivos: Evaluar la idoneidad de la prescripción de los opiáceos en pacientes atendidos en la consulta de Reumatología de un hospital de tercer nivel. Definir posibles factores socio demográficos asociados a la prescripción de opiáceos. Analizar si la comorbilidad o adicciones afecta a la prescripción y si el diagnóstico de la enfermedad reumática condiciona el uso de opiáceos.

Métodos: Estudio observacional transversal descriptivo. Grupo de 70 pacientes seleccionados de las Consultas Externas del Servicio de Reumatología del Complejo Hospitalario Universitario Insular Materno-Infantil (CHUIMI). Se realiza un cuestionario anónimo los pacientes donde se recogen distintas variables de forma anónima y se puntúa la escala D.I.R.E. (evalúa la idoneidad del uso de opiáceos) Se describen las variables categóricas mediante frecuencias (número y porcentaje). Se realiza prueba t de Student para la escala D.I.R.E. en relación a comorbilidades y el test de correlación de Pearson entre la E.V.A. y la escala D.I.R.E.

Resultados: No se hallaron relaciones significativas en los datos demográficos (sexo y edad) respecto al uso de opiáceos. El opiáceo más prescrito fue el tramadol (81,4%). La patología reumática más frecuente fue la inflamatoria (62,9%). De los 70 pacientes, solo 1 fue considerado no apto para tratamiento con opiáceos según la escala D.I.R.E. El sobrepeso, la obesidad, la hipertensión arterial y la diabetes mellitus fueron las comorbilidades más frecuentes. Los antecedentes psiquiátricos fue la única comorbilidad con significación estadística ($p < 0,01$) respecto a la escala D.I.R.E. No se halló correlación entre la EVA de dolor y la escala D.I.R.E.

Conclusiones: La prescripción de opiáceos en pacientes con enfermedades reumáticas, atendidos en consulta externa de un hospital de tercer nivel es adecuada en nuestro medio, siendo necesario contemplar la relevancia de factores como el sexo, comorbilidades y antecedentes personales para valorar qué tipo de tratamiento se ajusta mejor a las necesidades del paciente.

RC13. ENCUESTA DE SATISFACCIÓN DE UNA CONSULTA DE ENFERMERÍA DE REUMATOLOGÍA

Ana Urruticoechea Arana, María García Gimeno, Laura Calvo Sanz, Julia Fernández Melón, María Antonia Marroquino Castillejo y Jordi Fiter Areste

Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Son Espases. Palma de Mallorca.

Introducción: La realización de encuestas de satisfacción, se considera una herramienta de excelencia para proponer medidas de mejora en la calidad asistencial. Las consultas de enfermería son un modelo organizativo asistencial insertado en numerosos servicios de reumatología.

Objetivos: Conocer la satisfacción de los pacientes de reumatología visitados en las consultas de enfermería. Dicha consulta se inicia en mayo del 2022 hasta la fecha actual, en nuestro servicio de reumatología, formado por 4 reumatólogos, 1 enfermera y 1 técnica auxiliar de enfermería (TCAE).

Métodos: Se realizó un estudio transversal, descriptivo, mediante una encuesta anónima sobre la experiencia de la consulta de enfermería del servicio de reumatología. Tras acudir al servicio se ofrece al paciente realizar una encuesta, sobre la atención recibida en la consulta de enfermería. El periodo del estudio comprende del 1 septiembre del 2023 al 29 de diciembre del 2023. Las variables recogidas son: datos generales del paciente: edad, género, estudios y situación laboral, motivo de consulta y una encuesta de satisfacción diseñada específicamente sobre la consulta de enfermería. El cuestionario de satisfacción aparece en la tabla 1. Los resultados se expresan en número y porcentaje (%).

Resultados: Se ha recogido una muestra de 109 pacientes durante los 4 meses del estudio. La edad media fue 53 (20-79) años, 73 (67%) eran mujeres. Tenían estudios básicos 33 pacientes (30,5%); estudios medios 56 (51,8%) y estudios universitarios 19 (17,5%). Respecto a su situación laboral 60 pacientes (55%) trabajaban, 34 (31,1%) jubilados, 13 (11,9%) en desempleo y 2 (1,8%) estaban de baja. El motivo de la consulta de enfermería fue: inicio de administración de tratamiento subcutáneo 44,8%, vacunación 41,3%, revisión y educación sanitaria 13,7%. El grado de satisfacción de la atención recibida fue muy buena en la mayoría de los pacientes 106 (97,2%) y buena en el resto 3 (2,7%). La calidad de la información recibida fue percibida como muy buena en 97 pacientes (89%) y buena en 12 (11%). Casi todos los pacientes (99%) responden conocer su enfermedad, aunque solo anotaron el tipo de enfermedad 59 (54,1%): artritis reumatoide, espondilitis anquilosante, artritis psoriásica, lupus, S. Sjögren, polimialgia, esclerodermia y osteoporosis. El 99% conoce como contactar con la enfermera de reumatología. La satisfacción de la información recibida sobre la medicación y su administración fue muy buena en 88 pacientes (80,7%), buena en 16 (14,6%) y normal en 5 (4,5%). En comparación con las consultas de reumatología sin enfermera, la mejoría de la atención recibida se percibe como mejoría muy alta en 88 pacientes (80,7%), alta en 16 (14,6%) y normal en 5 (4,5%). Referente a los aspectos a mejorar todos contestaron estar muy satisfechos con la atención recibida, y que el trato, la amabilidad y atención de la enfermera es excelente. Si añadieron de forma espontánea el deseo de más reumatólogos en el servicio y una mayor frecuencia de las visitas.

Figura 1- Encuesta de satisfacción de una consulta de enfermería de reumatología.

1. ¿Qué grado de satisfacción tiene de la consulta de enfermería referente a la atención recibida? (Muy buena, buena, normal, mala, muy mala)
2. ¿La calidad de la información recibida en la consulta de enfermería, que le parece? (Muy buena, buena, normal, mala, muy mala).
3. ¿Conoce la enfermedad que padece? Si/ no, ¿Cuál es?
4. ¿Conoce como contactar con la enfermera de reumatología? Si/ no
5. ¿Está satisfecho con la información recibida sobre la educación del medicamento y como se lo pone? (Mucho, bastante, normal, poco, nada).
6. ¿En comparación con las consultas de reumatología sin enfermera, ha percibido ahora mejoría de la atención? (Mucho, bastante, normal, poco, nada).
7. ¿Qué le gustaría mejorar en la consulta de enfermería? Los resultados se expresan en número y porcentaje (%).

Encuesta de satisfacción de una consulta de enfermería de reumatología.

Conclusiones: La consulta de enfermería es un indicador de excelencia en los servicios de reumatología. Los pacientes valoran de la consulta de enfermería con una muy alta satisfacción la atención recibida, la amabilidad, así como la información general sobre la enfermedad, la medicación y el adiastamiento en el tratamiento subcutáneo. La gran mayoría conoce su enfermedad y sabe cómo contactar con la enfermera en caso de necesidad.

RC14. GÉNERO, SALUD MENTAL Y ORIGEN DE LA DERIVACIÓN. ¿INFLUYEN EN NUESTRO MANEJO DEL PACIENTE?

Marcos Paulino Huertas, David Castro Corredor, Joaquín Anino Fernández, Marina González Peñas, María Dolores Mínguez Sánchez, Marco Aurelio Ramírez Huaranga, Eva Revuelta Evrard y Verónica Salas Manzanedo

Hospital General Universitario de Ciudad Real.

Introducción: ¿Influye el género o la salud mental del paciente, en que se le dé de alta? ¿Es diferente el porcentaje de acierto en la sospecha de patología reumática inflamatoria, entre Primaria y Hospitalaria?

Métodos: Estudio observacional, prospectivo de 539 pacientes derivados como nuevos, de forma consecutiva, en un período de 4 meses, a una consulta de Reumatología, de un Hospital de tercer

nivel. Se recogió el género, edad, centro de salud o servicio hospitalario derivador, consumo de psicofármacos, sospecha clínica, resolución de la visita y antecedente de visita previa al Servicio de Reumatología. Para el análisis estadístico de los datos, se utilizó la prueba t de Student de significancia o la chi cuadrado en función de las variables analizadas.

Resultados: De las 539 derivaciones de pacientes nuevos, hubo un 12% de incomparecencias. El 84,6% de los pacientes atendidos fueron dados de alta, bien en primera visita /Alta resolución (54,5%) o en segunda visita/Alta diferida (30,1%). Solo un 15,4% quedaron para Revisión. El 70% de los pacientes remitidos como nuevos, ya habían sido valorados previamente en el Servicio de Reumatología. El 82% procede de Primaria y el 18% de Hospitalaria. El 70% eran mujeres y un 30% hombres, con una edad media de 57 y 54 años respectivamente. El 58,6% de las derivaciones fueron por sospecha de patología mecánica, un 18,2% inflamatoria y un 23,2% otras patologías. Entre las mujeres se da de alta en primera visita a 184 (54,4%) por 74 varones (54,8%). Altas diferidas en segunda visita entre las mujeres 92 (27,2%), por 50 varones (37%). Se revisan 62 mujeres (18,3%) por 11 hombres (8,14%). Se objetivan diferencias significativas en altas diferidas y revisiones, con menor proporción de estas últimas entre los varones (p 0,027). Respecto a la salud mental, el 45% de los pacientes derivados toman psicofármacos, con un mayor consumo de medicación psiquiátrica entre las mujeres (p 0,05) (fig. 1). La toma de psicotrópicos no influye en que se dé el alta o se revise a los enfermos (p 0,698). Sí que existen diferencias significativas entre el tipo de patologías derivadas (fig. 2). Los médicos de primaria mandan más patología mecánica que los de hospitalaria (61,79 vs. 46,39%). Curiosamente, pese a ello, no existen diferencias significativas entre las altas dadas a los pacientes de Primaria respecto a los de Hospitalaria (p 0,139). Quizás por bajo nivel de acierto en la sospecha de patología inflamatoria por parte de los médicos de hospitalaria (Alta primera-segunda visita 55,2%, Revisión 44,8%) vs. la mayor destreza de los médicos de familia (Alta primera-segunda visita 38,5%, Revisión 61,6%). No obstante, por el tamaño muestral (29 pacientes inflamatorios Hospitalaria y 60 de Primaria), no se alcanza la significación estadística.

Conclusiones: Los varones son dados de alta, con mayor frecuencia, que las mujeres en consulta de Reumatología (fig. 3). Las mujeres consumen más medicación psiquiátrica, pero esto no influye en que se le dé de alta. Los médicos de familia derivan más sospecha de patología mecánica y menos de inflamatoria, respecto a los médicos hospitalarios. Pese a ello, no hay diferencias significativas en el porcentaje de altas entre los enfermos derivados por ambos niveles, lo que sugiere una menor tasa de acierto en sospecha de patología inflamatoria, entre los facultativos del hospital. Sorprende el porcentaje global de altas en primera y segunda visita (cercano al 85%).

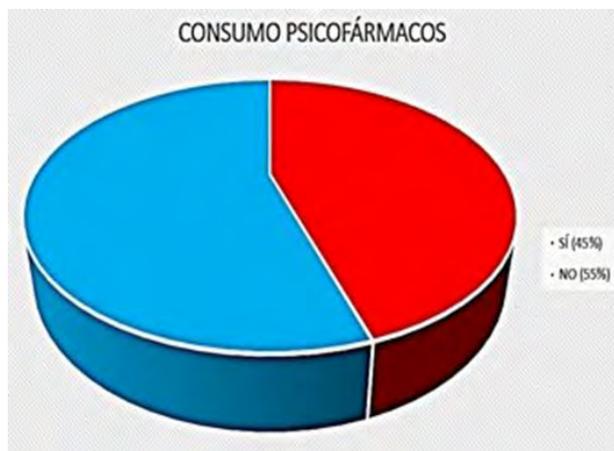


Figura 1.

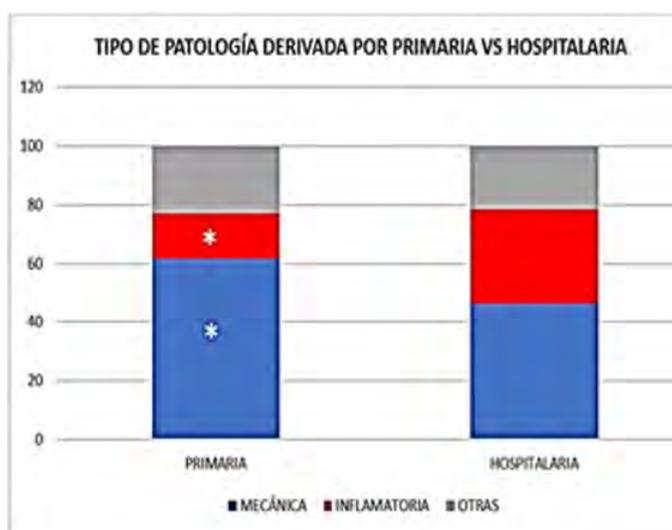


Figura 2.

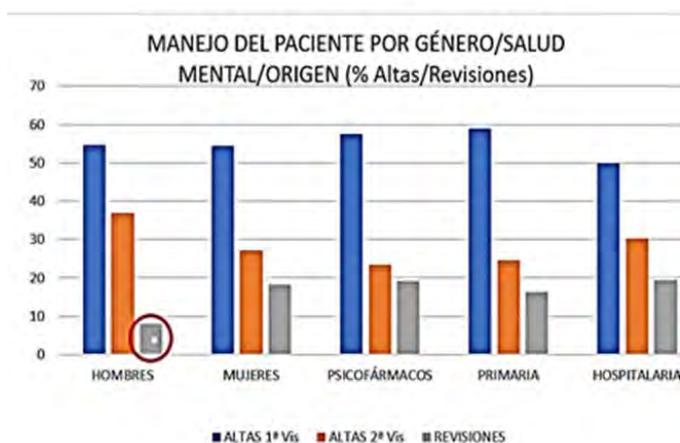


Figura 3.

RC15. PLASMA RICO EN PLAQUETAS INTRAARTICULAR EN ARTROSIS DE RODILLA: MAYOR EFICACIA FRENTE AL USO DE ÁCIDO HIALURÓNICO DE ELEVADO Y BAJO PESO MOLECULAR. ESTUDIO DE PRÁCTICA CLÍNICA

Vicenç Torrente Segarra¹, David Vázquez Corbacho², Elena Segarra¹, Cristina Galán¹ y Ricardo Castillejo²

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

Objetivos: Analizar la eficacia y seguridad a corto plazo de la utilización de distintos preparados de ácido hialurónico (AH) y plasma rico en plaquetas en rodillas afectas de osteoartritis (OAR).

Métodos: Pacientes > 18 años de edad, con OAR diagnosticada por Radiología simple grados II y III de la Escala de Kellgren y Lawrence, refractarios a infiltraciones con corticosteroides intraarticulares. Se eligieron pacientes de forma consecutiva que aceptaron el tratamiento con AH de bajo y elevado peso molecular (AHBPM y AHEPM, respectivamente) en dosis única (preparado comercial), y también pacientes que aceptaron tratamiento con plasma rico en plaquetas (PRP). El PRP se obtiene a partir de una fracción de sangre previamente extraída al paciente y centrifugación. Se introduce en la rodilla afecta en 4 sesiones, separadas entre ellas 15 días. Se registraron datos sociodemográficos, lateralidad y se aplicaron medidas de evaluación del dolor específicas para la OAR mediante Escala Visual

Tabla RC15

Evaluaciones de eficacia basales y al final del seguimiento

Tratamiento	EVA Basal	EVA 1m	WOMAC Dolor Basal	WOMAC Dolor 1m	WOMAC Rigidez Basal	WOMAC Rigidez 1m	WOMAC Funcionalidad Basal	WOMAC Funcionalidad 1m
AHBPM	7,8 (± 2,1)	5,9 (± 2,8)	10,8 (± 3,6)	8,7 (± 4,1)	4,3 (± 2,3)	3,9 (± 2,1)	38,4 (± 14,8)	35,1 (± 14,4)
AHEPM	8,4 (± 1,3)	6,5 (± 2,6)	11,7 (± 3,4)	10,4 (± 3,9)	4,5 (± 1,3)	4,1 (± 2,2)	44,5 (± 12,6)	40,5 (± 15,5)
PRP	7,8 (± 1,9)	2,4 (± 2,84)	10,9 (± 4,1)	4,3 (± 3,5)	3,9 (± 2,2)	1,9 (± 1,6)	32,5 (± 14,6)	14,4 (± 11,1)

Escala Visual Analógica, EVA; Western Ontario and McMaster Universities Osteoarthritis Index, WOMAC; mes, m; ácido hialurónico de bajo y elevado peso molecular, AHBPM y AHEPM-respectivamente; plasma rico en plaquetas, PRP. Todos los valores se muestran como media (desviación estándar).

Analgésica 0-10 cm (EVA) y de rigidez y funcionalidad Western Ontario and McMaster Universities Osteoarthritis Index (WOMAC), a nivel basal y al mes 1 tras la realización del tratamiento.

Resultados: Se incluyeron un total de 103 pacientes afectados de OAR grado II-IV, 25 recibieron tratamiento con AHBPM, 75% mujeres, media de edad 76,4 años (± 7,2), 44% afectación bilateral; 25 pacientes recibieron AHEPM, 68% mujeres, media de edad 88,6 años (± 11,9), 40% afectación bilateral; 53 pacientes recibieron PRP, 84% mujeres, media de edad 71,4 años (± 12,5), 56% afectación bilateral. Las variables de EVA y WOMAC basales y al final del seguimiento (1 mes) se muestran en la tabla. No se registró ningún efecto secundario asociado a la administración del producto. Porcentaje de mejoría observados: tras tratamiento con AHBPM: EVA Dolor 32,3%; subescalas WOMAC Dolor 19,7%, Rigidez 8,6% y Funcionalidad 8,8%; tras tratamiento con AHEPM: EVA Dolor 22,4%; subescalas WOMAC Dolor 10,9%, Rigidez 8,9% y Funcionalidad 8,9%; tras tratamiento con PRP: EVA Dolor 68,9%; subescalas WOMAC Dolor 60,1%, Rigidez 51,1% y Funcionalidad 55,6%.

Conclusiones: En nuestro estudio de práctica clínica hemos observado una mejoría más pronunciada en los pacientes tratados con PRP en comparación con dos formulaciones diferentes de ácido hialurónico. El tratamiento con PRP se muestra como una alternativa, además, más rápidamente eficaz que AH. Aún y así, al tratarse de un estudio observacional no aleatorizado, podemos sugerir una mayor recomendación del uso de PRP en pacientes con OAR en práctica clínica, teniendo en cuenta las limitaciones metodológicas propias de este tipo de estudio.

RC16. REGISTRO LONGITUDINAL AMBISPECTIVO DE PRÁCTICA CLÍNICA DE TRATAMIENTO CON ANIFROLUMAB EN PACIENTES CON LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO EN SEGUIMIENTO EN SERVICIOS DE REUMATOLOGÍA ESPAÑOLES (ANIFRO-REU): METODOLOGÍA

Irene Carrión-Barberà¹, Tarek Carlos Salman-Monte¹, Irene Altabás-González², Judit Font-Urgelles³, Anne Riveros-Frutos³, Elvira Díez García⁴, Clara Moriano Morales⁴, José Andrés Román Ivorra⁵, Paloma Vela⁶, Carlos Marras Fernández-Cid⁷, María Jesús García Villanueva⁸, María Galindo⁹, Jaime Calvo-Alén¹⁰, Julia Martínez-Barrio¹¹, José A. Gómez-Puerta¹², Francisco Javier Narváez¹³, Alejandro Muñoz Jiménez¹⁴, Josefina Cortés¹⁵, Consuelo Ramos Giráldez¹⁶, Vicenç Torrente-Segarra¹⁷, Samuel Hernández-Baldizón¹⁸, Inmaculada Ros Vilamajó¹⁸, Concepción Fito-Manteca¹⁹, Ángel María García-Aparicio²⁰, Esther Uriarteisacelaya²¹, Sergi Heredia²², José Rosas²³, Esther Ruiz Lucea²⁴, Isabel María Madroñal García²⁵, Ana Urruticoechea²⁶, Silvia García Cirera²⁷, Ana Fernández Ortiz²⁸, Jorge Juan Fragío Gil²⁹, Samuel Leal Rodríguez⁵, María Piqueras García⁷, Sebastián Sandoval Moreno¹⁵, Natividad del Val del Amo¹⁹, Sandra Garrote Corral⁸, Beatriz Frade Sosa¹², Carlos de Frías Polo⁹, Andrea Hernández³⁰, José María Pego-Reigosa² e Íñigo Rúa-Figueroa³⁰

¹Servicio de Reumatología. Hospital del Mar. Barcelona. ²Servicio de Reumatología. Hospital Meixoeiro. Vigo. ³Servicio de Reumatología. Hospital Germans Trias i Pujol. Badalona. ⁴Servicio de Reumatología. Complejo Asistencial Universitario de León. ⁵Servicio de Reumatología. Hospital La Fe. Valencia. ⁶Servicio de Reumatología. Hospital General Universitario de Alicante. ⁷Servicio de Reumatología. Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia. ⁸Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid. ⁹Servicio de Reumatología. Hospital Universitario 12 de octubre. Madrid. ¹⁰Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Araba. Vitoria-Gasteiz. ¹¹Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Gregorio Marañón. Madrid. ¹²Servicio de Reumatología. Hospital Clínic. Barcelona. ¹³Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Bellvitge. Barcelona. ¹⁴Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla. ¹⁵Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Vall d'Hebron. Barcelona. ¹⁶Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Virgen de Valme. Sevilla. ¹⁷Servicio de Reumatología. Hospital Comarcal Alt Penedès-Garraf (CSAPG). Vilafranca del Penedès. ¹⁸Servicio de Reumatología. Hospital Son Llàtzer. Palma de Mallorca. ¹⁹Servicio de Reumatología. Complejo Universitario de Navarra. Pamplona. ²⁰Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Toledo. ²¹Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Donostia. San Sebastián. ²²Servicio de Reumatología. Hospital Moisès Broggi. Sant Joan Despí. ²³Servicio de Reumatología. Hospital Marina Baixa. Villajoyosa. ²⁴Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Basurto. Bilbao. ²⁵Servicio de Reumatología. Hospital Quirónsalud Sagrado Corazón. Sevilla. ²⁶Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Son Espases. Palma de Mallorca. ²⁷Servicio de Reumatología. Consorci Corporació Sanitària Parc Taulí. Sabadell. ²⁸Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Badajoz. ²⁹Servicio de Reumatología. Hospital General Universitario de Valencia. ³⁰Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Gran Canaria Doctor Negrín. Las Palmas.

Objetivos: Describir los métodos del registro longitudinal ambispectivo de práctica clínica de tratamiento con anifrolumab en pacientes con lupus eritematoso sistémico (LES) en seguimiento en Servicios de Reumatología españoles (ANIFRO-Reu). El principal objetivo del proyecto es, de manera basal, analizar las indicaciones de inicio de anifrolumab en los pacientes con LES, así como sus características en cuanto a actividad, daño, duración de la enfermedad y tratamientos previos y concomitantes. Como objetivo secundario, nos planteamos analizar de manera prospectiva (a los 3, 6 y 12 meses) la respuesta al tratamiento en términos de actividad, brotes y ahorro de glucocorticoides, así como de daño acumulado y seguridad. Las hipótesis que se pretenden responder serían si anifrolumab es un tratamiento eficaz y seguro en práctica clínica real para los pacientes con LES y en algunas de sus manifestaciones clínicas, contribuyendo al control de la actividad y reduciendo el riesgo de brote. Asimismo, si anifrolumab permite reducir la dosis de glucocorticoides y mejorar la fatiga y los trastornos neuro-cognitivos.

Métodos: Estudio observacional con medicamento, no controlado, longitudinal, ambispectivo y multicéntrico, de una cohorte de pacientes con LES (según criterios EULAR/ACR 2019), atendidos en 28 unidades de Reumatología en España. Todos los pacientes que hayan recibido al menos una dosis de anifrolumab serán incluidos. Los que hayan iniciado el tratamiento previamente al estudio serán casos prevalentes, mientras que los de nuevo inicio serán incidentes. El registro incluirá datos basales (T0), a los 3, 6 y 12 meses. Se recogerán variables sociodemográficas, clínicas, analíticas, tratamientos, ingresos hospitalarios, efectos adversos, mortalidad, infecciones y vacunas. Además, se calcularán índices, escalas y cuestionarios de actividad (SLEDAI-2k, índice de brote SFI, SLE-DAS, LLDAS y remisión según DORIS), daño (SLICC/ACR/DI), fatiga (FACIT), disfunción neuro-cognitiva (MoCA) y calidad de vida (LIT). El tamaño muestral mínimo necesario para encontrar diferencias intrapaciente pre y post tratamiento es de 31 pacientes, pero el propósito es obtener una cohorte de entre 84 y 140 pacientes (3-5/centro). Código CEIm: 2023/10814.

Conclusiones: El registro ANIFRO-Reu brinda la oportunidad de crear una cohorte prospectiva de pacientes con LES que inician tratamiento con anifrolumab. Con ello, ANIFRO-Reu podrá valorar la experiencia en vida real de este fármaco de manera detallada y sistemática, lo que se espera que proporcione una amplia información, incluyendo aspectos no considerados en los ensayos clínicos, y para guiar las decisiones terapéuticas de los servicios de Reumatología españoles.

RC17. ¿CÓMO INFLUYE LA LIMITACIÓN DE LA MOVILIDAD CERVICAL Y/O LUMBAR EN LA FUNCIONALIDAD Y CALIDAD DE VIDA EN PACIENTES CON ESPONDILOARTRITIS AXIAL? DATOS DEL REGISTRO CASTRO

Clementina López Medina¹, Lourdes Ladehesa-Pineda^{1,2,3}, M. Ángeles Puche-Larrubia^{1,2,3}, M. Carmen Ábalos-Aguilera^{2,3}, Desirée Ruiz-Vilchez^{2,3}, Ignacio Gómez-García^{1,2,3}, Cristina González-Navas³, Juan Luis Garrido-Castro³ y Eduardo Collantes-Estevez^{2,3}

¹Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba. ²GC05-IMIBIC. Córdoba. ³Universidad de Córdoba.

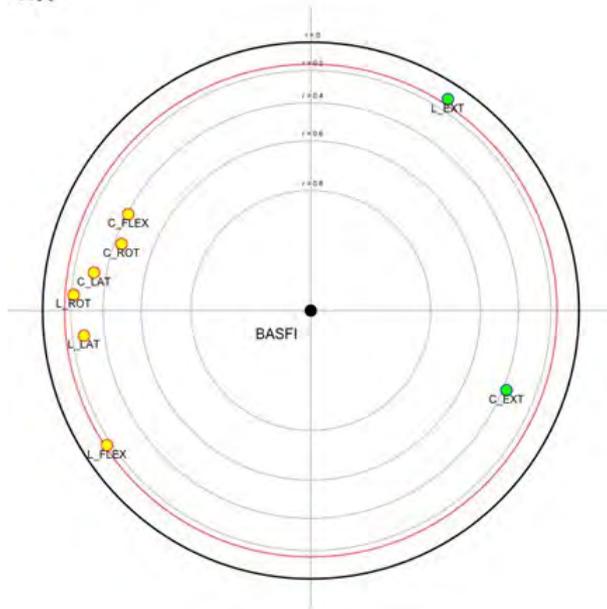
Introducción: Los pacientes con espondiloartritis axial (EspAax) establecida pueden sufrir una reducción de su movilidad espinal, que puede tener consecuencias en la funcionalidad y calidad de vida. Sin embargo, hay muy pocos estudios que evalúen objetivamente si esta limitación de la movilidad cervical y/o lumbar contribuyen a la reducción de la función y calidad de vida, y tampoco se sabe cuál es la magnitud de esta asociación.

Objetivos: a. Evaluar en qué medida la funcionalidad (BASFI) y calidad de vida (ASAS-HI) viene explicada por la movilidad de la columna (cervical y/o lumbar) en pacientes con EspAax. b. Identificar qué movimientos individuales cervicales y/o lumbares se asocian de forma independiente a dichas medidas de desenlace.

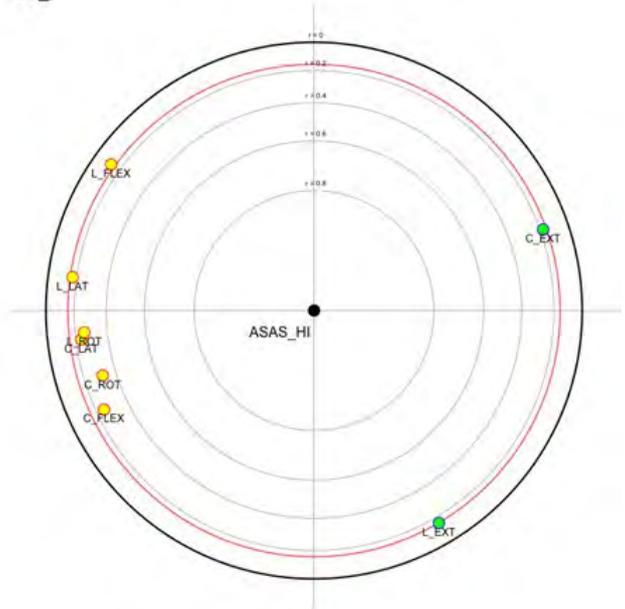
Métodos: Estudio transversal derivado del registro CASTRO, que incluye pacientes adultos con EspAax y que cumplen criterios ASAS. La movilidad cervical y lumbar (rotación, flexión lateral, flexión anterior y extensión) se evaluó mediante sensores inerciales que miden de forma automática el rango de movimiento. Se realizó análisis de componentes principales (ACP) para evaluar la asociación entre BASFI y ASAS-HI con los diferentes movimientos axiales. Se realizaron regresiones lineales múltiples para cuantificar la variabilidad del BASFI y ASAS-HI que viene explicada por la movilidad cervical y lumbar (mediante el coeficiente de determinación R²). Los movimientos individuales cervicales y lumbares independientemente asociados al BASFI y ASAS-HI se identificaron mediante regresiones lineales múltiples.

Resultados: Se incluyeron un total de 156 pacientes (70,5% hombres, media de edad 48 años y media de tiempo de evolución de 22,2 años). El ACP (fig. 1A) muestra una correlación entre la disminución de los movimientos de la columna cervical y lumbar con las puntuaciones del BASFI, siendo más pronunciada la asociación con la rotación cervical (r = -0,440) y flexión cervical (r = -0,410). Se observó que el 19,9% (R² = 0,199) y 11,3% (R² = 0,113) de la variabilidad del BASFI viene explicada por la movilidad cervical y lumbar, respectivamente. El principal movimiento independientemente asociado al empeoramiento del BASFI fue la disminución de la rotación cervical.

1.A



1.B



RC17 Figura 1. Análisis de componentes principales (ACP) para evaluar la asociación entre BASFI (1A) y ASAS-HI (1B) con los diferentes movimientos cervicales y lumbares.

Figura 2.A. Análisis multivariante para evaluar los movimientos independientemente asociados a BASFI.

Variable	N	Estimate	p
Cervical flexion	156	-0.01 (-0.38, 0.37)	0.96
Cervical rotation	156	-0.30 (-0.59, -0.02)	0.03
Cervical lateral	156	0.07 (-0.22, 0.35)	0.64
Cervical extension	156	0.17 (-0.41, 0.74)	0.56
Lumbar flexion	156	0.35 (-0.02, 0.72)	0.06
Lumbar rotation	156	-0.29 (-0.63, 0.05)	0.09
Lumbar lateral	156	-0.18 (-0.61, 0.25)	0.41
Lumbar extension	156	0.42 (-0.12, 0.95)	0.12

Figura 2.B. Análisis multivariante para evaluar los movimientos independientemente asociados al ASAS-HI

Variable	N	Estimate	p
Cervical flexion	154	-0.01 (-0.07, 0.05)	0.729
Cervical rotation	154	-0.05 (-0.09, -0.00)	0.034
Cervical lateral	154	-0.00 (-0.05, 0.04)	0.835
Cervical extension	154	-0.06 (-0.15, 0.03)	0.178
Lumbar flexion	154	0.06 (0.00, 0.12)	0.047
Lumbar rotation	154	-0.08 (-0.13, -0.03)	0.004
Lumbar lateral	154	-0.02 (-0.08, 0.05)	0.644
Lumbar extension	154	0.10 (0.02, 0.18)	0.018

RC17 Figura 2. Regresión lineal multivariante para identificar los movimientos independientemente asociados a la función (fig. 2A) y calidad de vida (fig. 2B).

RC18. DESCIFRANDO LA LUMBALGIA AGUDA EN UNA PLANTA DE REUMATOLOGÍA EN UN HOSPITAL TERCIARIO: UN ESTUDIO DESCRIPTIVO

Joaquín Anino Fernández, Laura María Jiménez Rodríguez, David Velasco Sánchez, Marco Aurelio Ramírez Huaranga, David Castro Corredor, María Dolores Mínguez Sánchez, Verónica Salas Manzanedo, Eva Revuelta Evrard, Marina González Peñas, Lourdes Martín de la Sierra López, Alberto López Menchero Mora y Marcos Paulino Huertas

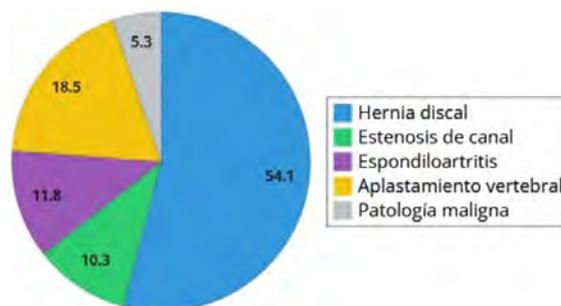
Servicio de Reumatología. Hospital General Universitario de Ciudad Real.

Introducción: La lumbalgia es el segundo síntoma más frecuente por el que se consulta en Atención Primaria y en Urgencias. Hay pacientes con mal control del dolor o presencia de síntomas de alarma que precisan de un estudio más exhaustivo y que necesitan de un tratamiento médico más dirigido. Nuestro servicio de Reumatología es el único de Castilla-La Mancha y de los pocos en España en el que los facultativos manejan los pacientes que ingresan por lumbalgia para el control del dolor o el estudio dirigido de la misma. Presentamos un estudio descriptivo con datos de los 3 últimos años de pacientes que han ingresado en Reumatología por esta causa. Con ello desentrañamos el perfil de pacientes, la etiología del dolor lumbar, el tiempo medio de estancia hospitalaria, las pruebas complementarias y los tratamientos dirigidos que precisan.

Métodos: Se trata de un estudio observacional, retrospectivo y descriptivo de una cohorte de 294 pacientes ingresados en la planta de Reumatología en el Hospital General Universitario de Ciudad Real desde 2021 a 2023. De ellos, se seleccionaron a los pacientes cuya causa de ingreso fue dolor lumbar mal controlado o con signos de alarma. El objetivo principal del presente estudio es analizar las enfermedades que provocan el ingreso por lumbalgia en nuestro hospital. Los objetivos secundarios son determinar el perfil de paciente, la estancia media hospitalaria y los tratamientos médicos e intervencionistas dirigidos.

Resultados: De los 294 pacientes que ingresaron en el servicio de Reumatología del Hospital General Universitario de Ciudad Real en

los últimos 3 años, 135 (45,9%) lo hicieron por lumbalgia. Del total de pacientes que ingresaron por este motivo, el 74,8% lo hizo a través de Urgencias, habiendo consultado una media de 1,72 visitas por esta sintomatología. El resto (25,2%) ingresaron de forma programada desde consultas externas. La edad media de los pacientes registrados fue de 58,5 años de los cuales 74 (54,8%) fueron mujeres. La causa más frecuente fue la hernia discal con afectación radicular (54,1%), seguido de aplastamiento vertebral (18,5%), espondiloartritis (11,8%), estenosis de canal (10,3%) y por último patología maligna (5,3%). La estancia media hospitalaria fue de 11,4 días. Respecto al tratamiento, 94 (69,2%) pacientes precisaron la administración de opioides mayores para el control del dolor, 82 (60,7%) se beneficiaron de técnicas intervencionistas dirigidas y 32 (23,7%) necesitaron cirugía. La técnica más frecuente fue la radiofrecuencia pulsada realizada en 40 (48,7%) pacientes.



Etiología de la lumbalgia aguda en pacientes hospitalizados.

Conclusiones: La lumbalgia es la principal causa de ingreso en nuestra planta, suponiendo el 3,7% del total de pacientes hospitalizados en el hospital. Llama la atención la prevalencia de la etiología mecánica y degenerativa en pacientes de edad media. En nuestro estudio, al igual que en la literatura, el sexo no es una variable predictiva de lumbalgia. En cuanto al tratamiento, varios estudios han reportado porcentajes similares de pacientes que precisan cirugía,

técnicas intervencionistas y/o tratamiento conservador. En el periodo estudiado, 6 de los pacientes reingresaron por el mismo motivo, un porcentaje menor comparado con lo descrito en la literatura. El hecho de que la lumbalgia presente una etiología multifactorial, hace que la decisión terapéutica suponga un reto. Por tanto, es importante la formación dentro de la Reumatología para dirigir un tratamiento diseñado a la medida del paciente.

RC19. CARACTERÍSTICAS Y SUPERVIVENCIA A LOS 3 Y 6 MESES TRAS TRATAMIENTO PRECOZ EN PACIENTES CON FRACTURA DE CADERA: DATOS PRELIMINARES DE UN PROGRAMA LOCAL-FLS

J.C. Rosas Gómez de Salazar¹, L. Pons-Canet¹, A. Pons-Bas¹, C. Raya-Santos¹, M. Cwierniewski², J.C. Cortés-Quiroz¹, R. Gallego-Campuzano¹, J.M. Senabre-Gallego¹, T. Llinares², G. Santos-Soler¹, J.A. Bernal¹, X. Barber³, J.A. García-Gómez³ y Grupo AIRE-MB

¹Sección de Reumatología. Hospital Marina Baixa. Vila Joiosa. ²Servicio de Traumatología. Hospital Marina Baixa. Vila Joiosa. ³CIO-Universidad Miguel Hernández. Elche.

Objetivos: Evaluar características y supervivencia a 3 y 6 meses, del tratamiento precoz antiosteoporótico tras fractura de cadera (FxC) de bajo impacto.

Métodos: Estudio retrospectivo de los pacientes > 50 años ingresados en Traumatología por FxC, evaluados por Reumatología, para estudio de osteoporosis (OP), de marzo-noviembre de 2023. Se recogieron: datos epidemiológicos, factores de riesgo tratamiento de OP, evaluación previa en Reumatología, días de ingreso, otras fracturas por fragilidad, supervivencia a 3 y 6 meses, Rx lateral columna dorsal-lumbar, analítica con PTH, 25-OH-VitD, calcio, fósforo y fosfatasa alcalina. Al alta hospitalaria: se prescribió inicialmente risedronato 35 mg semanal gastrorresistente (RIS-GR), tras desayuno y DMO. Se evaluaron en Reumatología a los 3 y 6 meses para evolución, supervivencia, revisar DMO y tratamiento. Se comparó la supervivencia con pacientes ingresados en 2021 por FxC, no evaluados por Reumatología.

Resultados: Se incluyen 148 pacientes consecutivos > 50 años, de edad media (DE): 81,5 (9,5) años, 117 (79%) mujeres. La media de días de ingreso fue de 8,24 (4,6), de ≤ 7 días el 37%. En 23 (15,6%) pacientes constaba seguimiento previo en Reumatología. 27 (18%) habían recibido anti-OP (bifosfonato: 16, zoledronato: 3, denosumab: 12, PTH: 3, SERM: 4) y 38 (26%) Vit D. Factores riesgo OP: edad de menopausia: 49 (DE: 4,26) años, fumador: 13 (9%) pacientes, alcohol: 7 (4,8%), FxC padres: 19 (13%), fármacos osteopenizantes: 69 (46%): omeprazol: 63 (43%), prednisona (6 pacientes), corticoide inhalado (11 pacientes): 17 (11,5%), tiroxina: 12 (8%), inhibidor aromatasa: 2 (1,3%), alguna enfermedad osteopenizante: 42 (29%). 49 (33%) pacientes alguna fractura previa: cadera: 16 (12%), vertebral: 24 (19%), radio distal: 17 (13%), cabeza humeral: 12 (9%). En ingreso, el nivel medio de Vit D: 23,4 ng/mL (DE: 12,8), fosfatasa alcalina: 93,7 U/L (48), calcio: 8,81 mg/dl (0,95), fósforo: 3,4 mg/dl (0,93), PTH: 84,3 pg/mL (134,1). En 59/127 (46%) tenían fractura vertebral. Al alta, todos recibieron vit D y 124 (84%) anti-OP: RIS-GR: 105 (71%), denosumab: 16 (10,8%), romosozumab: 2 (1,3%), teriparatida: 1 (0,7%). El índice Ts medio de DMO en 44 pacientes que realizaron: columna lumbar: -1,33 (DE: 1,7), cuello femoral: -2,61 (1,07), cadera total: -2,36 (1,34). La mortalidad global fue de 11 *exitus*/148 pacientes: 7,4% (8 en primeros 3 meses y 3 entre 4-6 mes), tiempo desde ingreso al *exitus*: 37,18 (DE: 36,19) días. La mortalidad intrahospitalaria: 4 (3%) pacientes, media de 3,75 (DE: 2,36) días. La supervivencia, al restar *exitus* y perdidos, fue a los 3 meses: 84/105: (80%) pacientes y a los 6 meses: 31/60 (52%). Al comparar el grupo 2023 (reciben tratamiento precoz), respecto al grupo 2021 (no recibieron trata-

miento), el grupo 2023, incluía de forma significativa menor número de varones y de días de FxC a *exitus* y mayor supervivencia a 6 meses, similar a 3 meses (tabla).

Comparación entre el grupo 2023 que recibe tratamiento al alta frente al de 2021, que no lo recibió

	Grupo 2023 con tratamiento al alta (N: 148)	Grupo 2021 sin tratamiento al alta (N: 126)	p
Edad, media (DE)	81,5 (9,5)	81 (9,5)	0,66
Mujer, n/N (%)	117/148 (79)	81/126 (64)	0,020
Exitus			
Intrahospitalaria, n/N (%)	4/11 (36%)	4/22 (18)	0,56
Tiempo (días) medio a <i>exitus</i> (DE)	3,75 (2,36)	7,75 (5,85)	0,0001
Overall mortality:			
n/N (%)	11/148 (7,4)	22/126 (17)	0,45
media días a <i>exitus</i> (DE)	37,18 (36,19)	55,42 (46,9)	0,001
3 meses, n/N (%)*	8/105 (7,6)	16/126 (13)	0,69
6 meses n/N (%)**	11/60 (18)	22/126 (17)	0,94
Pérdida de seguimiento			
3 meses, n/N (%)	13/105 (12)	10/126 (8)	0,75
6 meses, n/N (%)	18/60 (30)	20/126 (16)	0,30
Supervivencia (restando <i>exitus</i> + pérdida de seguimiento)			
3 meses, n/N (%)	84/105 (80)	100/126 (79)	0,86
6 meses, n/N (%)	31/60 (52)	90/126 (74)	0,024

Conclusiones: 1. La supervivencia tras la FxC, eliminado los pacientes fallecidos y perdidos del seguimiento, alcanza a los 3 meses el 80% y el 52% a los 6 meses. 2. La mortalidad intrahospitalaria es del 3%, ocurriendo en los primeros días del ingreso. 3. El 33% había presentado alguna fractura por fragilidad. 4. En el 46% se detectó fractura vertebral en el ingreso.

RC20. ENFERMEDAD DE WHIPPLE EN PACIENTES CON ARTRITIS. A PROPÓSITO DE UNA SERIE DE CASOS

Lina El Kadaoui El Ouariachi, Nerea Alcorta Lorenzo, Luis María López Domínguez, César Antonio Egües Dubuc, Olga Maiz Alonso, Jorge Jesús Cancio Fanlo, Esther Uriarte Isacelaya y Joaquín María Belzunegui Otano

Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Donostia.

Introducción: La enfermedad de Whipple (EW), es un trastorno infeccioso crónico poco común causado por un bacilo gram positivo llamado *Tropheryma whippelii* (TW). Puede producir varias manifestaciones clínicas, las más frecuentes son: artralgias, pérdida de peso, fiebre, diarrea y dolor abdominal, pero las manifestaciones articulares son los síntomas más frecuentes y pueden preceder en años al resto de síntomas por lo que puede imitar una artritis reumatoide (AR).

Métodos: Se realizó un análisis retrospectivo de pacientes diagnosticados de EW en nuestro hospital. Los síntomas clínicos se evaluaron mediante revisión de las historias clínicas. La EW se diagnosticó mediante tinción con ácido periódico de Schiff (PAS) y/o reacción en cadena de la polimerasa (PCR) específica de TW.

Resultados: Los parámetros epidemiológicos y clínicos de los pacientes vienen recogidos en la tabla 1. Los pacientes estaban entre los 62 y 72 años de edad, siendo la mayoría mujeres. El tiempo medio hasta el diagnóstico fue de 4 años. Todos los pacientes presentaron poliartritis con un patrón predominantemente simétrico presentando uno de ellos artritis erosiva. Las articulaciones afectadas fueron: muñecas (3/3), articulaciones metacarpofalángicas (MCF) (3/3), rodillas (1/3), articulaciones interfalángicas proximales (IFP) (1/3), caderas (1/3), hombros (2/3) y tobillos (2/3). En cuando a los parámetros analíticos (tabla 2), todos los pacientes tenían concentraciones elevadas de proteína C reactiva (PCR) y de velocidad de sedimentación globular (VSG), mientras que el factor reumatoide (FR) y los anticuerpos anticitrulinado (aCCP) eran negativos, siendo clasificados, por este motivo, (erróneamente) como pacientes con

Tabla RC20

Tabla 1. Parámetros epidemiológicos y clínicos de EW

Paciente	Sexo	Edad actual	Diagnóstico EW		Manifestaciones musculoesqueléticas		
			Edad primera manifestación clínica (años)	Tiempo para diagnóstico EW (años)	Manifestación articular/número de articulaciones afectadas/patrón de afectación articular	Hallazgos radiográficos	Criterios ACR/EULAR DAS28
1	M	62	58	4	Poliartritis simétrica: hombros, muñecas, MCF, IFP, caderas y tobillos	Artritis no erosiva	5 5,9
2	F	72	66	6	Oligoartritis simétrica: muñecas, MCF, tobillos	Artritis no erosiva	5 4,99
3	F	65	62	3	Poliartritis simétrica: hombros, muñecas, MCF, rodillas	Artritis no erosiva	5 5,2

EW: enfermedad de Whipple; F: femenino; M: masculino; MCF: metacarpofalángicas; IFP: interfalángicas proximales.

Tabla RC20

Tabla 2. Parámetros de laboratorio de pacientes con EW

Paciente	Análisis de laboratorio						
	PCR	VSG	Anemia	FR	aCCP	TAC-TAP	Tinción PAS duodenal
1	50	36	Macrocitica	-	-	Normal	Dato ausente
2	30	50	No	-	-	Adenopatía reactiva	-
3	40	55	Normocítica- normocrómica	-	-	Normal	-

aCCP: anticuerpo anticitrulinado; FR: factor reumatoide; TAC-TAP: tomografía axial computarizada toraco-abdomino- pélvico; PCR: proteína C reactiva; VSG: velocidad de sedimentación globular.

Tabla RC20

Tabla 3. Microbiología y manifestaciones extraarticulares de pacientes con EW

Paciente	Microbiología <i>Tropheryma whipplei</i> ADN				Manifestaciones extraarticulares					
	Heces	Saliva	LCR	Biopsia duodenal	Dolor abdominal y diarrea	Pérdida de peso	Clínica neurológica	Pericarditis	Hiperpigmentación cutánea	
1	-	+	-	d.a.	No	No	No	Sí	No	
2	-	-	-	+	No	No	No	No	No	
3	+	+	-	+	No	No	No	No	No	

LCR: líquido cefalorraquídeo; d.a.: dato ausente.

Tabla RC20

Tabla 4. Tratamiento inmunosupresor y antibiótico que recibieron los pacientes con EW

Paciente	Tratamiento IS (Duración en meses)	Tratamiento ATB
1	PDN (18), MTX (48), ADA (5), BARI (4), TOCI (4), ABA (3), IXE (4), UPA (6), ETN (8), IFX (10)	TMP-SMX/12h (12 meses)
2	MTX (72), LEF (7), ADA (24), ETN (7)	CRO 2g/24h (2sem) + TMP-SMX/12h (12 meses)
3	PDN (12), MTX (36), LEF (6), ADA (8), ETN (4)	CRO 2g/24h (2sem) + TMP-SMX/12h (12 meses)

ATB: antibiótico; ABA: abatacept; ADA: adalimumab; CRO: ceftriaxona; BARI: baricitinib; ETN: etanercept; LEF: leflunomida; MTX: metotrexato; PDN: prednisona; IFX: infliximab; IS: inmunosupresor; TOCI: tocilizumab; UPA: upadacitinib; TMP-SMX: trimetoprim-sulfametoxazol.

AR seronegativa según los criterios EULAR/ACR (mediana DAS28 5,2). Además, a todos se les hizo un TAC-TAP, descubriendo en uno de ellos con una adenopatía reactiva de carácter benigno. Tras el diagnóstico inicial, los tres pacientes recibieron tratamiento (tabla 4) antirreumático consistente en prednisona con metotrexato y/o leflunomida, pero por escasa respuesta, los tres fueron tratados adicionalmente con al menos un agente biológico (adalimumab, etanercept, baricitinib, tocilizumab, abatacept, ixekizumab, upadacitinib e infliximab). La mayoría de los pacientes mostraron una respuesta insuficiente al tratamiento. Debido a la mala evolución de dichos pacientes, a pesar de tratamiento con FAMES y biológicos, se decidió descartar otras etiologías, así como infecciones, por lo que se decidió analizar la presencia de TW en heces, saliva y líquido cefalorraquídeo (LCR). En dos de los tres pacientes se detectó TW en saliva (tabla 3) y en uno de ellos en heces mediante PCR; en dos pacientes el diagnóstico de EW se confirmó mediante biopsia duodenal con resultado positivo para TW. Los síntomas gastrointestinales y otras manifestaciones extraarticulares estuvieron ausentes. Una vez confirmado el diagnóstico de EW, se inició tratamiento con trimetoprim/sulfametoxazol en los tres pacientes y dos de ellos recibieron previamente una pauta de ceftriaxona durante dos semanas. Finalmente, todos los pacientes tuvieron buenas respuestas al

tratamiento con mejoría de la artritis y las manifestaciones extraarticulares.

Conclusiones: Especialmente los pacientes con AR seronegativa con un curso prolongado de la enfermedad y una respuesta insuficiente al tratamiento deben ser reevaluados para detectar la enfermedad de Whipple aun cuando no haya manifestaciones gastrointestinales.

RC21. USO DE INHIBIDORES DE JAK EN PRÁCTICA CLÍNICA REAL: ANÁLISIS DE SEGURIDAD EN UN HOSPITAL DE TERCER NIVEL

Ignacio González Fernández¹, Pedro Luis Baenas González¹, Carolina Díez Morrondo¹, Miriam Retuerto Guerrero¹, Clara Moriano Morales¹, Paula Pérez García¹, Cristiana Sieiro Santos¹, Carolina Álvarez Castro¹, Jose Ordás Martínez¹, María Eva Vallejo Pascual² y Elvira Díez Álvarez¹

¹Reumatología. Complejo Asistencial Universitario de León. ²Facultad de Ciencias Económicas y Empresariales. Departamento de Economía y Estadística. Universidad de León.

Introducción: El desarrollo de nuevas dianas¹, como los inhibidores de JAK (JAKi), ofrecen alternativas de tratamiento en enfermedades

inflamatorias crónicas, permitiendo alcanzar el objetivo terapéutico de pacientes que han fracasado a otros medicamentos previos y con adecuado perfil de seguridad.

Objetivos: Describir características clínico-epidemiológicas de pacientes que han precisado tratamiento con JAKi y analizar las complicaciones derivadas del uso de estos.

Métodos: Estudio observacional descriptivo de todos los pacientes que han recibido tratamiento con JAKi en nuestro centro hasta el 31 de diciembre de 2023. Se describen las siguientes variables: diagnóstico, sexo, edad media al diagnóstico y al inicio del tratamiento, tiempo de demora entre ambas fechas, presencia de factores de riesgo cardiovascular (FRCV) y hábitos tóxicos, complicaciones infecciosas/trombóticas/neoplásicas por JAKi, medicaciones prescritas y motivo de suspensión y remisión de la enfermedad en última consulta.

Resultados: Se incluyeron 71 pacientes (62% de mujeres). Se utilizó tofacitinib (38%), upadactinib (34%) y baricitinib (28%). Filgotinib no está autorizado en nuestro centro. Edad media al inicio del tratamiento fue $54,34 \pm 8,52$ años con una demora entre diagnóstico de la enfermedad e inicio de JAKi de $22,9 \pm 19,3$ meses. 86% recibió vacuna frente a herpes zoster (HZ) y un 5,6% habían padecido previamente HZ. Un 5% había tenido previo al JAKi infecciones graves que habían requerido ingreso (3 neumonías - una por tuberculosis - y 1 episodio de tromboflebitis séptica del seno cavernoso). Un 78,9% presentaban FRCV (dislipemia en 54,9% e hipertensión arterial en 33,8%). Un 42,3% habían sido fumadores. 9,9% tenían enfermedad cardiovascular establecida (aterosclerosis 85,7%) y 8,5% habían presentado episodio trombótico previo (4 infartos, 2 tromboembolismos pulmonares y 1 colitis isquémica). Como complicaciones por JAKi, a nivel de infecciones se documentó 1 caso de HZ y 2 infecciones graves que requirieron ingreso (por SARS-CoV-2); 3 casos de neoplasias (2 carcinomas basocelulares y 1 dermatofibroma) y 1 episodio trombótico (tromboembolismo pulmonar). Estos eventos aparecieron en pacientes con tofacitinib (10 mg/día), excepto, los carcinomas basocelulares que ocurrieron con baricitinib (4 mg/día). Las complicaciones infecciosas y trombótica se registraron en pacientes con FRCV y, al menos, 5 mg/día de prednisona. No se observaron eventos adversos para upadactinib. No se observaron diferencias estadísticamente significativas por medicamento al tener bajo tamaño muestral los subgrupos. En la última consulta, el 74,6% se encontraba en remisión clínica. De 71 pacientes, 18 (25,4%) suspendieron JAKi: Las causas más frecuentes fueron fallo primario y secundario (55-10% respectivamente), solo 1 por evento trombótico y ninguno por complicación infecciosa u oncológica.

Conclusiones: En nuestra muestra, los JAKi demuestran ser una opción terapéutica útil en el manejo de diferentes patologías inflamatorias con adecuado perfil de seguridad con bajo riesgo de infección, oncológico y/o trombótico.

Tabla 1. Diagnósticos incluidos

Diagnóstico	Número de pacientes
Artritis reumatoide	33 (46,5%)
Artritis psoriásica	14 (19,7%)
Espondiloartritis axial	9 (12,7%)
Artritis seronegativa	7 (9,9%)
Espondiloartritis enteropática	2 (2,8%)
Lupus eritematoso sistémico	2 (2,8%)
Otras (aortitis, artritis idiopática juvenil, miopatía inflamatoria)	4 (5,6%)

Tabla 2: FAMEsc

FAMEsc	Pacientes que inician	Pacientes en tratamiento en actualidad	Motivo más frecuente suspensión
Metotrexato	59 (83,1%)	14 (19,7%)	Intolerancia digestiva
Leflunomida	31 (43,7%)	0	Ineficacia
Hidroxicloroquina	9 (12,7%)	4 (5,6%)	Ineficacia
Sulfasalazina	3 (4,2%)	2 (2,8%)	Ineficacia

Tabla 3. FAMEb

FAMEb	Pacientes que inician	Pacientes en tratamiento en actualidad	Motivo más frecuente suspensión
AntiTNF	59 (83,1%)	2 (2,8%)	Fallo primario
Inhibidor IL-6	14 (19,7%)	3 (4,2%)	Fallo primario
Rituximab	9 (12,7%)	1 (1,4%)	Fallo primario
Abatacept	9 (12,7%)	5 (7%)	Fallo primario
Inhibidor IL-17	13 (18,3%)	1 (1,4%)	Fallo primario
Inhibidor IL-12-23	7 (9,9%)	0	Fallo primario
Inhibidor IL-23	2 (2,8%)	2 (2,8%)	No suspendidos

BIBLIOGRAFÍA

1. Benucci M, Bernardini P, Coccia C, et al. JAK inhibitors and autoimmune rheumatic diseases. *Autoimmun Rev.* 2023;22(4):103276.

RC22. COMPARACIÓN DE LA ACTITUD EN EL MANEJO DE LAS MONOARTRITIS AGUDAS ENTRE SERVICIOS DE URGENCIA Y DE REUMATOLOGÍA

P. Andújar Brazal, C. Valera-Ribera, I. Vázquez-Gómez, A. Mayo Juanatey, P. León Torralba, A. Martínez-Ferrer, E. Valls-Pascual, D. Ybáñez-García y J.J. Alegre-Sancho

Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Doctor Peset. Valencia.

Introducción: La aproximación diagnóstica y terapéutica de las monoartritis agudas que se realiza en un servicio de urgencias suele diferir de la llevada a cabo en consultas de reumatología y debería estar basada en las recomendaciones recogidas en las guías de práctica clínica. Estudiar estas diferencias puede ser útil para identificar posibles puntos de mejora en el diagnóstico, tratamiento y derivación que puedan redundar en un beneficio final para el paciente.

Objetivos: Describir la actuación del urgenciólogo ante pacientes que consultan en un servicio de urgencias por monoartritis aguda y compararla con la realizada por el reumatólogo en consultas externas.

Métodos: Se realizó una búsqueda en la base de datos del programa informático del Hospital Universitario Doctor Peset de Valencia con los términos "Monoartritis" y "Monoartritis Aguda" que apareciesen como diagnóstico principal en los informes de alta del servicio de urgencias del periodo comprendido entre enero de 2015 y enero de 2020. Se recogieron variables demográficas y clínicas registradas en el episodio de urgencias y, en aquellos que fueron remitidos a reumatología, se registró el diagnóstico final y su concordancia con el dado en el servicio de urgencias. Se realizó un análisis descriptivo con el programa SPSS en su versión 25.

Resultados: Se registraron un total de 140 consultas que cumplían los criterios de búsqueda. Un 60,7% de los pacientes fueron varones con una media de edad de 64,73 años ($\pm 16,27$ DE). La articulación más frecuentemente afectada fue la rodilla (40,7%), seguida del carpo (17,1%) y tobillo (12,9%). El tiempo medio de evolución del episodio hasta su consulta en urgencias fue de 3,4 días ($\pm 8,7$ DE) y el 60% no tenía antecedentes previos similares. En casi la mitad de las consultas (49,3%) el médico no registró la temperatura que presentaba el paciente en el momento del episodio. En el 84,3% de los pacientes se solicitó analítica con reactantes de fase aguda pero solo en un 10% se realizó artrocentesis diagnóstica en urgencias. De las realizadas, en ningún caso se visualizó el líquido sinovial en el microscopio óptico y solo el 64% fueron remitidas para cultivo microbiológico. Al alta, un 70% de los pacientes fueron remitidos a consultas de reumatología y un 15,7% ingresó por sospecha de artritis séptica. Tras su valoración por reumatología, se confirmó el diagnóstico de monoartritis en 45% de las consultas (tabla) y la tasa de artrocentesis en estas consultas fue del 68%.

Conclusiones: La tasa de artrocentesis diagnóstica y estudio del líquido sinovial en pacientes con monoartritis aguda atendidos en urgencias fue muy baja (10%) en comparación a la consulta de reuma-

tología (68%), a pesar de que las guías de práctica clínica lo recomiendan. Ello puede suponer una demora en su diagnóstico y en el inicio de tratamiento, que en ocasiones, como en el caso de las monoartritis sépticas, pueden resultar cruciales para su buena evolución. Sin embargo, la correlación diagnóstica entre servicios fue aceptablemente buena, confirmándose el diagnóstico de monoartritis en un 45 % de los pacientes valorados posteriormente por reumatología.

DIAGNÓSTICO EMITIDO EN INFORME DE CONSULTAS DE REUMATOLOGÍA

	Frecuencia	Porcentaje
SIN DIAGNOSTICO CONCLUYENTE	21	15,0
TOTAL	21	15,0
ARTRITIS GOTOSA AGUDA	27	19,3
PSEUDOGOTA/CONDROCALCINOSIS	26	18,6
ARTRITIS SÉPTICA	3	2,1
OTRAS MONOARTRITIS	7	5,0
TOTAL	63	45,0
SE DESCARTA MONOARTRITIS	7	5,0
TOTAL	7	5,0
NO ACUDE A CONSULTA	9	6,4
NO REMITIDO A CONSULTA	40	28,6
TOTAL	49	35,0
Total pacientes	140	100,0

Diagnósticos emitidos en informes de consulta de reumatología de pacientes derivados desde el servicio de urgencias con diagnóstico de monoartritis aguda.

BIBLIOGRAFÍA

1. Tratado de Enfermedades Reumáticas de la SER. Sociedad Española de Reumatología. Editorial Médica Panamericana. Marzo 2021.
2. Jiménez Murillo L, Montero Pérez FJ. Medicina de Urgencias y Emergencias. Guía diagnóstica y protocolos de actuación. 6ª edición. Elsevier.

RC23. CARDIOVASCULAR RISK FACTORS AND SAFETY PROFILE OF ROMOSUZUMAB TREATMENT IN POSTMENOPAUSAL WOMEN WITH SEVERE OSTEOPOROSIS: A MULTICENTRE DESCRIPTIVE STUDY IN CASTILLA Y LEÓN

Carolina Cristina Chacón Vélez¹, José Ordás Martínez², Cristiana Sieiro Santos², Fred Antonio Antón Pagés³, Marta Ibáñez Martínez¹, Paula Pérez-García², Belén Miguel Ibáñez¹, Pedro Baenas González², Laura Blanco¹, Ismael González Fernández², Olga Martínez González¹, Carolina Díez², Ana Isabel Turrión Nieves¹, Miriam Retuerto-Guerrero², Carlos Montilla Morales¹, Carolina Álvarez Castro², Manuel Martín Martín¹, Ignacio González Fernández², Clara Moriano², Cristina Hidalgo¹, Olga Compán Fernández¹, Elvira Díez Álvarez² and Susana Gómez Castro¹

¹Rheumatology. Complejo Asistencial Universitario de Salamanca.

²Rheumatology. Complejo Asistencial Universitario de Leon.

³Rheumatology. Complejo Asistencial de Segovia. Segovia.

Introduction: Osteoporosis (OP) is characterised by low mineral density and deterioration of bone microarchitecture leading to more fragile bone, which increases the risk of bone fracture. In recent years, Romosozumab, a humanised IgG2 monoclonal antibody that inhibits sclerostin, has been approved for the treatment of OP, exerting a dual effect on bone tissue.

Objectives: To analyse cardiovascular risk factors, previous osteoporosis treatments, as well as densitometric values and bone resorption markers in postmenopausal women treated with Romosozumab in Castilla y León.

Methods: A multicentre descriptive cross-sectional study was conducted in Castilla y León including postmenopausal female patients with severe OP treated with Romosozumab. Sociodemographic vari-

ables, treatment history for OP, densitometric and analytical measurements (including bone resorption markers) as well as drug discontinuations and associated side effects were evaluated.

Results: Thirty-six postmenopausal women treated with Romosozumab were included. Thirteen (36%) had an immune-mediated disease. The sociodemographic, clinical, treatment history, densitometric and analytical data are shown in table 1. Most of the patients had severe osteoporosis, mostly located at the level of the spine (89% of the total fractures, with a mean T-Score of $-3,44 \pm 1,24$). As the most relevant cardiovascular risk factors we found arterial hypertension (15 (42%)), followed by dyslipidemia (10 (28%)). Two (6%) completed one year of treatment with subsequent sequencing to bisphosphonates. Treatment with romosozumab has shown good tolerance, with no evidence of new fractures or the appearance of relevant side effects, such as osteonecrosis of the jaw, atypical fracture of the femur, coronary or cerebrovascular events, or significant hypocalcaemia. Furthermore, it should be noted that treatment with Romosozumab did not need to be interrupted in any case.

Variable	
Autoimmune Disease (n, %)	13 (36%)
Age (median \pm SD)	71 \pm 10 years old
Age of Menopause (median \pm SD)	47 \pm 6 years old
Cardiovascular risk factors	
Arterial hypertension (n, %)	15 (42%)
Diabetes (n, %)	1 (3%)
Dyslipidemia (n, %)	10 (28%)
Obesity (n, %)	4 (11%)
Underweight (n, %)	2 (6%)
Smoking history	
Current smokers (n, %)	5 (14%)
Former Smokers (n, %)	7 (19%)
Never smokers (n, %)	24 (67%)
Previous treatments (median \pm SD)	1.16 \pm 0.83
Oral Bisphosphonates (n, %)	10 (28%)
Intravenous Bisphosphonates (n, %)	9 (25%)
Teriparatide (n, %)	9 (25%)
Denosumab (n, %)	7 (19%)
Raloxifene (n, %)	2 (6%)
History of fractures (median \pm SD)	3 \pm 2
Vertebral (n, %)	93 (89%)
Rib (n, %)	1 (1%)
Distal Radius (n, %)	7 (7%)
Hip (n, %)	3 (3%)
More than 1 fractures (n, %)	24 (67%)
Average treatment duration with romosozumab (median \pm SD)	205 \pm 136 days
Baseline Densitometry	
Hip T-Score (median \pm SD)	-2.46 \pm 0.68
Vertebral T-Score (median \pm SD)	-3.44 \pm 1.24
Total T-Score (median \pm SD)	-2.30 \pm 0.76
Baseline B-Crosslap (median \pm SD)	0.57 \pm 0.36

Conclusions: The results obtained in this study suggest encouraging data regarding the safety of Romosozumab treatment in patients with severe osteoporosis. However, we recognise the need for follow-up studies to strengthen the evidence and better understand its future impact. In this regard, we intend to conduct a long-term follow-up study to assess the continued efficacy and safety of this treatment.

RC24. CARACTERIZACIÓN CLÍNICA DE PACIENTES CON LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO DE RECIENTE DIAGNÓSTICO Y MANIFESTACIONES MODERADAS/GRAVES AL DEBUT

Cristina Arciniega Larios, Mirian Yaneth Orellana Gómez, Clara María Terol Muñoz, Sara María Rojas Herrera, Raúl Veroz González y Eugenio Chamizo Carmona

Hospital de Mérida.

Introducción: El lupus eritematoso sistémico (LES) es una enfermedad autoinmune de presentación muy heterogénea. Desde el año

Fármaco/Dominios	Cutáneo	Articular	PSQ	Cardiológico	Pulmonar	Hematológico	Renal
Hidroxicloroquina	100%	100%	100%(1)	100%	100%	100%	100%
Metotrexato	0%	50%(2)	0%	33%(1)	100%	0%	16,6%(1)
Micofenolato	50% (1)	25%(1)	100%(1)	0%	0%	40%(2)	50%(3)
Tacrolimus	0%	25% (1)	0%	0%	0%	0%	16,6%(1)
Belimumab	100%	75%(3)	0%	33%(1)	0%	60%(3)	83,3%(5)
Ciclofosfamida	100%	50%(2)	100%(1)	0%	0%	60%(3)	66,6%(4)
Anifrolumab	0%	0%	0%	33%(1)	0%	0%	0%

RC24 Tabla 1. Tratamientos empleados según las manifestaciones clínicas.

FAMEb	SLEDAI inicial (media)	SLEDAI 6 meses (media)
Anifrolumab	8	6
Belimumab	13,4	3,6
Ciclofosfamida	16,25	4
Micofenolato	16,3	3,3
Tacrolimus	8	4

RC24 Tabla 2. Reducción de SLEDAI según el tratamiento empleado.

2014 se propone la estrategia “Treat to Target” como objetivo terapéutico encaminada a controlar la actividad lúpica, prevenir los brotes, evitar el daño irreversible secundario, minimizar el impacto sobre la calidad de vida y la supervivencia de los pacientes.

Objetivos: Describir las características clínicas y evolutivas de pacientes con diagnóstico reciente de LES y manifestaciones moderadas/graves.

Métodos: Se realizó una búsqueda activa de pacientes con diagnóstico de LES de moderado a grave entre los años 2022-2023 de nuestro hospital recogiendo datos epidemiológicos, clínicos, analíticos y radiológicos. Incluimos como manifestaciones moderadas/graves a la afectación neurológica, cardiopulmonar, renal y a la anemia hemolítica autoinmune.

Resultados: Se identificaron 9 pacientes, todas ellas mujeres, con una edad media de 46 años (29-60 años). Del total de pacientes, el 66% presentaban afectación renal, 55% mucocutánea, 55% hematológica, 44% articular, 33% de serosas, 11% pulmonar y 11% neuropsiquiátrica. La mediana del nivel de anticuerpos antinucleares al debut fue de 1/1280 y el anticuerpo más frecuentemente asociado fue el anticuerpo antiRo/SSA (66,6%). La mediana de SLEDAI al inicio fue de 13 (2-26). De los 6 pacientes que presentaban afectación renal únicamente en el 50% (3) de ellos se realizó biopsia detectándose nefritis proliferativa focal (1), nefritis proliferativa difusa (1) y nefritis membranosa (1). La dosis de esteroides al inicio fueron bolus 250-500 mg en el 50% de los casos, y en el restante 50% se emplearon a 1 mg/kg/día. En casi el 50% de los pacientes se consiguió la reducción de esteroides ≤ 7,5 mg día a los 3 meses y en el 80% de los casos a los 6 meses. En cuanto a los fármacos modificadores de la enfermedad (FAME), en todos los casos se empleó Hidroxicloroquina desde el inicio sin reportarse efectos adversos. Metotrexato fue empleado en el 20% de los pacientes, belimumab en el 55%, ciclofosfamida en el 44%, micofenolato en el 33%, tacrolimus 11% y anifrolumab en el 11% (tabla 1). Entre los efectos adversos reportados lo más frecuente fueron las infecciones del tracto urinario asociadas a pacientes en tratamiento con ciclofosfamida y belimumab. No fueron reportados tumores ni MACEs. Tras el tratamiento, se consiguió una media de reducción de SLEDAI de 9 puntos a los 6 meses con una media de SLEDAI a los 6 meses de 3,33 (tabla 2) y del SLICC de 0 (0-5).

Conclusiones: En los últimos años se ha implantado la estrategia *Treat to target* con el objetivo de aumentar la supervivencia y disminuir el daño orgánico. Siendo agresivos desde el inicio de la enfermedad, y con las armas terapéuticas disponibles, en nuestra muestra se consiguió una importante reducción del SLEDAI y de los esteroides a los 6 meses. Destacamos la importancia del control de la enfermedad de forma temprana para lo que es necesario realizar una adecuada clasificación y diagnóstico desde el inicio y tratar de manera precoz limitando con todo esto el daño orgánico.

RC25. SÍNDROME DE SUSAC, A PROPÓSITO DE UN CASO

Celia Azábal Pérez¹, Sergio Antonio Rodríguez Montero¹, Álvaro Román Perea¹, Minerva Berrocal Acedo¹ y Rosario Andersen Pérez²

¹Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Virgen de Valme. Sevilla. ²Servicio de Oftalmología. Hospital Universitario Virgen de Valme. Sevilla.

Introducción: El síndrome de Susac es una enfermedad poco conocida, que afecta principalmente a mujeres jóvenes. Se caracteriza por la tríada clásica de encefalopatía subaguda, déficit visual por oclusión de arterias retinianas e hipoacusia neurosensorial. Se desconoce su etiología exacta, pudiendo jugar un papel clave el sistema inmunológico.

Caso clínico: Se presenta el caso de una mujer de 20 años, fumadora y con enfermedad de Von Willebrand leve, que consultó de urgencias por pérdida de visión en ojo derecho de tres días de evolución. A la exploración, se observó infarto retiniano en fondo de ojo y engrosamiento de capas internas en la tomografía de coherencia óptica (OCT). Se realizó angiografía urgente detectándose oclusión de la rama arterial temporal superior del ojo derecho, con signos inflamatorios y vasculíticos. La clínica se autolimitó sin necesidad de tratamiento, con angiografía posterior normal. Fue valorada en una unidad multidisciplinar de Reumatología y Oftalmología, realizándose despistaje de conectivopatías y estudio de autoinmunidad, siendo ambos negativos. Durante su seguimiento, refirió pérdida auditiva previa al proceso oftalmológico, siendo valorada por otorrinolaringología con diagnóstico de hipoacusia neurosensorial bilateral grave y con resonancia magnética (RM) craneal normal. Tras ello, dada la afectación visual y auditiva, se estableció el diagnóstico de sospecha de síndrome de Susac. Al año presentó recurrencia en ojo contralateral, objetivándose de nuevo isquemia retiniana. Fue entonces cuando se inició tratamiento con bolos de metilprednisolona (500 mg iv, 3 dosis) con descenso esteroideo posterior, azatioprina 100 mg/diarios y antiagregación con clopidogrel. A pesar de ello, refractariedad al tratamiento con aparición de dos nuevos brotes a nivel ocular y empeoramiento de hipoacusia, precisando corticoides reiteradamente. Se decidió finalmente inicio de terapia biológica con fármaco antifactor de necrosis tumoral alfa (anti-TNF), en concreto adalimumab, e inmunoglobulinas intravenosas. Además, fue valorada por Neurología por cefaleas intensas, con nueva RM craneal normal, siendo diagnosticada de migraña episódica, precisando tratamiento secuencial con amitriptilina, topiramato y finalmente erenumab. Adalimumab falló, con lesiones de isquemia retiniana recidivantes. Dada la evolución tórpida, y tras fracaso terapéutico se realizó cambio



Fondo de ojo.



Angiografía.



Angiografía.

a micofenolato a dosis ascendente hasta 3 g/día, junto con anticoagulación con sintrom, suspendiéndose esta última tras un tiempo prudencial ante la ausencia de isquemia en angiografía con mínima vasculitis persistente. Nuevamente, presentó fallo a micofenolato con episodio isquémico retiniano. A consecuencia de ello, se consensuó recientemente inicio de terapia con rituximab, fuera de indicación, tras refractariedad a múltiples fármacos.

Conclusiones: Este caso demuestra la complejidad diagnóstica y terapéutica del síndrome de Susac. Son de vital importancia la identificación temprana y una atención multidisciplinar, siendo esencial la implementación de pruebas diagnósticas específicas como los estudios oftalmológicos. La investigación es necesaria para mejorar las estrategias terapéuticas y la calidad asistencial en estos pacientes.

RC26. REGRESIÓN DE LOS DEPÓSITOS DE AMILOIDE TRAS TRATAMIENTO CON TOCILIZUMAB: REVISIÓN BASADA EN UN CASO CLÍNICO

Marina Tortosa Cabañas, José Acosta Batlle, Cristian Perna, África Andreu-Suárez, Ana Corral-Bote y Javier Bachiller Corral

Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid.

Introducción: La amiloidosis AA es una enfermedad multisistémica caracterizada por el depósito de proteína amiloide A sérica, que es secundario a inflamación crónica. Tocilizumab (anticuerpo monoclonal inhibidor de la interleucina-6) se ha mostrado eficaz a la hora de suprimir la inflamación, normalizar los niveles de proteína amiloide A en suero e inducir la remisión en pacientes con amiloidosis. Recientemente, el tratamiento con tocilizumab se ha asociado no solo con la reducción sino con la desaparición de los depósitos tisulares de amiloide.

Caso clínico: Presentamos un caso de amiloidosis AA secundaria a artritis crónica en una mujer de 61 años. La paciente fue remitida a nuestro hospital en 2011 por oligoartritis de rodillas y elevación de reactantes de fase aguda. Se prescribieron corticoides y metotrexato, sin respuesta clínica. Dos años después, la paciente presentó orina espumosa, nicturia, sudoración y mareo. Análíticamente se encontraron niveles elevados de proteína C reactiva y de velocidad de sedimentación globular, así como proteinuria en rango nefrótico. Se realizaron biopsias de mucosa rectal y oral y se detectaron depósitos de amiloide AA en ambas muestras (fig. 1AB). Una resonancia magnética nuclear de la rodilla derecha mostró imágenes características de artropatía por depósito de amiloide (fig. 2). Se prescribió tocilizumab intravenoso mensual con rápida mejoría de los síntomas asociados al síndrome nefrótico, de los reactantes de fase aguda y de la proteinuria. La artritis también mejoró significativamente. Dos años más tarde, una nueva biopsia de la mucosa rectal no mostró depósitos de amiloide (fig. 1CD) y una nueva resonancia magnética de la rodilla derecha fue normal (fig. 3). Ocho años después, la paciente continúa tratamiento con tocilizumab y se mantiene clínicamente estable, sin evidencia de recurrencia. Revisión de la literatura: la eficacia de tocilizumab se ha descrito principalmente en pacientes con artritis reumatoide, pero también en amiloidosis AA secundaria a artritis idiopática juvenil sistémica, fiebre mediterránea familiar, artritis psoriásica, espondilitis anquilosante, enfermedad de Still, síndrome de Muckle-Wells, síndrome de Behçet, poliarteritis nodosa y arteritis de Takayasu. Algunos de los estudios informan una eficacia a largo plazo de hasta 9 años. En 11 *case reports* de pacientes con AA amiloidosis tratados con tocilizumab se realizó una segunda biopsia durante el seguimiento y, al igual que en nuestro caso, se observó una reducción o desaparición de los depósitos tisulares de amiloide. Lane et al. analizaron gammagrafías antes y durante el tratamiento en 20 pacientes con amiloidosis AA, y demostraron que los depósitos de amiloide AA

disminuyeron o no aumentaron mientras se administraba tocilizumab. No hemos identificado estudios previos que demuestren la desaparición de la artropatía amiloide en las imágenes de resonancia magnética.

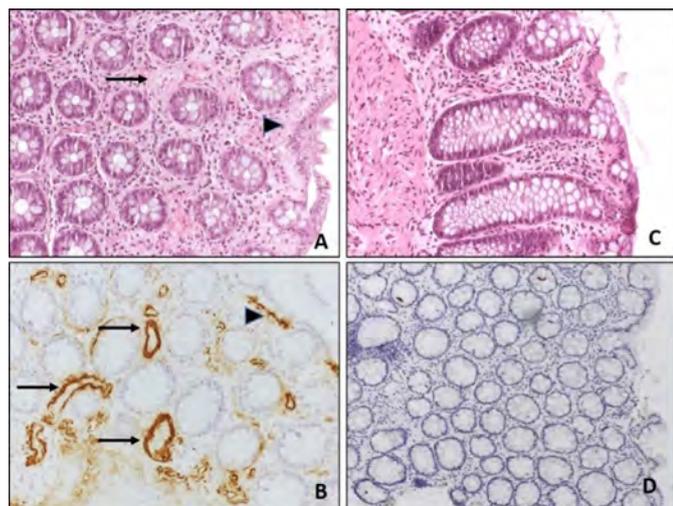


Figura 1. Biopsia antes (A, B) y después de tocilizumab (C, D).

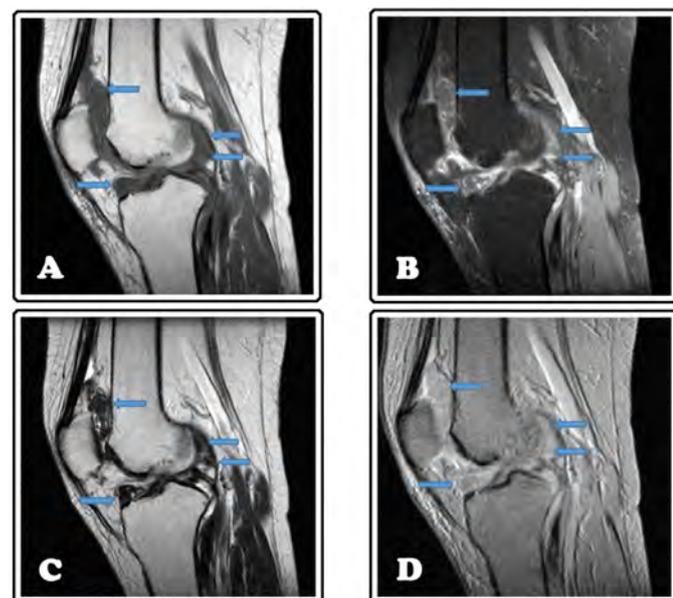


Figura 2. RM rodilla derecha pretratamiento con tocilizumab: Se observan depósitos de amiloide (flechas) y derrame articular.



Figura 3. RM rodilla derecha tras 22 meses de tratamiento con tocilizumab: Desaparición completa de los depósitos de amiloide. Solo se observa un leve engrosamiento sinovial con discreto derrame articular (flechas).

Discusión: El tratamiento con tocilizumab se ha mostrado eficaz en controlar la enfermedad inflamatoria crónica y mejorar los síntomas de la amiloidosis AA. La última evidencia sugiere que, a largo plazo, podría eliminar los depósitos tisulares de amiloide, lo que llevaría a la curación definitiva de esta enfermedad.

RC27. EFICIENCIA DE GUSELKUMAB ADMINISTRADO MAYORITARIAMENTE EN LÍNEAS TEMPRANAS DE TRATAMIENTO EN PACIENTES CON ARTRITIS PSORIÁSICA

Ana María Fernández Ortiz¹, José Luis Álvarez Vega¹, Silvia María Pérez Sánchez², Luis M^a Jiménez Liñán³, Carmen Carrasco Cubero¹, Eloy Delgado Vidal¹, Marta Llanes Gómez⁴, Manuel Maqueda López⁴, Lara Méndez Díaz⁴, Clara Ojeda García⁴, Alberto Ruiz Román⁴, Daniela Decán Bardas⁵, Paloma Muñoz Reinoso⁵, José Javier Pérez Venegas⁵, Isabel García Hernández⁶ y Leticia del Olmo Pérez⁷

¹Reumatología. Complejo Hospitalario Universitario de Badajoz. ²Facultad de Medicina de Badajoz. Universidad de Extremadura. Badajoz. ³Reumatología. Hospital de Mérida. ⁴Reumatología. Hospital Universitario Juan Ramón Jiménez. Huelva. ⁵Reumatología. Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla. ⁶Reumatología. Complejo Hospitalario Llerena-Zafra. Badajoz. ⁷Reumatología. Hospital Nuestra Señora del Prado. Talavera de la Reina.

Introducción: Guselkumab es un anticuerpo monoclonal IgG1 λ que bloquea específicamente la subunidad p19 de la IL-23. Ha sido aprobado para el tratamiento de la psoriasis y la artritis psoriásica (APs) moderada-grave.

Objetivos: El objetivo principal de este estudio fue evaluar la eficiencia de guselkumab a semana (s) 52 administrado en líneas tempranas de tratamiento en pacientes con APs, haciendo hincapié en parámetros de dolor y actividad.

Métodos: Se llevó a cabo un estudio observacional, prospectivo, multicéntrico en pacientes diagnosticados de APs según criterios ACR, que recibieron tratamiento con guselkumab durante 52 s. Se registraron datos demográficos de los pacientes, datos de eficacia articular y en dominios de la enfermedad, resultados de dolor y actividad así como la persistencia del fármaco. Estadísticamente se analizó normalidad por el test de Shapiro-Wilk así como la significancia por Kruskal Wallis utilizando Graph Path Prism 8,0 y SPSS Inc. (2007).

Resultados: La cohorte de estudio contaba con 79 pacientes cuya edad media era $54,7 \pm 1,38$, el 56,96% eran mujeres y la duración media de la enfermedad de $9,69 \pm 0,93$ años y aproximadamente el 50% de los pacientes recibieron guselkumab en primera o segunda línea. El resto de las variables demográficas se encuentran detalladas en la tabla. Al inicio del tratamiento el valor medio de DAPSA fue de $29,66 \pm 4,66$ y a la semana 12 se redujo significativamente mejorando hasta las 52 s ($6,99 \pm 1,4$). El porcentaje de pacientes con dactilitis era del 12,32% y resolviéndose hasta un 5% al año y de manera similar, todos los pacientes que tenían afectación entésica (14,66%) dejaron de tenerla. El porcentaje de afectación cutánea basal fue del $7,09 \pm 1,57$ y con dos administraciones de guselkumab se redujo significativamente llegando a ser $0,05 \pm 0,05$ al año del tratamiento (fig.). Otros índices como el dolor y la actividad tuvieron una reducción significativa de $6,53 \pm 0,47/6,3 \pm 0,39$ a $4,9 \pm 1/3,45 \pm 0,65$ respectivamente a 52 s. La persistencia global del tratamiento fue del 91,28 a las 52 s siendo muy importante el número de tratamientos biológicos que se habían recibido previamente ya que en los mismos tiempos la persistencia fue más baja más allá de la tercera línea. Además, no hubo retirada por ningún efecto adverso.

Tabla 1. Características de los pacientes		n=79
Edad, media, (95% IC), años		54.72 ± 1.38
Sexo		
Mujer, n (%)		45, 56.96% %
Varón, n (%)		34, 43.03% %
IMC, mean [95% IC]		34.78 ± 5.7
Fumador/a, n (%)		23, 29.11%
Tiempo evolución psoriasis [95% IC], años		15.3 ± 1.59
Tiempo evolución artritis psoriásica [95% IC], años		9.69 ± 0.93
Nº de articulaciones dolorosas, (0-66)		2.24 ± 0.31
Nº de articulaciones tumefactas, (0-68)		4.49 ± 0.51
Escala analógica visual del dolor (0-10)		6.53 ± 0.47
Valoración global del paciente (0-10)		6.3 ± 0.39
Proteína C reactiva, mg/dl		9.9 ± 1.85
DAPSA media [95% IC]		29.66 ± 4.66
Entesitis, n (%)		11, (14.66 %)
Dactilitis, n (%)		9, (12.32%)
HLA-B27+, n (%)		1, (1.26 %)
BSA, media [95% IC]		7.09 ± 1.57
FAMEsc previo:		
Metotrexato, n (%)		68, (86.07 %)
Dosis de metotrexato, mg/semana		8.66 ± 2.06
Línea de tratamiento:		
Primera, n (%)		8, (10.12%)
Segunda, n (%)		30, (37.97 %)
Tercera, n (%)		20, (25.31%)
Cuarta, n (%)		7, (8.86 %)
Quinta, n (%)		8, (10.12 %)
Sexta, n (%)		4, (5.06 %)
Séptima, n (%)		1, (1.26 %)
Octava, n (%)		1, (1.26 %)

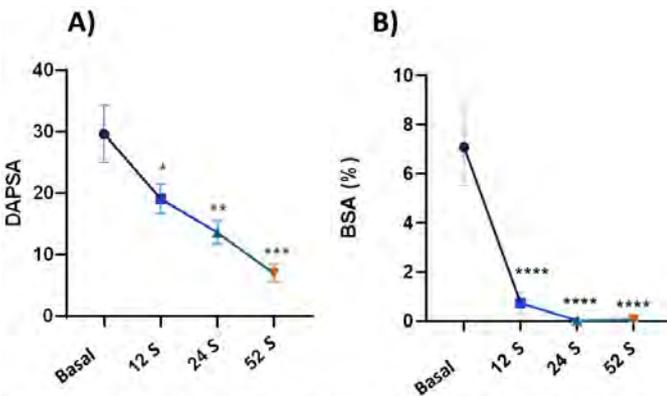


Figura 1. Valores de DAPSA (A) y BSA (B) de pacientes con APs hasta 52 s.

Conclusiones: Guselkumab es eficaz a nivel articular a corto y largo plazo en una cohorte de pacientes con APs. La dactilitis y entesitis mejoraron de manera importante y la piel disminuyó significativamente cercana a la remisión. La persistencia fue muy alta y mejor cuando guselkumab se prescribe en líneas tempranas sin efectos adversos.

RC28. SÍNDROME VEXAS-REPORTE DE DOS CASOS

D. Dios Santos, G. Graña Gil, M. Freire González, J.F. de Toro Santos, G. González Arribas, M.C. San José Méndez y U. Couto Lareo

Complejo Hospitalario Universitario A Coruña.

Introducción: El síndrome VEXAS (vacuolas, enzima E1, ligado a X, autoinflamatorio, somático) es un síndrome autoinflamatorio de debut en la edad adulta, por lo general en varones mayores de 60 años, debido a una mutación somática y ligada a X en el gen UBA1, implicado en el proceso de ubiquitinación. Las manifestaciones clínicas de este síndrome son variadas predominando las de perfil hematológico (anemia, síndrome mielodisplásico (SMD), gammopatía monoclonal de significado incierto (GMSI), mieloma múltiple (MM)), reumatológico/sistémico (fiebre, artritis, condritis, vasculitis, orquiepididimitis, tromboflebitis) y cutáneo (dermatosis neutrofílica, vasculitis leucocitoclástica). Hasta el día de hoy existen predominantemente tres tipos de mutaciones conocidas p.Met41Val, p.Met41Thr y p.Met41Leu. La primera es la que asocia a mayor mortalidad.

Métodos: Se reportan dos casos VEXAS con confirmación genética mediante secuenciación Sanger para p.Met41Thr y p.Met41Leu.

Objetivos: Dar a conocer las manifestaciones clínicas de la enfermedad, respuesta al tratamiento y la correlación fenotípica de cada mutación en concordancia con la evidencia en la literatura.

Resultados: Ambos pacientes estudiados son varones (enfermedad ligada a X), la edad de inicio de síntomas fue de 63 y 67 años. En ambos casos coexistió al debut afectación hematológica: anemia y aumento de volumen corpuscular medio (VCM), posteriormente SMD y GMSI respectivamente, así como elevación de reactantes de fase aguda (proteína C reactiva y velocidad de sedimentación globular). El paciente con fenotipo p.Met41Leu tenía predominio cutáneo (síndrome de Sweet) y el p.Met41Thr sistémico (fiebre recurrente, tromboflebitis, orquiepididimitis, parotiditis, vasculitis de mediano vaso). La sospecha de síndrome VEXAS se hizo en base a la afectación hematológica, incluida la anemia, el aumento del VCM, afectación sistémica, cutánea, el sexo y la edad. El tratamiento con prednisona a dosis moderadas (20 mg/día) consiguió el control de la enfermedad en ambos casos, con empeoramiento clínico con una dosis inferior a 10 mg/día. El paciente con mutación p.Met41Thr y afectación hematológica en forma de SMD se trató con azacitidina (50 ciclos durante 4 años) con buena respuesta y control sintomático durante ese período pudiendo reducir la prednisona hasta una dosis baja.

Conclusiones: La presencia de un varón de más de 60 años con afectación cutánea (dermatosis neutrofílica, vasculitis leucocitoclástica), hematológica (anemia, elevación del VCM, GMSI, SMD, MM...) y reumatológica/sistémica (fiebre recurrente, condritis, artritis, orquiepididimitis, tromboflebitis, vasculitis...) debe hacernos sospechar VEXAS y solicitar el estudio genético orientado. La mutación causante de VEXAS tipo Leu es de predominio cutáneo y Thr sistémico como sucede en nuestros dos casos. Los glucocorticoides a dosis moderadas consiguieron controlar los síntomas en ambos. El uso de azacitidina consiguió buenos resultados en el caso de afectación hematológica.

RC29. CARACTERIZACIÓN CLÍNICA Y EVALUACIÓN DEL PERFIL CARDIOVASCULAR EN UNA COHORTE DE PACIENTES CON SÍNDROME SAPHO

Elena María Oliver García, Elena Cañadillas Sánchez, Eddy Eduardo Tapia Cabrera, Alicia Viñas Barros, Tamia Gil Ramos, Cilia Amparo Peralta Ginés, Pilar Susana del Río Martínez, María Camila Osorio Sanjuan, Eva Palero Díaz, Emilia Aznar Villacampa, Jimena Aramburu Llorente y Jacobo Yáñez Merino

Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa. Zaragoza.

Introducción: El síndrome SAPHO es un trastorno caracterizado por sinovitis, acné, pustulosis, hiperostosis y osteítis. A menudo, se

Tabla 1. Descripción de la muestra

Pacientes con diagnóstico de SAPHO (n =10)	
Variables clínicas	
Sexo (mujeres)	7 (70%)
Edad al diagnóstico (años)	51,3 +/- 9,7
Retraso diagnóstico	3,8 +/-5,3
Afectación articular	10 (10%)
Patrón	
Monoarticular	3 (30%)
Oligoarticular	7 (70%)
Localización	
Axial	9 (90%)
Pared torácica	5 (50%)
Lesión	
Osteítis	8 (80%)
Hiperostosis	4 (40%)
Sinovitis	8 (80%)
Afectación cutánea	6 (60%)
Acné	1 (10%)
Pustulosis palmoplantar	6 (60%)
Psoriasis	5 (50%)
Curso	
Crónico	4 (40%)
En brotes	6 (60%)
Variables analíticas	
HLA-B27 +	0
FR +	0
VSG +	6 (60%)
PCR +	3 (30%)
Variables radiológicas	
Radiografía	8/10 (80%)
TAC	2/2 (100%)
RMN	4/5 (80%)
Gammagrafía	6/7 (85,7%)
Tratamiento	
AINE	4 (40%)
MTX	2 (20%)
AntiTNF	4 (40%)

RC29 Tabla 1.

Tabla 2. Perfil cardiovascular según características clínicas y analíticas.

Perfil cardiovascular	Total SAPHO n = 10	PCR+		VSG+		Pustulosis		Curso crónico		Oligoarticular	
		n = 3	p	n = 6	p	n = 6	p	n = 4	p	n = 7	p
Obesidad (IMC >30kg/m ²)	5 (50%)	2 (66,7%)	1	3 (50%)	0,571	4 (67%)	0,19	3 (75%)	0,429	4 (57,1%)	0,5
Hipertensión	4 (40%)	0	0,2	2 (33,3%)	1	3 (50%)	0,571	3 (75%)	0,065	3 (42,9%)	1
Diabetes mellitus II	0										
Dislipemia	3 (30%)	1 (33,3%)	1	3 (50%)	0,2	1 (16,7%)	0,5	2 (50%)	0,26	2 (28,6%)	1
Tabaquismo	7 (70%)	2 (66,7%)	1	3 (50%)	0,2	6 (100%)	0,033	3 (75%)	0,778	6 (85,7%)	0,183
Enfermedad cardiovascular	1 (10%)	0		1 (16,7%)		1 (16,7%)		1 (25%)		1 (0,14)	

RC29 Tabla 2.

confunde con otras espondiloartropatías, fundamentalmente artritis psoriásica (APs), la cual se ha asociado con un incremento del riesgo cardiovascular (RCV).

Objetivos: Describir y caracterizar desde el punto de vista clínico una cohorte de SAPHO y estudiar su perfil cardiovascular.

Métodos: Estudio unicéntrico retrospectivo que describe variables clínicas, analíticas y radiológicas en pacientes con diagnóstico de síndrome SAPHO según los criterios Khan de 2003. Paralelamente, se analiza su perfil cardiovascular.

Resultados: Se incluyeron 10 pacientes, de los cuales 3 (30%) fueron hombres y 7 (70%) mujeres. La edad media al diagnóstico fue de 51,3 ± 9,7 años. El retraso diagnóstico medio fue de 3,8 ± 5,3 años. Clínicamente, todos los pacientes presentaron afectación articular y 6 (60%) implicación cutánea. A nivel articular, el patrón de afectación más típico fue el oligoarticular (60%), seguido del monoarticular (40%). La osteítis y la sinovitis fueron las lesiones más frecuentes, halladas

ambas en el 80%, mientras que menos de la mitad presentaron hiperostosis (40%). Todos los pacientes salvo uno presentaron lesiones a nivel axial, mientras que la afectación esternoclavicular solo estuvo presente en 5 (50%). A nivel cutáneo, el cuadro más típico fue pustulosis (60%), seguida de psoriasis (50%) y, la menos frecuente, la afectación tipo acné (10%). A nivel analítico, todos los pacientes presentaron negatividad para HLA-B27 y factor reumatoide. Se encontró elevación de VSG en 6 pacientes (60%) y de PCR en 3 (30%). La radiografía se realizó a todos los pacientes al inicio del estudio y fue positiva en el 80%. El TAC únicamente se realizó a 2 individuos, apoyando en ambos el diagnóstico de SAPHO (100%). La RMN fue positiva en 4 de los 5 pacientes a los que se les solicitó (80%). En cuanto al tratamiento, 4 (40%) estaban con AINE orales, 4 (40%) con terapia antiTNF y el 10% restante con metotrexato (tabla 1). La tabla 2 muestra los factores de riesgo cardiovascular (FRCV) hallados en nuestra muestra. Por orden de frecuencia: tabaquismo (70%), obesidad (50%), hipertensión (40%)

y dislipemia (30%). Se estudió la asociación de todos ellos con características clínicas y analíticas (PCR y VSG positivas, pustulosis, curso crónico y patrón oligoarticular). Únicamente se vio relación estadísticamente significativa entre el hábito de fumar y la presencia de pustulosis ($p = 0,033$). Un único paciente presentó un evento cardiovascular (infarto agudo de miocardio).

Conclusiones: En nuestra cohorte se ha evidenciado una asociación estadísticamente significativa entre el hábito de fumar y el desarrollo de pustulosis palmoplantar, tal y como ya se ha descrito en otras series en pacientes con otro tipo de espondiloartropatías. Las formas crónicas y aquellas que cursan con afectación de más de una articulación ocurren también más frecuentemente en pacientes fumadores y obesos, sin embargo, no hemos demostrado una relación estadísticamente significativa. Pensamos que, al igual que ocurre con otras espondiloartropatías, los pacientes con SAPHO podrían tener un riesgo cardiovascular incrementado, por tanto, resultaría interesante llevar a cabo más estudios con un mayor tamaño muestral que investiguen esta hipótesis de una forma más rigurosa.

RC30. ANÁLISIS DE PACIENTES CON ENFERMEDAD PULMONAR INTERSTICIAL EVALUADOS EN EL COMITÉ DE ENFERMEDADES AUTOINMUNES SISTÉMICAS

M.C. Uyaguari Morocho, K. López Gloria, C. Tomas Roura, I. Salvador Adell, L. Urrelo Cerrón, C. Celis Pereira, J. Martínez Senmartí y A. Pamies Corts

Hospital Verge de la Cinta. Tortosa.

Introducción: La enfermedad pulmonar intersticial (EPI) se manifiesta en enfermedades del tejido conectivo, procesos granulomatosos, exposición a tóxicos y otras patologías, lo que conlleva a un desafío diagnóstico. El tratamiento y el pronóstico de la EPI difieren entre las distintas causas subyacentes, por lo que resulta crucial abordar estos casos en un comité multidisciplinar para determinar la mejor estrategia terapéutica.

Diagnósticos, tratamiento y desenlace en pacientes con EPI

Diagnósticos	n = 100 (%)
IPAF	20 (20%)
Artritis reumatoide	19 (19%)
Sarcoidosis	15 (15%)
Esclerosis sistémica	11 (11%)
Síndrome de Sjögren	11 (11%)
Vasculitis	8 (8%)
Dermatomiositis/polimiositis	4 (4%)
Enfermedad mixta del tejido conectivo	3 (3%)
Neumonitis por hipersensibilidad	2 (2%)
LES	1 (1%)
EPI indiferenciada	6 (6%)
Tratamiento	
Corticoides	56 (56%)
Corticoterapia monoterapia	19 (19%)
Doble inmunosupresor	12 (12%)
Inmunosupresor monoterapia	46 (46%)
Micofenolato	24 (24%)
MTX	11 (11%)
Abatacept	10 (10%)
Hidroxicloroquina	9 (9%)
Rituximab	9 (9%)
Azatioprina	7 (7%)
Tocilizumab	1 (1%)
Inhibidores de JAK	1 (1%)
Anti-TNF	1 (1%)
Desenlace	
Continúa el seguimiento	72 (72%)
Cambio de centro	6 (6%)
Perdida de seguimiento	4 (4%)
Fallece	18 (18%)
Trasplante pulmonar	1 (1%)

IPAF: *Interstitial Pneumonia with Autoimmune Features*; LES: lupus eritematoso sistémico; MTX: metotrexato; EPI: enfermedad pulmonar intersticial.

Objetivos: Analizar la frecuencia, los diagnósticos, tratamientos y desenlaces de los pacientes con EPI evaluados en el comité de enfermedades autoinmunes sistémicas.

Métodos: Estudio observacional retrospectivo de pacientes con diagnóstico con EPI comentados en comité de autoinmunes desde junio 2017 a noviembre del 2023. Se realizó un análisis descriptivo de la muestra de los datos demográficos, enfermedad de base, tratamiento y desenlace mediante el programa SPSS v.26.

Resultados: Se han evaluado un total de 100 pacientes con patología pulmonar intersticial, de los cuales 60 (60%) son mujeres, con una edad media de 69 años (± 11). Los diagnósticos asociados a EPI, el tratamiento y el desenlace se describen en la tabla.

Conclusiones: En nuestra serie el diagnóstico más frecuente relacionado con la EPI fue la IPAF seguido de artritis reumatoide, sarcoidosis, esclerosis sistémica y síndrome de Sjögren. La mayoría de los pacientes estaban en tratamiento corticoideo y recibían un inmunosupresor. El inmunosupresor más usado fue el micofenolato, en un bajo porcentaje se inició antifibróticos y la mayoría de los pacientes continúan el seguimiento en nuestro centro.

RC31. COMIENZO Y CONTINUACIÓN. AFECTACIÓN PULMONAR Y OTROS RASGOS CLÍNICOS Y COMPLEMENTARIOS EN UNA SERIE DE PACIENTES CON MIOPATÍA INFLAMATORIA

Belén Miguel Ibáñez, Marta Ibáñez Martínez, Carolina Cristina Chacón Vélez, Laura Blanco Ramis, Olga Martínez González, Manuel Martín Martín, Cristina Hidalgo Calleja, Carlos Montilla Morales, Olga Compán Fernández, Lourdes Lorenzo Rodríguez, José Vicente Hernández Madrid, Susana Gómez Castro y Ana Isabel Turrión Nieves

Servicio de Reumatología. Complejo Asistencial Universitario de Salamanca.

Introducción: Las miopatías inflamatorias idiopáticas de origen autoinmune (MII) son enfermedades raras adquiridas. Su manifestación más común es la debilidad muscular, pero pueden presentar afectación extramuscular incluyendo órganos diana. Junto con su potencial asociación a neoplasias y otras entidades autoinmunes pueden comprometer el pronóstico vital de los pacientes por lo que requieren seguimiento estrecho.

Objetivos: Describir las características clínicas, pruebas complementarias, complicaciones, tratamiento y mortalidad de un conjunto de pacientes con MII atendidos en un servicio de Reumatología de un hospital de tercer nivel.

Métodos: Estudio descriptivo, observacional y retrospectivo de las características demográficas y clínicas de 26 pacientes que se encuentran en seguimiento por miopatía inflamatoria idiopática en el servicio de Reumatología actual desde hace al menos 4 años. El análisis estadístico se realizó con el programa estadístico SPSS.

Resultados: Los pacientes eran de raza caucásica. Tenían una edad media de 56,77 años en un intervalo de 24 a 91 años con predominio de mujeres (19). El tiempo de evolución de las MII oscilaba de 2 meses a 20 años desde el diagnóstico. Las MII y características al inicio de la enfermedad aparecen recogidos en la tabla 1. La miopatía más presente fue el síndrome antisintetasa (15). La debilidad muscular (9) y la afectación pulmonar (7) fueron los síntomas de inicio más frecuentes. En cuanto a las pruebas complementarias, la mayoría de los pacientes (20) presentaron autoinmunidad específica de miopatía con mayor presencia de anti-Jo-1 (10). Casi todos los pacientes (18) tuvieron elevación de enzimas musculares al inicio de la enfermedad. Entre un 15-31% tenían alteraciones en otras pruebas como la biopsia muscular, electromiografía (EMG) o resonancia magnética (RMN). El estado actual de los pacientes aparece recogido en la tabla 2. El síntoma más frecuente es la debilidad muscular (16). Destacan también la afectación cutánea y articular. La alteración pulmonar en forma de enfer-

medad pulmonar intersticial difusa (EPID) está presente en casi la mitad de los pacientes (12), sobre todo en forma de neumonía intersticial no específica (NINE) (5). No hay afectación neoplásica actualmente. En cuanto a las hospitalizaciones (9), la mayoría fueron para la ampliación de estudios y descarte de complicaciones. Dos de las hospitalizaciones por causa respiratoria culminaron con el fallecimiento de los pacientes a causa de neumonía sobre EPID. El tratamiento corticoideo actual (11) controla síntomas en miopatías de reciente diagnóstico (5) y están en dosis de descenso en otras evolucionadas que presentan mejoría clínica con tratamiento inmunomodulador o inmunosupresor. De los tratamientos recogidos en la tabla 2, fundamentalmente se utilizan inmunomoduladores, concretamente la azatioprina. La terapia biológica (4) se utiliza en combinación con otros fármacos, siendo el más frecuente el rituximab (3).

Tabla 1. Miopatías inflamatorias idiopáticas. Características iniciales

Tipo de miopatía	Polimiositis: 3/11,54% Dermatomiositis: 6/23,08% Miopatía de cuerpos de inclusión:1/3,85% Miopatías de superposición: 16/61,54% Síndrome antisintetasa:15/93,75% Escleromiositis:1/6,25%
Primer síntoma	Muscular: 10/38,46% Debilidad muscular: 9/90% Rabdomiólisis: 1/10% Pulmonar: 7/26,92% Cutáneo: 5/19,23% Articular: 2/7,69% Raynaud: 1/3,85% Mixto: 1/3,85%
Autoinmunidad específica (20/76,92%)	Anti-Jo-1:10/50% Anti-PL-12:4/20% Anti-PL-7:1/5% Anti-Mi-2: 1/5% Anti-SRP:1/5% Anti-NXP-2:1/5% Anti-MDA5:1/5% Anti-SAE:1/5%
Biopsia patológica	8/30,77%
Electromiografía patológica	7/26,92%
Resonancia magnética patológica	4/15,38%
CPK, LDH, AST, ALT o aldolasa elevadas	18/69,23%

Tabla 2. Miopatías inflamatorias idiopáticas. Características actuales

Clinica actual: 26/100%	Debilidad muscular:16/61,54% Proximal:15/93,75% Distal:1/6,25% Cutánea: 12/46,15% Raynaud: 11/42,31% Capilaroscopia patológica:5/45,45% Articular: 13/50% Artritis: 8/61,54% Artralgias: 5/38,46% Cardíaca: 1/3,84% NINE:5/41,67% NOC:4/33,33% NINE+NO:1/8,33% Indeterminada: 2/16,67%
EPID: 12/46,15%	0/0%
Neoplasias asociadas: 0/0%	Ampliación de estudios: 5/55,56%
Hospitalizaciones por miopatía: 9/34,62%	Empeoramiento clínica respiratoria: 3/33,33% Síndrome constitucional: 1/11,11% En descenso: 6/54,55% Control de síntomas iniciales: 5/45,45%
Uso actual de corticoides: 11/42,31%	FAME:5/23,81%
Tratamiento de mantenimiento: 21/80,77%	Metotrexato:4/80% Hidroxicloroquina:1/20% Inmunomoduladores:10/47,62% Azatioprina: 6/60% Micofenolato mofetilo: 4/40% FAME + Inmunosupresores: 2/9,52% Azatioprina+Hidroxicloroquina:1/50% Micofenolato+Hidroxicloroquina:1/50% Inmunosupresores o FAME + biológico: 4/19,05% Micofenolato + Rituximab:2/50% Azatioprina + Rituximab:1/25% Metotrexato + Tofacitinib:1/25%

Mortalidad: 2/7,69%
Otras enfermedades autoinmunes:6/23,98%

Neumonía sobre EPID: 2/100%
Artritis reumatoide: 2/33,33%
Esclerosis sistémica: 1/16,67%
Síndrome antifosfolípido: 1/16,67%
Hipotiroidismo autoinmune: 1/16,67%
Hepatitis autoinmune: 1/16,67%

EPID: enfermedad pulmonar intersticial difusa; NINE: neumonía intersticial no específica; NOC: neumonía organizada criptogénica; FAME: fármacos modificadores de enfermedad.

Conclusiones: La debilidad muscular es el síntoma inicial y de continuación más frecuente. La EPID afecta a un número importante de pacientes y ha sido la base de mortalidad por infección respiratoria de los pacientes fallecidos. Se debe continuar analizando la evolución clínica y terapéutica de los pacientes con el objetivo de evitar complicaciones y reducir lo máximo posible el tratamiento corticoideo.

RC32. ESTUDIO EN VIDA REAL DE JAKI FRENTE A ADALIMUMAB EN PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE, ARTRITIS PSORIÁSICA Y ESPONDILOARTROPATÍAS

Marina Soledad Moreno García¹, Yedra Usón Rodríguez¹, Erardo Ernesto Meriño Ibarra², Julia Ulier Bellmunt¹, Giuliano Boselli Oporto¹, Ángela Pecondón Español¹ y Francisco Javier Manero Ruíz¹

¹Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza. ²Hospital San Jorge. Huesca.

Introducción: Los inhibidores del factor de necrosis tumoral (TNFi) como el adalimumab (ADA), fueron los primeros biológicos utilizados en el tratamiento de la artritis reumatoide (AR), artritis psoriásica (Apso) y espondiloartritis (Spa). A lo largo de los años han ido apareciendo nuevas terapias dirigidas, como los inhibidores JAK (JAKi). Se han observado beneficios clínicos tanto con TNFi como con JAKi. En el año 2023 la EMA (Agencia Europea del Medicamento) publicó recomendaciones sobre el uso de los JAKi para minimizar el riesgo de efectos secundarios graves, abogando por un uso cauteloso.

Objetivos: Conocer, en una serie de pacientes con AR, Apso y Spa tratados con JAKi o con ADA su perfil clínico y la supervivencia de los fármacos.

Métodos: Estudio observacional y retrospectivo realizado en el Servicio de Reumatología del HU Miguel Servet de Zaragoza, en el que se han recogido datos de una serie de pacientes correspondientes al periodo comprendido entre enero del 2018 y abril del 2022. Los criterios de selección fueron: 1. Pacientes que tuvieran alguna de las enfermedades siguientes: AR, Apso o algún tipo de Spa. 2. Que hubieran iniciado tratamiento durante ese periodo, bien con un JAKi o con ADA. Los datos recopilados fueron: edad, sexo, años de evolución hasta inicio de JAKi o ADA, motivos de retirada, acontecimientos adversos (AA) y comorbilidad/antecedentes de: HTA, diabetes mellitus, dislipemia, tabaquismo, neoplasias, eventos cardiovasculares mayores (MACE).

Resultados: Se incluyeron un total 250 pacientes (125 con JAKi y 125 con adalimumab). Las características demográficas y clínicas de los pacientes según tratamiento se detallan en la tabla 1, objetivándose algunas diferencias entre los grupos: 1. En el grupo de pacientes tratados con JAKi, la edad (p = 0,038) y el tiempo de evolución de la enfermedad hasta el inicio del tratamiento (p = 0,01) fueron mayores. 2. El perfil de pacientes también fue distinto, los JAKi se prescribieron en 3ª línea o más de tratamiento en un 73,3% de los casos y adalimumab en 1ª línea en un 60,8%. 3. Por diagnósticos, globalmente la AR fue la enfermedad más frecuente (68%), especialmente en el grupo de los JAKi, mientras que ADA fue el fármaco más prescrito en SPA y Apsp (p ≤ 0,001). 4. Entre los pacientes tratados con JAKi fueron más prevalentes algunas comorbilidades como la diabetes (p = 0,03), dislipemia (p = 0,025) y la historia de neoplasias previas (p = 0,011). El análisis comparativo sobre causas de interrup-

Tabla RC32

Tabla 1. Características de los pacientes estudiados en la muestra

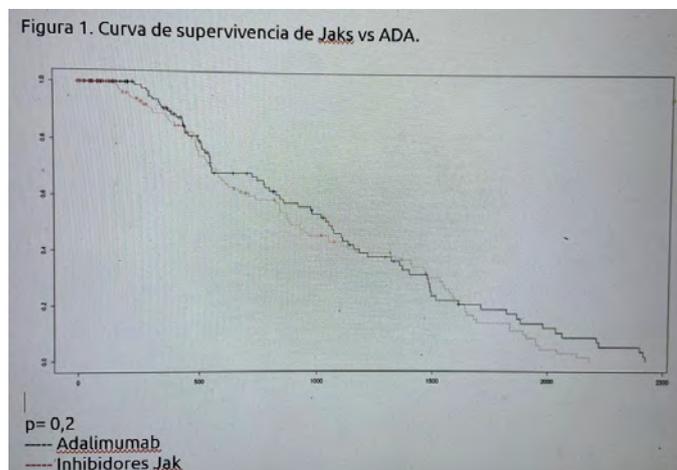
Variable	JAKi (N = 125)	Adalimumab (N = 125)	p	
Mujer, n (%)	97 (77,6)	68 (54,4)	< 0,001	
Edad, media ± DE	60,8 ± 11,8	53,8 ± 14,1	0,038	
IMC, media ± DE	26 ± 5,4	28,2 ± 6,25	0,058	
Comorbilidades, n (%)	HTA	44 (35,2)	35 (28)	0,221
	Dislipemia	53 (42,4)	36 (28,8)	0,025
	Diabetes mellitus	20 (16)	9 (7,2)	0,03
	Fumador	14 (11,2)	10 (8)	0,39
	MACE previo	1 (0,8)	1 (0,8)	1
	Neoplasia previa	11 (8,8)	2 (1,6)	0,011
Diagnóstico, n (%)	AR	115 (92)	55 (44)	
	APS	8 (6,4)	27 (21,6)	< 0,001
	SPA	2 (1,6)	43 (34,4)	
		29,3 ± 21,6	15,4 ± 7,74	0,01
Tiempo de evolución (años), media ± DE				
Fármaco, n (%)	Baricitinib	47 (37,6)	-	
	Filgotinib	13 (10,4)	-	
	Tofacitinib	36 (28,8)	-	
	Upadacitinib	29 (23,2)	-	
	Adalimumab	-	125	
Línea de tratamiento, n (%)	1ª	7 (5,7)	76 (60,8)	< 0,001
	2ª	26 (21,3)	31 (24,8)	
	3ª o más	89 (73,3)	18 (14,4)	
Meses de tratamiento, media ± DE	15,4 ± 7,74	13,1 ± 12,4	0,545	
Suspensión fármaco, n (%)	41 (32,8)	51 (40,8)	0,19	

Tabla RC32

Tabla 2. Características de la suspensión de JAKi y adalimumab

Variable	IJAKs	Adalimumab	p	
Suspensión fármaco (pacientes)	41	51	0,19	
Fármaco suspendido, n (%)	Baricitinib	11 (26,8)	-	
	Filgotinib	1 (2,4)	-	
	Tofacitinib	23 (56,1)	-	
	Upadacitinib	6 (14,6)	-	
	Adalimumab	-	51	
		11,2 ± 13,2	13,1 ± 12,4	0,542
Tiempo con el fármaco hasta suspensión (meses), media ± DE				
Motivo retirada, N (%)	Decisión del paciente	2 (4,9)	6 (11,8)	
	Efecto adverso	13 (31,7)	10 (19,6)	0,599
	Ineficacia	26 (63,4)	35 (68,6)	0,183
Efecto adverso/neoplasia, n (%)	Intolerancia	2 (15,4)	-	0,062
	AA gastrointestinal	3 (23,1)	-	
	AA cutáneo	2 (15,4)	5 (50)	
	Tos	1 (4,3)	-	
	NRL	1 (7,7)	1 (10)	
	Infección (no TBC)	1 (7,7)	1 (10)	
	TBC	-	2 (20)	
	Alt. Analítica	-	1 (10)	
	Neoplasia	3 (23,1)	-	

ción de los tratamientos (tabla 2) no mostró significación estadística ni en el porcentaje de suspensiones (JAKi en un 32,8% y adalimumab un 40,8%, $p = 0,19$), momento de retirada o motivos de suspensión, pero es importante señalar que en 3 pacientes del grupo JAKi la causa fue una neoplasia pulmonar y en 2 con ADA la causa fue por tuberculosis pulmonar. Por último, tampoco hubo diferencias entre JAKi vs. ADA en el análisis de supervivencia (fig.).



Conclusiones: En nuestro estudio, el grupo de pacientes tratados con JAKi presentaron más comorbilidades, posiblemente en relación con el perfil clínico más prevalente: mujeres con AR de mayor edad, enfermedad más evolucionada e indicación JAKi en estadios más tardíos frente al de los pacientes con ADA (más jóvenes, indicado en 1er nivel, Spa+Apso). No se encontraron diferencias significativas ni en AA ni en ineficacia ni en supervivencia, pero se detectó neoplasia pulmonar en 3 pacientes del grupo JAKi y 2 TBC en el de ADA.

RC33. PROGRESIÓN DEL DAÑO VASCULAR EN PACIENTES CON ARTRITIS PSORIÁSICA

L. Montolío Chiva¹, I. Vázquez Gómez², M. Robustillo Villarino³, J. Lacasa Molina², C. Valera-Ribera², A. Martínez Ferrer², E. Valls Pascual², D. Ybáñez García², C. Vergara Dangond⁴, I. Torner Hernández², A. Conesa Mateos¹, E. Flores Fernández¹, A. Lozano Sáez¹, M.A. Belmonte Serrano¹ y J.J. Alegre Sancho²

¹Sección de Reumatología. Hospital Universitario General de Castellón.

²Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Doctor Peset.

Valencia. ³Sección de Reumatología. Hospital Universitario de La Plana.

Villarreal. ⁴Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Infanta Sofía. Madrid.

Introducción: Los pacientes con artritis psoriásica (APs) presentan una mayor prevalencia de factores de riesgo vascular clásicos

(FRVC), y una aterosclerosis precoz determinada por mecanismos de inflamación crónica.

Objetivos: Estudiar la evolución en el tiempo de la aterosclerosis subclínica en pacientes con APs e investigar los factores relacionados con estos cambios.

Métodos: Estudio longitudinal pre-post con componentes analíticos. Se incluyeron pacientes con APs y afectación articular periférica, aquellos con filtrado glomerular (FG-MDRD) < 60 mg/dL, evento previo y/o diabetes mellitus fueron excluidos. Se recogieron variables demográficas (edad, sexo), antropométricas [índice de masa corporal (IMC), perímetro abdominal (PA)], clínicas (duración de la enfermedad, patrón de afectación, tratamiento actual, FRVC, eventos vasculares) y analíticas (índice aterogénico, FG-MDRD, fibrinógeno, hemoglobina glicosilada, PCR, VSG, PCR ultrasensible, apolipoproteína A1, apolipoproteína B, lipoproteína A, microalbuminuria, albúmina, ácido úrico y 25-hidroxivitamina D). Se evaluó la actividad de la enfermedad mediante el índice DAPSA, y la calidad de vida mediante el cuestionario HAQ. El resto de variables se recogieron retrospectivamente de la historia clínica. Se estimó basalmente el riesgo vascular a través de la herramienta SCORE. Se exploró el árbol carotídeo extracraneal con un ecógrafo Esaote MyLab70XVG con sonda lineal (7-12 MHz), recogiendo la presencia de placas de ateroma según el consenso de Mannheim. El estudio vascular se repitió en un período igual o superior a 24 meses. Se definió progresión vascular como la aparición y/o aumento del número de placas de ateroma y/o aparición de estenosis significativa respecto a basal. El estudio estadístico se realizó con el programa SPSS 17.0.

Resultados: Se analizaron 108 pacientes, la mayoría mujeres (59,3%) con una edad media de 61,9 (DE 10,9) años. La duración media de la enfermedad fue de 14 (DE 6,5) años. Los valores medios de DAPSA y HAQ fueron de 25,1 (DE 13,6) y 0,5 (DE 0,6), respectivamente. El 21,3% recibía glucocorticoides, 56,5% AINE, 97,2% FAME y 45,4% biológicos. El valor medio del IMC fue de 28,2 (DE 7,8) kg/m² y del PA de 97,1 (DE 14,6) cm. El 35,5% tenían hábito tabáquico, un 23,1% eran hipertensos (33,3% diuréticos, 8,3% betabloqueantes, 66,7% ARA2, 20,8% IECA, 20,8% antagonistas del calcio) y un 25,9% eran dislipémicos, la mayoría tratados con estatinas (92,6%). La media del SCORE fue de 1,45 (DE 1,6). Al inicio, un 31,5% de los pacientes tenía placas de ateroma y el recuento medio de las mismas fue de 1,45 (DE 1,6). Durante el período de seguimiento, se detectó progresión vascular en un 34,3% de los pacientes, dos pacientes desarrollaron evento vascular (1 cardíaco y 1 arterial periférico) y únicamente se registró un fallecimiento. Los factores relacionados con la progresión del daño vascular fueron: género masculino ($p = 0,042$), exposición al tabaco ($p = 0,033$), ausencia de toma de AINEs ($p = 0,016$), HLAB27- ($p = 0,044$), PA ($p = 0,028$) e IMC ($p = 0,042$) bajos, así como el descenso de los niveles de albúmina ($p = 0,03$) y de FG ($p = 0,015$); siendo los 3 últimos factores los que determinaron la progresión vascular en la regresión logística binaria.

Conclusiones: La progresión del daño vascular en pacientes con APs se relaciona fundamentalmente con FRVC, por ello es imprescindible intervenir sobre ellos de forma precoz.

RC34. DATOS DE VIDA REAL DE ANIFROLUMAB COMO TRATAMIENTO PARA EL LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO

Laura Salvador Maicas, Jorge Juan Fragío Gil, Pablo Martínez Calabuig, Roxana González Mazarío, Mireia Lucía Sanmartín Martínez, Clara Molina Almela, Amalia Rueda Cid, Juan José Lerma Garrido y Cristina Campos Fernández

Servicio de Reumatología. Hospital General Universitario de Valencia.

Introducción: El tratamiento del lupus eritematoso sistémico (LES) es complejo y supone un reto terapéutico. Minimizar el uso de glu-

cocorticoides es un objetivo primordial en el manejo con el fin de evitar los efectos secundarios asociados con su uso a largo plazo. Recientemente se ha aprobado anifrolumab, un anticuerpo monoclonal dirigido contra el receptor de INF de tipo 1, molécula con un papel central en la fisiopatología de la enfermedad. Anifrolumab ha presentado eficacia y seguridad en los ensayos clínicos aleatorizados realizados. Sin embargo, son necesarios más datos provenientes de condiciones de vida real.

Objetivos: Analizar la eficacia de anifrolumab en pacientes con LES extraídos de una cohorte de vida real.

Métodos: Se realizó un estudio observacional monocéntrico en el que se incluyó pacientes con LES que iniciaron tratamiento con anifrolumab desde enero hasta diciembre de 2023. Se recogió variables demográficas, manifestaciones clínicas, parámetros de laboratorio y tratamientos recibidos. El diagnóstico de LES se realizó a través de criterios de clasificación ACR/EULAR 2019. Las manifestaciones clínicas y su evolución fueron definidas por criterio de su médico responsable o a través de pruebas complementarias. Se utilizaron los índices SLEDAI y SLE-DAS para evaluar la actividad de la enfermedad. Se analizaron las diferentes variables haciendo una comparación de la situación basal con los resultados a los 3 meses de tratamiento.

Resultados: Se incluyeron 4 pacientes en el estudio. Todos los pacientes incluidos fueron mujeres, con una mediana de edad de 38 años y un tiempo medio de evolución de su enfermedad de 8 años. El 100% de las pacientes presentaban anticuerpos antinucleares (ANA) positivos, afectación cutánea y hematológica. Los diferentes tratamientos recibidos, así como el resto de características basales de los pacientes pueden encontrarse analizados en tabla 1. Tras tratamiento con anifrolumab, se observa un descenso en la dosis de prednisona de una mediana de 7,5 mg/día a 2,5 mg/día. El valor de VSG mejoró en el 100% de las pacientes, mientras que el valor de PCR mejoró en el 25%. No se produjo mejoría de títulos de anti-dsDNA en ninguna de las 3 pacientes con títulos elevados ni se produjo variación del complemento C3 en la única paciente que presentaba consumo inicialmente. Se produjo mejoría analítica de citopenias en las 3 pacientes que las presentaban. Con respecto a manifestaciones clínicas, se observa mejoría articular en 2 de las 3 pacientes afectadas, mejoría cutánea en las 4, mejoría de alopecia en las 2 pacientes que la presentaban y resolución de aftosis en la única paciente con esa afectación. Se observa mejoría de los índices de actividad SLEDAI y SLE-DAS en todas las pacientes. Las diferentes variables clínicas y de laboratorio analizadas se recogen en tabla 2. Ninguna paciente presentó reacción infusional durante el tratamiento con anifrolumab ni tuvo que suspender el tratamiento.

Conclusiones: El tratamiento con anifrolumab permitió la reducción de corticoides en el 100% de los casos. Produjo mejoría clínica especialmente a nivel articular, cutáneo, alopecia y aftosis. Presentó mejoría de niveles de VSG, aunque no redujo los títulos de anti-dsDNA ni el consumo de C3. En el 100% de las pacientes se produjo reducción en los niveles de actividad de la enfermedad con mejoría de los índices SLEDAI y SLE-DAS.

Tabla 1. Características basales pacientes en tratamiento con anifrolumab. Datos demográficos, características clínico-analíticas del LES y tratamientos

Sexo femenino, n (%)	4 (100%)
Edad, mediana (IC), años	38 (33-47)
Tiempo evolución desde diagnóstico, mediana (IC), años	8 (7-10)
ANA positivos, n (%)	4 (100%)
Anticuerpos antifosfolípido positivos, n (%)	0 (0%)
síndrome Antifosfolípido, n (%)	0 (0%)
Afectación cutánea, n (%)	4 (100%)
Afectación hematológica, n (%)	4 (100%)
Afectación renal, n (%)	0 (0%)
Nº FAME previos, mediana (IC)	1 (1-2)
Biológicos previos, n (%)	2 (50%)
Bolos corticoides, n (%)	1 (25%)
Reacción infusional, n (%)	0 (0%)
Suspensión anifrolumab, n (%)	0 (0%)

Tabla 2: Variables clínicas y analíticas recogidas

	Basal	3 meses
Prednisona, mediana (IC), mg	7,5 (0-20)	2,5 (0-15)
VSG, mediana (IC), mm/h	21 (6-38)	11 (2-25)
PCR, mediana (IC), mg/dL	5,25 (1,9-13)	6,3 (2,3-12,1)
Anti-DNA elevados, n (%)	3 (75%)	3 (75%)
Anti-DNA títulos, mediana (IC), UI/mL	68 (0-372)	90,5 (0-450)
Consumo de C3, n (%)	1 (25%)	1 (25%)
C3 títulos, mediana (IC), mg/dL	96 (62-144)	103 (45-142)
Consumo de C4, n (%)	0 (0%)	0 (0%)
C4 títulos, mediana (IC), mg/dL	28 (16-46)	16 (13-49)
Citopenias, n (%)	3 (75%)	2 (50%)
Proteinuria, n (%)	0 (0%)	0 (0%)
Clínica articular, n (%)	3 (75%)	1 (25%)
Serositis, n (%)	1 (25%)	0 (0%)
Afectación cutánea, n (%)	4 (100%)	4 (100%)
Alopecia, n (%)	2 (50%)	2 (50%)
Aftas, n (%)	1 (25%)	0 (0%)
Manifestaciones neuropsiquiátricas, n (%)	0 (0%)	0 (0%)
SLEDAI, mediana (IC)	8 (4-11)	3 (0-10)
SLE-DAS, mediana (IC)	10,36 (4,48-10,36)	4,47 (4,46-6,19)

BIBLIOGRAFÍA

1. Ugarte-Gil MF, González LA, et al. Lupus: the new epidemic. *Lupus*. 2019;28(9):1031-50.

RC35. RITUXIMAB EN LA ARTRITIS REUMATOIDE (AR): UNA OPCIÓN DE TRATAMIENTO MÁS ALLÁ DE LA PANDEMIA COVID

Elena Abad Plou¹, María Enjuanes¹, Guillermo González-Mozo¹, Eva Galíndez-Agirregoikoa¹, Eduardo Cuende¹, María Rosa Expósito-Molinero¹, M.E. Ruiz Lucea¹, A.R. Inchaurre¹, Juan María Blanco-Madrigal¹, I. Torre¹, O. Fernández¹, David Martínez-López¹, María Jesús Allande², Natalia Rivera², Íñigo Gorostiza² y María L. García Vivar¹

¹Hospital Universitario de Basurto. Bilbao. ²IIS Biobizkaia. Instituto de Investigaciones.

Introducción: Rituximab (RTX) es un Ac monoclonal antiCD20 usado para conectivopatías (CTV) y con indicación en vasculitis y en AR tras fallo a anti-TNF. Obtiene mejores respuestas en AR muy seropositiva, y podría ser el tratamiento (tto) biológico inicial en cuadros de solapamiento, esto es, en AR con clínica y marcadores de otras CTV. El uso de RTX se recomienda también en AR y enfermedad pulmonar intersticial difusa (EPID). La pauta habitual en AR consiste en ciclos semestrales de dos dosis de RTX 1 g IV separados dos semanas, aunque están publicadas otras (ciclos de 500 mg u otros intervalos). Durante la pandemia covid no se inició en nuestro centro ningún tto de RTX en AR y se administraron ciclos unidos de 1g en las AR ya en tto solo ocasionalmente.

Objetivos: Estudio observacional retrospectivo para valorar: el perfil de los pacientes (pcts) con AR tratados con RTX en nuestro centro; resultados clínicos y causa de fallo de tto cuando sucede; proporción de pacientes con enfermedad controlada tras la suspensión de RTX.

Métodos: Revisamos las historias clínicas de 47 pctos con AR tratados con RTX en nuestro hospital de día durante los últimos 6 años, a pesar de que el inicio del tto fuese previo. Recogemos datos acerca de los pctos y su enfermedad (edad, género, comorbilidades, duración de la enfermedad, marcadores serológicos, presencia de EPID, solapamiento nodulosis...), la duración y respuesta al tto, motivos de suspensión, última dosis de RTX y tto actual.

Resultados: Tabla 1. Incluimos 47 pctos con AR, 80,9% mujeres, con mediana de edad de 50 años (percentil 25-75, 40-59) y enfermedad evolucionada (mediana de 11 años (pc 25-75, 8-19)). 14,9% fumadores activos, y 55,3% nunca fumadores. 61,7% no presentaban comorbilidades significativas. 61,7% presentaban moderada-alta seropositividad (títulos de FR > 100 UI), y 46,8% eran ANAs +. 27,7% se consideraron solapamientos (Sjögren o RHUPUS), 25,5% tenían EPID (NIU 14,9% y NINE 10,6%), y 12,8% nódulos reumatoideos. RTX fue el tto biológico (TB) inicial en el 29,8%, el 70,2% habían recibido previamente otras TBs (TNF, JAKi, IL6, abatacept). 85,1% de los pctos

		RESPONDEDORES	FALLO DE TRATAMIENTO	TOTAL (n: 47)
GENERO (%)	MUJER	74.51	6.39	80.9
	HOMBRE	14.86	2.84	19.1
EDAD (mediana)		50	48	50
DIAGNOSTICO (%)	AR	64.13	8.17	72.3
	SS	25.58	2.13	27.7
EPID (%)	NINE	6.36	4.24	10.6
	NIU	14.9	0	14.9
COMORBILIDADES (%)	SI	35.10	3.19	38.3
	NO	61.7	0	61.7
TABACO (%)	FUMADORES	10.6	4.3	14.9
	EXFUMADORES	29.8	0	29.8
	NO FUMADORES	48.94	6.36	55.3
ANTICUERPOS (%)	FR > 1000	13.27	1.63	14.9
	FR 999-100	40.44	6.36	46.8
	FR <100	38.3	0	38.3
	CCP (mediana)	250	301	250
	ANA SI	42.54	4.26	46.8
ANA no	41.18	5.62	53.2	
DURACION DE ENFERMEDAD (mediana)		17	20	18
TIPO DE TB PREVIA (%)	Anti-TNF	75.73	9.07	84.8
	Anti-IL6	27.27	3.03	30.3
	¡JAK	33.33	6.06	39.4
SDAI (mediana)		23.15	35.30	18

RC35 Tabla 1.

	Genero	Diagnóstico	ILD	Anticuerpos			Comorbilidades	N° TB previas	SDAI	Dosis anual (mg)	Intervalo dosificación (meses)	Duración tratamiento (meses)	Ultima dosis	FAMEsc actual
				FR	CCP	ANA								
n1	H	SS	NO	20	131	SI	0	0	12.5	4000	6	16	Nov 21	MTX
n2	M	SS	NO	67	103	SI	0	0	18.3	2000	7	25	Jun 20	LEF
n3	M	AR	NO	178	99	NO	2	3	8.9	4000	6	31	Feb 22	HQC
n4	H	AR	NO	183	334	SI	0	1	30.8	1000	12	96	Dic 22	HQC
n5	M	AR	NO	2300	340	NO	2	0	48.9	4000	6	15	Sept 19	
n6	H	SS	NO	200	289	SI	1	0	1.7	2000	6	6	Ago 18	MTX-HQC
n7	M	AR	NO	28	20	NO	0	1	20.4	500	6	110	Ene 19	
n8	M	SS	NO	598	250	SI	0	2	13.1	4000	6	18	Feb 20	HQC

RC35 Tabla 2.

recibían también FAMEsc (OHcloroquina 47,5%, MTX 27,5%, leflunomida 25%). Casi un 90% de los pcts presentaron mejoría articular, y la EPID se mantuvo estable. La mediana de exposición a RTX fue de 19 meses. El fallo al tratamiento se relacionó significativamente con la carga inflamatoria (SDAI, DAS28, NAD, NAT) y la discapacidad física medida por HAQ. 1 pct se trasladó y 2 fallecieron (1 neumonía y 1 cáncer). 5 pcts precisaron cambio de TB (2 tocilizumab, 2 abatacept y 1 upadacitinib). Seleccionamos un grupo de 8 pcts respondedores que no han recibido RTX al menos durante el último año (tabla 2); 4 SS y 4 AR, ninguno con EPID. En 4 RTX era el primer TB, y salvo un caso, el resto recibieron un mínimo de 2 ciclos de tto. 4 de ellos retiraron RTX antes de la pandemia, 2 de ellos no han presentado recaída incluso después de retirar la TB y el FAMEsc. (remisión libre de fármaco).

Conclusiones: El RTX es una buena TB en pcts con AR seropositiva, especialmente en aquellos con SS y/o EPID. Es factible reducir dosis, espaciar e incluso suspender tratamiento en los perfiles adecuados, incluso conseguir remisión libre de fármaco. No es así en los pacientes con EPID en nuestro centro.

RC36. SUPERVIVENCIA TERAPÉUTICA DE GUSELKUMAB EN PRÁCTICA CLÍNICA

A.M. Torrat Novés¹, M. Samper Calatayud², E. Grau García¹, P. Muñoz Martínez¹, C. Riesco Bárcena¹, J. Oller Rodríguez¹, J. Ivorra Cortés^{1,2}, S. Leal Rodríguez¹, L. González Puig¹, A.V. Huaylla Quispe¹, D. Ramos Castro¹, L. Mas Sánchez¹, I. Cánovas Olmos¹, H. Charia¹, I. Martínez Cordellat¹, C. Nájera Herranz¹, R. Negueroles Albuixech¹, M. de la Rubia Navarro¹, E. Tovar Sugrañes¹, E. Vicens Bernabéu¹, I. Alcántara Álvarez¹, B. Villanueva Mañes¹ y J. Román Ivorra^{1,2}

¹Servicio de Reumatología. Hospital Universitario y Politécnico La Fe. Valencia. ²Facultad de Medicina. Universidad Católica de Valencia.

Introducción: Guselkumab es un fármaco biológico cuyo mecanismo de acción consiste en la inhibición de la interleucina 23. Su aprobación terapéutica ha tenido lugar en los últimos años, por lo que aún se disponen de pocos datos sobre su seguridad en condiciones de vida real así como sobre supervivencia terapéutica.

Objetivos: El objetivo del presente trabajo es analizar los factores que influyen en la supervivencia terapéutica de guselkumab en condiciones de práctica clínica.

Métodos: Estudio descriptivo retrospectivo de pacientes que habían iniciado tratamiento con guselkumab. Se recogieron variables demográficas, clínicas y analíticas al inicio del tratamiento y en la última visita recogida tras el inicio del fármaco.

Resultados: Se incluyeron 22 pacientes (68,2% hombres) con una edad media de 53 (12), de los cuales 14 continuaron con guselkumab

y 8 retiraron el tratamiento (6 por ineficacia y 2 por reacciones adversas consistentes en artralgias generalizadas, diarrea y lesiones cutáneas). Las características de ambos grupos se muestran en la tabla. De los pacientes con fallo a guselkumab, 6 de ellos habían recibido al menos 4 tratamientos biológicos o sintéticos dirigidos. No se observa una asociación estadísticamente significativa entre la retirada del fármaco y los niveles de PCR y VSG al inicio del tratamiento, la edad o el tiempo de evolución de la enfermedad, ni con las manifestaciones clínicas recogidas. Sin embargo un mayor número de terapias dirigidas previas parece condicionar a un mayor fallo terapéutico con guselkumab.

Variable	Pacientes con guselkumab en tratamiento activo (N = 14)	Pacientes con guselkumab retirado (N = 8)
	Media (DE)/n (%)	Media (DE)/n (%)
Edad al diagnóstico (años)	48 (12)	35 (15)
Edad (años)	55 (10)	49 (15)
Duración del tratamiento (meses)	11 (17)	6 (4)
Tiempo de evolución de la enfermedad hasta inicio de tratamiento (meses)	74 (106)	164 (64)
Sexo (hombre)	11 (78,57%)	4 (50%)
PCR al inicio del tratamiento	7,82 (10,47)	5,6 (6,02)
VSG al inicio del tratamiento	18,62 (12,79)	23,62 (15,33)
Tratamiento biológico previo	8 (57,14%)	8 (100%)
FAME asociado a guselkumab	7 (50%)	3 (37,5%)

Conclusiones: El 36,36% de los pacientes abandonaron el tratamiento, en la mayoría de los casos por ineficacia del mismo, y se caracterizaban por haber recibido un mayor número de terapias dirigidas previas.

RC37. TERAPIA BIOLÓGICA EN EL SÍNDROME SAPHO: RESULTADOS A LARGO PLAZO EN PRÁCTICA CLÍNICA REAL

Chafik Alejandro Chacur Kiss, Anastasia Mocritcaia y Raimon Sanmartí

Hospital Clínic de Barcelona.

Introducción: El síndrome SAPHO (sinovitis, acné, pustulosis, hiperostosis, osteítis) es una entidad de naturaleza inflamatoria y patogenia desconocida que engloba un conjunto de manifestaciones clínicas dermatológicas y musculoesqueléticas características. Dada su baja prevalencia, en la actualidad no existen guías estandarizadas de tratamiento, siendo los fármacos modificadores de enfermedad biológicos (FAMEb) una opción terapéutica en los casos refractarios a tratamiento convencional. Se conocen poco los resultados clínicos a largo plazo de la terapia biológica en esta entidad.

Objetivos: Describir la efectividad y seguridad a largo plazo de la terapia biológica en pacientes diagnosticados de SAPHO en el servicio de Reumatología de un hospital terciario.

Métodos: Análisis retrospectivo de los pacientes diagnosticados de síndrome SAPHO, en seguimiento por el servicio de Reumatología. Se analizaron los datos clínicos y de imagen (radiología, gammagrafía ósea, PET Scan) de aquellos que hayan recibido o estén recibiendo FAMEb, resaltando el tipo de tratamiento, el tiempo de evolución, la eficacia clínica a nivel articular y cutáneo, así como los motivos que originaron un cambio y/o suspensión del tratamiento.

Resultados: Se incluyó un total de 8 pacientes (6 mujeres y 2 hombres), con una mediana de edad de 58,1 años y 12 años de evolución de los síntomas, que estaban recibiendo o habían recibido terapia biológica por un síndrome SAPHO refractario. Todos los pacientes habían recibido tratamiento previo con AINE, zoledronato y/o FAME sintéticos convencionales (metotrexato, leflunomida). La indicación de la terapia biológica fue principalmente por afectación osteoarticular. La duración mediana del primer fármaco biológico fue de 4,4 años. En 7 de los 8 pacientes el primer fármaco biológico utilizado fue un anti-TNF y en un paciente secukinumab (SEC). Solo 3 pacientes presentaron una respuesta sostenida en el tiempo tanto cutánea como articular sin necesidad de cambio de tratamiento: 2 tratados con infliximab (INF) y 1 con secukinumab (SEC). En otros 3 fue necesario un cambio de tratamiento, habiendo pasado 1 paciente de INF a adalimumab (ADA), 1 de INF a etanercept (ETN) y el restante de INF a SEC principalmente por actividad a nivel cutáneo. En los 2 casos restantes (ETN y golimumab [GOL]), el fármaco biológico se suspendió sin volverse a reiniciar, por la presencia de neoplasia activa y reacción paradójica cutánea, respectivamente. No se identificaron infecciones graves ni otros eventos adversos que motivaran una suspensión y/o cambio del tratamiento biológico.

Conclusiones: Los FAMEb representan una alternativa válida y segura en el tratamiento de las manifestaciones músculoesqueléticas y dermatológicas del síndrome SAPHO refractario a tratamiento convencional, siendo los fármacos anti-TNF y anti-IL17 los con mayor experiencia acumulada hasta la fecha. No es infrecuente la necesidad de cambio terapéutico, principalmente en contexto del difícil control de las manifestaciones cutáneas

RC38. RESPUESTA TERAPÉUTICA Y PERFIL DE PRESCRIPCIÓN EN UNA COHORTE DE PACIENTES CON ESPONDILOARTROPATÍAS TRATADOS CON UPADACTINIB

José Antonio Carrasco Fernández, Luisa Marena Rojas Vargas, Adela Alia Jiménez, Paula Virginia García Morales y Simón Ángel Sánchez Fernández

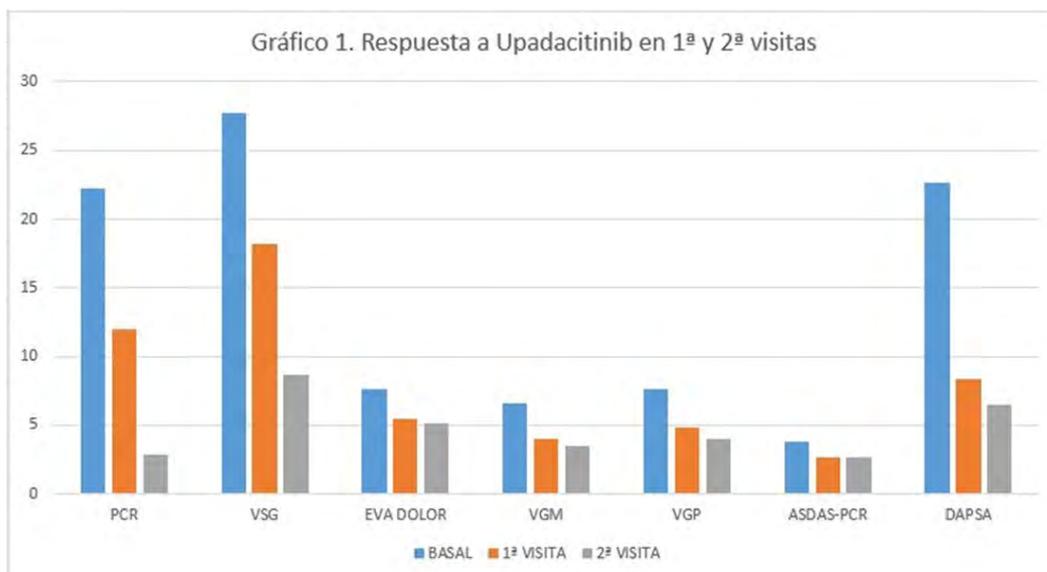
Hospital Mancha Centro. Alcázar de San Juan.

Introducción: Las espondiloartropatías (SpA) son un grupo heterogéneo de enfermedades inflamatorias crónicas con afectación de estructuras axiales y/o periféricas, que comparten manifestaciones extraarticulares. Los inhibidores de la JAK (iJAK) han surgido como una opción terapéutica prometedora en estas patologías, aunque los datos de eficacia en práctica clínica diaria son limitados. Upadacitinib (UPA) es un iJAK que inhibe preferente JAK1 o JAK1/3 con indicación en el tratamiento de la espondiloartritis axial no radiográfica (SpAxnr), espondilitis anquilosante (EA) y artropatía psoriásica (APso) por lo que su uso en esta familia de enfermedades es mayor.

Objetivos: Evaluar la respuesta terapéutica y perfil de prescripción según práctica clínica diaria en pacientes con SpA tratados con UPA.

Métodos: Estudio retrospectivo en pacientes con SpA que recibieron UPA en nuestro centro entre agosto/2022 hasta noviembre/2023. Se recopilaron datos demográficos, características clínicas, de actividad y efectos adversos.

Resultados: Recogimos 12 pacientes, 3 APso, 3 EA y 6 SpAxnr. Un 75% eran mujeres con edad media en $56,9 \pm 9,94$ años, el 33,3% fueron HLA B27+, con un tiempo de evolución de la enfermedad de $11,75 \pm 8,8$ años (SpAxnr con tiempo de evolución significativamente menor $(4,83 \pm 4,1$ años; $p = 0,019$). En cuanto a la actividad basal de la enfermedad, presentaron PCR de $22,25 \pm 34,5$ mg/L, VSG $27,56 \pm 30,28$ mm/h, ASDAS $3,76 \pm 0,87$ (solo EA y SpAxnr) y DAPSA $22,67 \pm 10,5$ (solo APso). La media de tratamientos biológicos previos fue de $2,5 \pm 1,34$. Un 66,7% recibieron el tratamiento en combinación (41,7% MTX, 8,3% LFN y 16,7% SSZ) y el 50% junto con GC (ver tabla para resto de características basales). La media de exposición al tratamiento fue de $7,75 \pm 5,61$ meses. Se suspendió en 4 pacientes (3 por ineficacia y 1 por IRVB) con un tiempo hasta la discontinuación de $10,5 \pm 5,97$ meses. Se observó una rápida mejora en los parámetros de actividad desde la primera revisión (media $4,08 \pm 2,23$ meses) con descenso de PCR ($12 \pm 20,45$ mg/L), VSG ($18,17 \pm$



RC38 Figura 1.

Gráfico 2. Respuesta al tratamiento por grupos diagnósticos

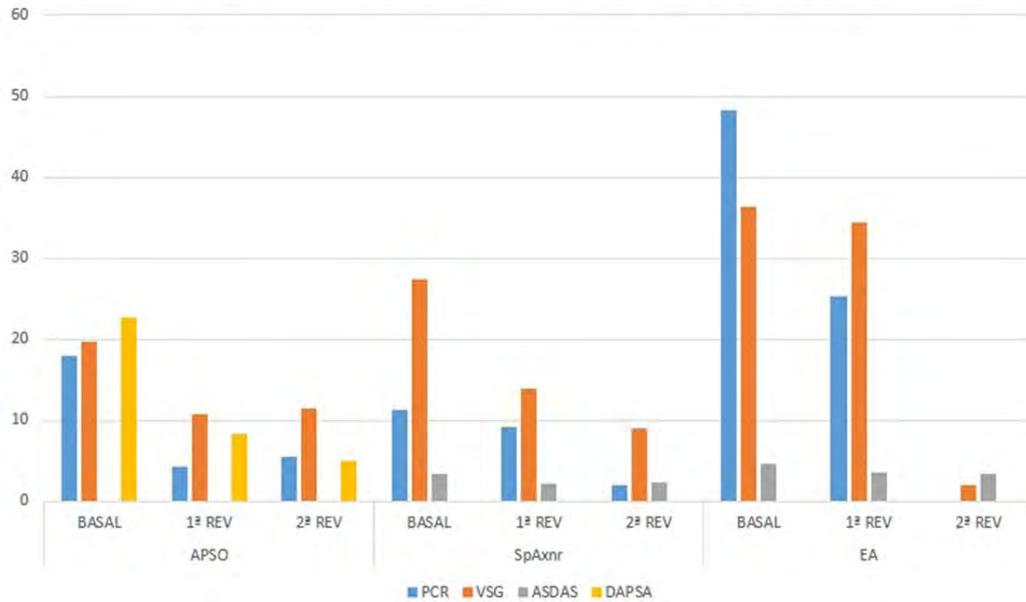


Figura 2.

Características basales de los pacientes

Diagnóstico		SpA xnr (n = 6)		EA (n = 3)		APSo (n = 3)		Total (n = 12)	
Variables		Media (DE)	% (N)	Media (DE)	% (N)	Media (DE)	% (N)	Media (DE)	% (N)
Género	Mujer		100% (6)				100% (3)		75% (9)
	Hombre				100% (3)				25% (3)
Edad		55,7 (9,64)		62,33 (6,65)		55 (9,64)		56,92 (9,94)	
Tiempo evolución (años)		4,83 (4,07)*		22 (7,21)		15,33 (4,51)		11,75 (8,88)	
HLA B27 +			16,7% (1)		100% (3)		0		33,3% (4)
Afectación axial			100% (6)		100% (3)		0		75% (9)
Afectación periférica			50% (3)		66,7% (2)		100% (3)		66,7% (8)
Afectación mixta			50% (3)		66,7% (2)		0		58,3% (5)
Entesitis			16,7% (1)		0		0		8,3% (1)
Dactilitis			0		0		33,3% (1)		8,3% (1)
NAD		0,83 (0,98)		1 (1,73)		4,33 (3,06)		1,75 (2,26)	
NAT		0,5 (0,83)		1 (1,73)		4,33 (3,06)		1,58 (2,31)	
PCR (mg/L)		11,33 (9,93)		48,33 (69,21)		18 (10,39)		22,25 (34,51)	
VSG (mm/h)		27,33 (22,68)		36,33 (58,60)		19,67 (10,69)		27,67 (30,28)	
Dolor (EVA, cm)		7,5 (0,83)		9 (1)		6,67 (1,15)		7,67 (1,23)	
VGM (EVA, cm)		6,33 (1,86)		8 (1,73)		5,56 (3,21)		6,58 (2,19)	
VGP (EVA, cm)		7,33 (1,03)		9,67 (0,57)		6 (2,65)		7,58 (1,92)	
ASDAS-PCR		3,36 (0,77)		4,56 (0,40)				3,76 (0,87)	
DAS28-VSG		NR		NR		4,52 (1,34)		4,52 (1,34)	
DAPSA		NR		NR		22,67 (10,50)		22,67 (10,50)	
Vacunación VVZ			50% (3)		66,7% (2)		33,3% (1)		50% (6)
Uso de GC			50% (3)		33,3% (1)		66,7% (2)		50% (6)
Tratamiento concomitante	MTX		50% (3)		33,3% (1)		33,3% (1)		41,7% (5)
	LFN		0		0		33,3% (1)		8,3% (1)
	SSZ		0		66,7% (2)		0		16,7% (2)
Tratamiento previo	No. Biológicos	2 (0,63)		2,66 (1,15)		3,33 (2,08)		2,5 (1,34)	
TNF α	IFX		0		66,7% (2)		0		16,7% (2)
	ETN		33,3% (2)		33,3% (1)		66,7% (2)		33,3% (4)
	ADA		66,7% (4)		100% (3)		100% (3)		83,3% (10)
	CERTO		16,7% (1)		0		0		8,3% (1)
	GOLI		50% (3)		33,3% (1)		33,3% (1)		41,7% (5)
IL-17	IXE		0		0		66,7% (2)		8,3% (1)
	SECU		33,3% (2)		33,3% (1)		66,7% (2)		41,7% (5)
IL-23	GUSEL		0		0		33,3% (1)		8,3% (1)
JAKi	TOFA		0		0		33,3% (1)		8,3% (1)
Comorbilidades	Fumador		0		0		0		0
	Ex-fumador		16,7% (1)		100% (3)		0		33,3% (4)
	DM		0		33,3% (1)		33,3% (1)		16,7% (2)
	Obesidad		33,3% (2)		66,7% (2)		33,3% (1)		41,7% (5)
	DLP		0		33,3% (1)		0		8,3% (1)
	C isq		0		0		0		0
	TV		0		0		0		0
Manif extraarticulares	EIIC		16,7% (1)		0		0		8,3% (1)
	Uveítis		0		66,7% (2)		0		16,7% (2)
	Psoriasis		0		0		66,7% (2)		16,7% (2)

26,69 mm/h), ASDAS ($2,62 \pm 1,27$; solo EA y SpA_{xnr}) y DAPSA ($8,33 \pm 2,08$; solo APso) más acentuado en la 2ª visita (media $9 \pm 4,7$ meses) donde con PCR de $2,83 \pm 3,54$ mg/L, VSG $8,67 \pm 7,63$ mm/h, ASDAS $2,61 \pm 0,68$ (solo EA y SpA_{xnr}) y DAPSA $6,5 \pm 4,95$ (solo APso) (fig. 1). No se encontraron diferencias significativas en ninguna de las variables estudiadas ni entre ninguno de los grupos diagnósticos (fig. 2). En cuanto al perfil de prescripción, solo 3 de los pacientes fueron mayores de 65 años, ninguno fumador activo (33,3% exfumadores), un 41,7% eran obesos, 8,3% dislipemia y ninguno presentó antecedentes de cardiopatía isquémica o trombosis.

Conclusiones: Nuestros hallazgos sugieren que UPA pueden ser eficaz en el tratamiento de las SpA según práctica clínica incluso en pacientes refractarios a varias terapias biológicas previas y con largo tiempo de evolución. Así mismo, encontramos un perfil de prescripción adecuado a las recomendaciones del PRAC de la EMA.

BIBLIOGRAFÍA

1. Tratado de Enfermedades reumáticas. 2ª Edición. Sociedad Española de Reumatología.
2. Ficha técnica de Rinvoq. Agencia española del medicamento y productos sanitarios.
3. AEMPS. Nota de seguridad: "Inhibidores de la quinasa Janus para enfermedades inflamatorias crónicas: recomendaciones para minimizar los riesgos de reacciones adversas graves". 2 de noviembre del 2022.

RC39. INFECCIÓN POR CITOMEGALOVIRUS EN PACIENTES CON ENFERMEDADES REUMÁTICAS AUTOINMUNES SISTÉMICAS EN UN HOSPITAL UNIVERSITARIO

Doryan José García Olivares¹, Judith Hernández Sánchez¹, Tomás Tosco-Núñez², Luis Bausá Gimeno¹, José Ángel Hernández Beriain¹, Daniel Batista Perdomo¹, Sergio Machín García¹, Javier Nóvoa Medina¹, M. Ángeles Acosta Mérida¹, Diana Botello Corzo¹ y Beatriz Tejera Segura¹

¹Sección de Reumatología. Hospital Universitario Insular de Gran Canaria. ²Servicio de Microbiología. Hospital Universitario Insular de Gran Canaria.

Introducción: La reactivación de la infección por citomegalovirus (CMV) puede ser grave en el paciente inmunodeprimido como es el caso de los pacientes con enfermedades reumáticas autoinmunes sistémicas (ERAS). Dado que se trata de infecciones poco prevalentes, existen escasos estudios que evalúen los factores de riesgo para el desarrollo de dicha infección.

Objetivos: Describir los casos de CMV en los pacientes con ERAS en seguimiento por el servicio de reumatología en un hospital de tercer nivel y las características demográficas y clínicas de dichos pacientes.

Métodos: Estudio de cohorte retrospectivo que incluyó todos los pacientes con ERAS con infección por CMV en un periodo de 11 años (1 de enero 2012-30 de diciembre 2023). La determinación de CMV se realizó mediante PCR en tiempo real (Cobas CMV, Rocha). Se utilizó la prueba de Kolmogorov-Smirnov para comprobar la normalidad de los datos. Para las variables cualitativas se calcularon la frecuencia y el porcentaje. El programa estadístico utilizado fue STATA MP-Parallel Edition 17.0.

Resultados: De un total de 403 pacientes con carga viral y/o confirmación histológica por CMV, 11 (2,7%) fueron pacientes con ERAS. La enfermedad más prevalente fueron las conectivopatías (54,5%) seguida de la artritis reumatoide (45,4%). Hubo 7 mujeres (63,6%) y 4 hombres (36,4%), con una edad media de 64 ($\pm 7,6$). De los 11 pacientes con CMV, 5 (45%) fueron diagnosticados por confirmación histológica (4 a nivel intestinal, 1 hematológico). Un tercio de los pacientes fallecieron ($n = 4$, 36,4%). La media de evolución de la

enfermedad fue de 12 años ($\pm 12,2$). La mayoría de los pacientes habían estado en tratamiento con glucocorticoides (81,8%) o se encontraba con dicho tratamiento en el momento de la infección (63,6%). La dosis media de glucocorticoides fue de $16,3 (\pm 8,3)$ mg/día. El 54,5% ($n = 6$) había recibido algún fármaco modificador de la enfermedad sintético y/o biológico antes de la infección por CMV. Ninguno había recibido ciclofosfamida los 6 meses previos a la infección por CMV mientras que 2 pacientes habían recibido tratamiento biológico (rituximab y tocilizumab). Los parámetros de laboratorio en el momento previo a la infección por CMV se describen en la tabla.

Parámetros de laboratorio en momento previo a la infección por CMV

Parámetros de laboratorio	Media (DE)	Rango normal
Leucocitos ($10^3/\mu\text{L}$)	7,0 (4,9)	4,5-10
Neutrófilos ($10^3/\mu\text{L}$)	3,7 (3,3)	
Linfocitos ($10^3/\mu\text{L}$)	1,4 (1,2)	
Hemoglobina (g/dL)	9,9 (1,4)	12-17
Plaquetas ($10^3/\mu\text{L}$)	126 (98)	140-400
Creatinina (mL/min/1,73 m ²)	1,6 (1,2)	0,6-1,1
Albúmina (g/dL)	2,9 (0,6)	3,4-5,4

Conclusiones: En nuestro centro la prevalencia de infección por CMV fue baja, siendo más común en pacientes con conectivopatías y en tratamiento con glucocorticoides asociado a otros inmunosupresores. Un tercio de los pacientes fallecieron.

RC40. INFECCIÓN POR PNEUMOCYSTIS JIROVECI EN PACIENTES CON ENFERMEDADES REUMÁTICAS EN UN HOSPITAL UNIVERSITARIO

Judith Hernández Sánchez¹, Doryan García Olivares¹, Luis Bausá Gimeno¹, Fernando Cañas Hernández², José Ángel Hernández Beriain¹, Daniel Batista Perdomo¹, Sergio Machín García¹, Javier Nóvoa Medina¹, M. Ángeles Acosta Mérida¹, Diana Botello Corzo¹ y Beatriz Tejera Segura¹

¹Sección de Reumatología. Hospital Universitario Insular de Gran Canaria. ²Servicio de Microbiología. Hospital Universitario Insular de Gran Canaria.

Introducción: *Pneumocystis jirovecii* (PJ) produce infecciones oportunistas en los pacientes con tratamiento inmunosupresor (IS) pudiendo llegar a ser letal en algunos pacientes. El riesgo asociado a las diferentes enfermedades reumáticas autoinmunes (ERA) varía entre una y otra y el uso de la profilaxis sigue sin estar muy extendido.

Objetivos: Investigar la prevalencia y mortalidad de PJ en los pacientes con ERA seguidos en la sección de reumatología de un hospital universitario. Como objetivo secundario, describir las características de los pacientes con ERA que han sufrido la infección en un periodo de 8 años.

Métodos: Estudio de cohorte retrospectivo que incluyó todos los pacientes con ERAs que hubiese padecido infección por PJ en un periodo de 8 años (1 de enero 2016-1 de enero 2024). La detección de PJ se realizó mediante inmunofluorescencia directa (Monofluo *P. jirovecii*, Biorad) o PCR en tiempo real (Mycogenie *P. jirovecii* Ademtech). Se utilizó la prueba de Kolmogorov-Smirnov para comprobar la normalidad de los datos. Para las variables cualitativas se calcularon la frecuencia y el porcentaje. El programa estadístico utilizado fue STATA MP-Parallel Edition 17.0.

Resultados: del total de pacientes que sufrieron infección por PJ en un hospital universitario en un periodo de 8 años (90 pacientes), 5 pacientes estaban en seguimiento por reumatología por una ERA, con una edad media de $53,5 (\pm 20,2)$. Las características demográficas y clínicas de los pacientes se describen en la tabla 1. Ninguno de

Tabla RC40

Tabla 1. Características demográficas y clínicas de los pacientes con PJ

Paciente	Edad	Sexo	Diagnóstico (ERA)	Fecha diagnóstico ERA	Fecha diagnóstico PJ	Comorbilidad crónica	Trat IS*	Dosis de GC*
Núm 1	46	Hombre	Artritis seronegativa	01/12/2020	05/03/2020	Si (VIH)	Ninguno	
Núm 2	21	Mujer	Déficit receptor interferón alfa	01/12/2021	02/07/2021	Si (Asma, rinitis alérgica)	Metotrexate	10 mg/día
Núm 3	69	Mujer	Artritis reumatoide	20/02/2014	13/09/2021	Si (HTA, DM tipo II)	Metotrexate	5 mg/día
Núm 4	68	Hombre	Artritis reumatoide	03/12/2021	10/02/2023	Si (HTA, DM tipo II, dislipemia)	Adalimumab	60 mg/día
Núm 5	73	Mujer	Artritis reumatoide	10/05/2022	27/04/2023	No	Metotrexato	2,5 mg/día
Núm 6	44	Mujer	Artritis reumatoide	13/12/2021	05/05/2023	Si (HTA, DM tipo II)	Leflunomida	30 mg/día

*Tratamiento inmunosupresor y dosis de glucocorticoides en momento de la infección.

los pacientes tuvo exposición previa a ciclofosfamida. Un paciente recibió un ciclo de rituximab (2 gramos). Todos habían estado expuestos a glucocorticoides (GC) en algún momento de la enfermedad siendo la dosis media en momento de infección de 18 (\pm 23,3) mg/día. Respecto a los parámetros de laboratorio previo a la infección por PJ se recogen en la tabla 2. Un paciente tenía déficit de IgG ($<$ 700 mg/dL). En más de la mitad de los casos (66,7%) la infección se desarrolló en los dos primeros años del diagnóstico de la ERA. En un caso el diagnóstico de PJ fue previo al desarrollo de la ERA. Ninguno de los pacientes estaba con profilaxis y todos requirieron estancia en la unidad de cuidados intensivos. En un 36% hubo una infección respiratoria concomitante.

Tabla 2. Parámetros de laboratorio previos a la infección por PJ

Parámetros de hemograma	
Media (DE)	
Leucocitos ($10^3/\mu\text{L}$)	9,8 (2,2)
Linfocitos ($10^3/\mu\text{L}$)	1,3 (0,9)
Plaquetas ($10^3/\mu\text{L}$)	236 (125)
Hemoglobina (g/dL)	12,2 (2,3)
Parámetros de bioquímica	
Media (DE)	
Ferritina (ng/mL)	1.391 (2113,1)
Proteína C reactiva (PCR) (mg/dL)	9,9 (13,6)
Albumina (g/dL)	3,2 (0,6)

*DE desviación estándar.

Conclusiones: La prevalencia de PJ en los pacientes con ERA fue baja en nuestra serie, no obstante, ninguno de los que padecieron la infección estaba con profilaxis a pesar del uso de esteroides a dosis altas. Es importante individualizar cada caso y valorar con antelación si el paciente necesita o no profilaxis así como el riesgo de padecer infecciones oportunistas.

RC41. GRUPO NOMINAL AFRONTAR EL PROCESO DE DEJAR DE FUMAR

Josep Vergés Milano¹, José Luis Baquero¹, Manel Santiña², Nina Martínez¹, Sheng Jie Lin¹, Alejandro Baquero¹ y Rita Bachiller¹

¹Osteoarthritis Foundation International. Barcelona. ²Past-president y Coordinador de Investigación de SECA. Barcelona.

Introducción: El 60% de las personas mayores de 65 años sufren más de una enfermedad crónica, siendo la patología osteoarticular especialmente prevalente. Fumar se ha relacionado con numerosas patologías, incluyendo oncología, problemas metabólicos, sistema respiratorio, cardiovascular, digestivo, urinario, reproductor y articular, entre otros. De hecho, el tabaco mata a la mitad de sus consumidores según la OMS.

Objetivos: La prevención del acceso al tabaco es crucial, pero también es esencial dar apoyo a quienes desean dejar de fumar. El proyecto Afrontar tiene como objetivo principal mejorar la capacidad de afrontamiento y autocuidado del paciente para dejar de fumar. Los objetivos secundarios incluyen identificar las principales motivaciones y barreras, valorar la efectividad de las estrategias de

afrontamiento y hacer propuestas que podrían contribuir al éxito y dejar de fumar.

Métodos: El Grupo Nominal lo componían fumadores y exfumadores recientes ($<$ 5 años) con patología osteoarticular, mayores de edad, anonimizados, que dieron consentimiento informado. Se desarrolló en dos etapas: en la primera, el Grupo Nominal se reunió de forma telemática/virtual, siguiendo el método descrito por McMillan, se recopilaron motivaciones, identificaron las barreras en las áreas, física, emocional, social y laboral, y se generaron propuestas. En la segunda, vía correo electrónico para recopilar respuestas independientes sobre la efectividad de las estrategias de afrontamiento valoradas sobre una escala Likert del 1 al 10 (mínima y máxima respectivamente): 1, proactividad (poner medidas uno mismo para resolver el problema); 2, autocrítica (ser crítico con uno mismo para mejorar); 3, manifestación emocional (expresar lo que se siente); 4, pensamiento desiderativo (buscar el lado bueno y meta deseada); 5, apoyo social (hablar con una persona de confianza); 6, reestructuración cognitiva (intentar ver lo positivo de las cosas); 7, evitación de problemas (no dejar que afecte y evitar pensar demasiado en ello); 8, retirada social (ocultándose).

Resultados: Participaron 11 pacientes (7 mujeres y 4 hombres) con edad media de 52,80 (DE 12,16), siendo 7 fumadores y 4 exfumadores recientes; procedentes de 4 comunidades autónomas. Todos presentaban ciertos hábitos poco saludables, como el sedentarismo o inadecuada alimentación. Entre las motivaciones destacan la conciencia de las limitaciones que produce la dependencia y el problema de salud. Según las diferentes áreas, las cuatro principales barreras seleccionadas fueron: en el aspecto físico, la adicción a la nicotina; en el emocional, el placer y ayuda que aporta; en el social, el fácil acceso; y en lo laboral, la presión de grupo. Las estrategias de afrontamiento más efectivas fueron la autocrítica, la proactividad y la reestructuración cognitiva; mientras que la retirada social no lo fue. Entre las diversas sugerencias, destaca el conocerse a sí mismo y las circunstancias que más afectan.

Conclusiones: Dejar de fumar es un desafío real y complejo, la satisfacción con la ayuda/apoyo recibido se percibe como limitado, y el escaso acompañamiento en el proceso sugieren que reducir al menos el daño podría ser una alternativa muy adecuada.

Agradecimientos: a los "pacientes expertos" de OAFI que participaron en el proyecto.

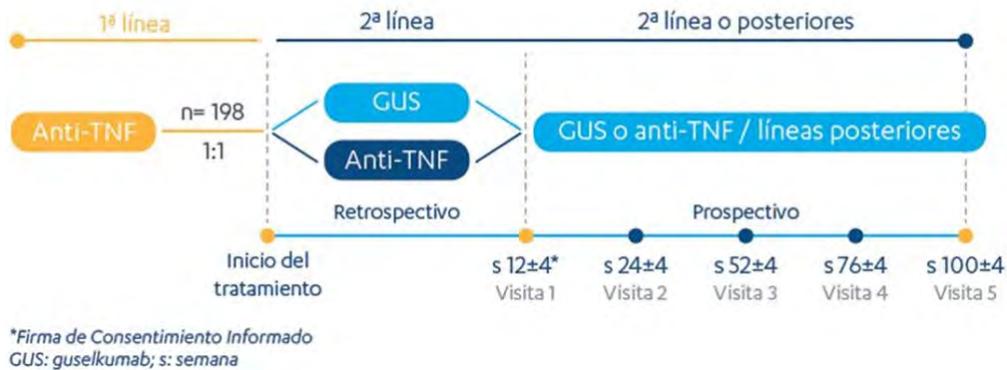
RC42. ESTUDIO MANHATTAN: ESTUDIO OBSERVACIONAL, AMBISPECTIVO SOBRE LA PERSISTENCIA DE GUSELKUMAB O TNFI COMO TERAPIA DE SEGUNDA LÍNEA PARA EL TRATAMIENTO DE LA ARTRITIS PSORIÁSICA

S. Díaz Castroverde¹, J. Ramírez García², J.A. Pinto Tasende³, S. Muñoz Fernández⁴ y C. Novella¹

¹Departamento Médico Johnson & Johnson Innovative Medicine
²Hospital Clínic de Barcelona. ³Complejo Hospitalario Universitario A Coruña. ⁴Hospital Universitario Infanta Sofía. Madrid.

Introducción: La artritis psoriásica (APs) es una enfermedad inflamatoria crónica con manifestaciones musculoesqueléticas y derma-

Figura 1: Diseño del estudio Manhattan



RC42 Figura

tológicas que puede alterar la calidad de vida de los pacientes. El tratamiento se centra, en general, en fármacos antirreumáticos modificadores de enfermedad sintéticos convencionales (FAMEsc) y, en caso de respuesta insuficiente, las guías clínicas recomiendan el uso de FAMES biológicos (FAMEb) o inhibidores de la JAK (iJAK). Las directrices sobre los tratamientos de primera línea difieren entre países, y, en el caso específico de España, una práctica habitual consiste en utilizar inhibidores del factor de necrosis tumoral (iTNF) como primera línea de tratamiento biológico tras el fracaso o la intolerancia a FAMEsc. Su perfil de eficacia y seguridad, la experiencia acumulada a lo largo de los años y el impacto económico de los biosimilares son los principales factores que explican esta situación. Existe poca información sobre el uso secuencial de los diferentes tratamientos biológicos en la práctica clínica en cuanto a efectividad y supervivencia. Los ensayos clínicos aportan datos relativos a la eficacia y seguridad de nuevos fármacos tras el fracaso o la intolerancia a iTNF, pero no hay estudios sobre otras posibles situaciones, como el fracaso a otros biológicos o pequeñas moléculas sintéticas dirigidas. Además, en la práctica clínica, los pacientes tienen características diferentes de las que se observan en los ensayos clínicos, a menudo con más comorbilidades y en general más complejos que los reclutados para estudios con criterios de inclusión más estrictos. Por ello, se necesitan estudios que reflejen la práctica clínica real, con el objetivo de analizar las características de los pacientes con APs que fracasan a una primera línea de iTNF y conocer la secuencia de uso de tratamientos biológicos en práctica clínica en España.

Objetivos: Describir la efectividad y la supervivencia a los 12 meses de GUS o un segundo iTNF después de haber recibido un iTNF como primera línea en condiciones de práctica clínica real.

Métodos: Estudio nacional, no intervencionista, en vida real, observacional, multicéntrico, ambispectivo (fig.). Los criterios de elegibilidad incluyeron pacientes ≥ 18 años y diagnóstico confirmado de APs activa (al menos 6 meses antes de la inclusión), que recibieron iTNF como tratamiento biológico de primera línea y, posteriormente, cambiaron a GUS o un nuevo iTNF como tratamiento biológico de segunda línea. Los pacientes son reclutados cuando acuden a una visita habitual y la participación se ofrece a todos los pacientes en concordancia con los criterios de elegibilidad. Las variables incluidas en el estudio están relacionadas con la efectividad y seguridad relativos a cada uno de los dominios de la APs, como entesitis, dactilitis, psoriasis cutánea y ungueal, cuestionarios de calidad de vida y satisfacción con el tratamiento, así como uso de medicación concomitante al tratamiento biológico. Aunque el objetivo principal sea la descripción de la persistencia medida a 12 meses, el seguimiento de los pacientes será de dos años, con el objetivo de conocer la secuencia de elección de tratamientos en condiciones de práctica clínica real.

Conclusiones: Los resultados de este estudio permitirán un mejor conocimiento del manejo de los pacientes con APs en España, proporcionando información sobre el uso secuencial de terapias biológicas e iJAK en condiciones de práctica clínica real.

RC43. SINOVITIS PROLIFERATIVA: UN PATRÓN ECOGRÁFICO ASOCIADO A ENFERMEDAD EROSIVA Y AL USO CRÓNICO DE CORTICOIDES EN PACIENTES CON ARTRITIS. ESTUDIO TRANSVERSAL Y MULTICÉNTRICO

Julio Ramírez¹, Vicenç Torrente-Segarra², Andrea Cuervo³, Mireia Moreno⁴, Ana Belén Azuaga¹, Lourdes Mateo⁵, Beatriz Frade¹, Andrea Zacarías¹, Noemí Busquets³, Susana Holgado⁵, Paula Estrada⁶, Delia Reina⁶, Juan José de Agustín⁷, Carme Moragues⁸, María Bonet², Sandra Farietta¹, Patricia Corzo¹, Andrés Ponce¹, Virginia Ruiz-Esquide¹, Lucía Alascio¹ y Juan D. Cañete¹

¹Unidad de Artritis. Servicio de Reumatología. Hospital Clínic de Barcelona. ²Servicio de Reumatología. Hospital Comarcal Alt Penedés-Garraf. ³Servicio de Reumatología. Hospital de Granollers. ⁴Servicio de Reumatología. Hospital Universitari Parc Taulí (I³PT-CERCA). Sabadell. ⁵Servicio de Reumatología. Hospital Germans Trias i Pujol. Badalona. ⁶Servicio de Reumatología. Hospital Moisès Broggi. Sant Joan Despí. ⁷Servicio de Reumatología. Hospital Vall d'Hebron. Barcelona. ⁸Servicio de Reumatología. Hospital de Bellvitge. Hospitalet de Llobregat.

Introducción: En un trabajo previo describimos la asociación de un patrón ecográfico denominado sinovitis proliferativa (SP): [Hipertrófia Sinovial (HS) > 2+Power Doppler (PD), con enfermedad erosiva, ACPA y una mayor necesidad de cambio de tratamiento en pacientes con Artritis Reumatoide (AR) (Ramírez J, et al. Clin Exp Rheumatol. 2022;40(5):960-6).

Objetivos: Evaluar la asociación de la SP ecográfica con factores de mal pronóstico como enfermedad erosiva o mayor necesidad de tratamiento en pacientes con artritis crónica más allá de la AR.

Métodos: Estudio transversal y multicéntrico. Se recogieron variables clínicas, epidemiológicas y ecográficas de pacientes con artritis crónica que presentaron inflamación activa en articulaciones de manos en la exploración física. Las artropatías microcristalinas y artritis de reciente inicio (< 6 meses) fueron excluidas. Se evaluó la presencia de HS y señal PD en ambos carpos, metacarpofalángicas, tendones extensores del carpo y flexores de las manos. El patrón ecográfico de SP fue definido como la presencia de HS > 2 + señal PD. Este estudio fue aprobado por el comité ético HCB/2022/0212

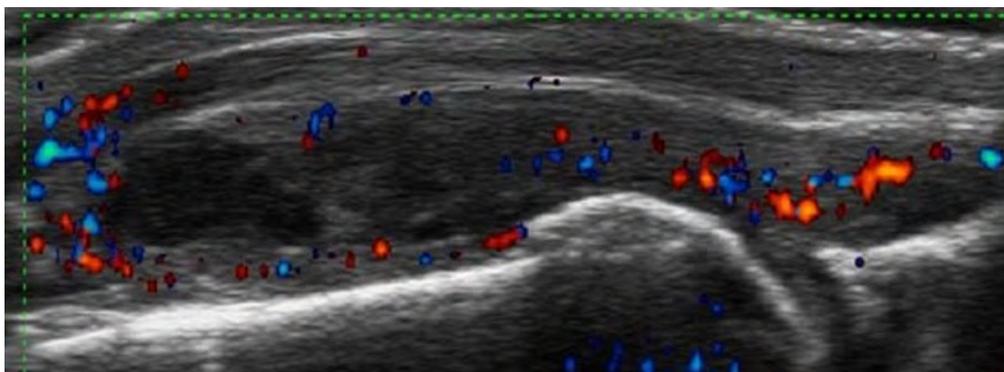
Resultados: Se han incluido 223 pacientes: 65,9% mujeres, con edad media de 58,1 años (DE+14,5) y tiempo de evolución medio de

Tabla RC43

Características clínicas y demográficas

Diagnóstico	Total	AR sero+	AR sero-	APs	SpAp	Artritis anciano	LES	EMTC	AI
n (pacientes), %	223 (100)	73 (32,7)	34 (15,2)	88 (39,5)	5 (2,2)	9 (4)	1 (0,4)	4 (1,7)	9 (4)
Sexo femenino, n (%)	147 (65,9)	63 (86,3)*	20 (58,8)	47 (53,4)	4 (80)	4 (44,4)	1 (100)	4 (100)	4 (44,4)
Edad (años), media (+DE)	58,1 (14,5)	57,5 (15,5)	62,0 (13,6)	55,9 (12,9)	51,6 (13,6)	79,4 (6,8)*	30 (0)	58 (11,3)	56 (13,3)
Duración enfermedad (meses), media (+DE)	113 (139,9)	159 (170,5)*	91 (130,7)	103 (104)	53,6 (44,2)	10,1 (9,7)	24 (0)	159,2 (147)	45 (48,2)
Corticoides, n (%)	96 (43)	37 (50,7)*	16 (47,1)	24 (27,3)	3 (60)	6 (66,7)	0	4 (100)	6 (66,7)
FAMEc, n (%)	94 (42,2)	42 (57,5)*	12 (35,3)	31 (35,2)	0	2 (22,2)	1 (100)	3 (75)	3 (33,3)
Terapias dirigidas, n (%)	83 (37,2)	34 (46,6)	12 (35,3)	31 (35,2)	3 (60)	0	0	2 (50)	1 (11,1)
NAD, media (+DE)	4,9 (4,8)	5,5 (4,9)	4,9 (5,8)	4,4 (4,7)	3 (2,3)	5,8 (3,1)	2 (0)	3,2 (1,5)	5,1 (3,5)
NAI, media (+DE)	3,9 (3,6)	4,9 (4,3)	4,2 (4,2)	3,1 (2,7)	1,6 (1,1)	4,4 (3,4)	2 (0)	2 (1,8)	4 (2,8)
PCR (mg/dl), media (+DE)	2,4 (5,2)	2,2 (4,9)	3,1 (6,2)	1,7 (2,5)	0,9 (1,3)	10,2 (13,7)	0,4 (0)	1,8 (1,1)	3,5 (6,7)
Enfermedad Erosiva, n (%)	104 (47,1)	51 (69,9)*	14 (41,2)	35 (40,2)	1 (25)	1 (11,1)	0	1 (25)	1 (11,1)
SDAI, media (+DE)	27,9 (25,1)	29,6 (27,2)	28,6 (25,1)	24,2 (19,5)	25,2 (20,2)	40 (37,7)	10,4 (0)	26,6 (17,3)	38,4 (43,2)
DAPSA, media (+DE)	19,9 (9,3)	-	-	19,9 (9,3)	-	-	-	-	-
Sinovitis Proliferativa, n (%)	114 (51,4)	53 (73,6)*	18 (52,9)	35 (39,8)	1 (20)	2 (22,2)	0	3 (75)	2 (22,2)
Afectación Tendinosa, n (%)	102 (46,2)	32 (44,4)	14 (41,2)	44 (50,6)	2 (40)	3 (33,3)	0	4 (100)	3 (33,3)
Paratendonitis, n (%)	40 (18,6)	5 (7,2)	4 (12,1)	25 (29,1)*	1 (25)	1 (11,1)	0	1 (25)	3 (33,3)
Anquilosis Radiográfica, n (%)	10 (4,9)	0	0	10 (12,2)*	0	0	0	0	0
Score ecográfico (0-100), media (+DE)	13,9 (13,2)	17 (13,3)	15,3 (13,1)	10,8 (12,9)	6,2 (6)	14,4 (12,7)	5 (0)	25,7 (12,1)	12,1 (12,1)

AR: artritis reumatoide; sero+: seropositiva; sero-: seronegativa; APs: artritis psoriásica; SpAp: espondiloartritis periférica; LES: lupus eritematoso sistémico; EMTC: enfermedad mixta del tejido conectivo; AI: artritis indiferenciada. DE: desviación estándar. FAMEc: fármaco modificador de la enfermedad convencional; NAD: número de articulaciones dolorosas; NAI: número de articulaciones inflamadas; PCR: proteína C reactiva; SDAI: Simplified Disease Activity Index; DAPSA: Disease Activity for Psoriatic Arthritis; *p < 0,05.



RC43 Figura. Imagen ecográfica de articulación metacarpofalángica con sinovitis proliferativa.

113 meses (DE+134,9). Ciento siete pacientes (47,9%) tenían AR (31,4% seropositivos) y 88 pacientes (39,5%) tenían artritis psoriásica (APs). Los 28 pacientes restantes tenían diferentes diagnósticos (tabla). En global, 104 pacientes (46,6%) tenían enfermedad erosiva y 83 (37,2%) estaban en tratamiento con terapias dirigidas. Noventa y seis pacientes (43%) tomaban corticoides (< 5 mg de prednisona o equivalente). En el momento de la visita, todos los pacientes estaban activos (media SDAI 27,9, DE+25,1 y media DAPSA 22,1, DE+11,6). La actividad de la enfermedad (p = 0,05) y el SCORE ecográfico (p = 0,037) fueron mayores y la duración de la enfermedad más prolongada (p = 0,013) en los pacientes con AR. El uso de FAMEs convencionales (p = 0,039) y de corticoides (p = 0,0001) fue superior también en los pacientes con AR, aunque no se encontraron diferencias por diagnóstico en el uso de terapias dirigidas. El porcentaje de pacientes con enfermedad erosiva fue numéricamente mayor en los pacientes con AR en comparación con el resto de los grupos (52,6 vs. 38,8%, p = 0,055). Desde el punto de vista ecográfico, 114 pacientes (51,1%) presentaban SP y 102 pacientes (45,7%) tenían afectación tendinosa. La presencia de SP fue más frecuente en AR vs. otros diagnósticos (60 vs. 39,1%, p < 0,003) y en AR seropositiva (73,6%) vs. seronegativa (52,9%, p < 0,001). La afectación exclusiva tendinosa (sin afectación articular) (16,1%, p = 0,033) y la paratendonitis de los tendones extensores (29,1%, p = 0,035) fueron más frecuentes en APs. Entre los 114 pacientes con SP, el 76% tenían enfermedad erosiva, por solo un 22% los que no presentaban este patrón ecográfico (p = 0,0001). En el análisis multivariante, ajustando por edad, sexo,

tiempo de evolución, diagnóstico, actividad de la enfermedad y tratamiento, la presencia de enfermedad erosiva [OR 8,5 (4,2-17,2), p = 0,0001] y el tratamiento con corticoides [OR 1,9 (1,0-3,9), p = 0,046] se asociaron de manera independiente con la presencia de SP por ecografía.

Conclusiones: En pacientes con artritis de manos activa con hasta 8 diagnósticos diferentes, la presencia de SP ecográfica se asoció a factores de mal pronóstico como enfermedad erosiva y uso crónico de corticoides.

RC44. ADHERENCIA AL TRATAMIENTO EN PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE EN TRATAMIENTO CON METROTEXATO SUBCUTÁNEO EN LA CONSULTA ENFERMERA DE REUMATOLOGÍA

S. Azcarate Jiménez¹, R. Sanz Berruete¹, A. Guinea Urtizberea¹, N. Liceaga Otazu², A. Aldasoro Ruiz¹, B. Arrillaga Domínguez¹, C.A. Egües Dubuc¹ y J. Belzunegui Otano¹

¹OSI Donostialdea. ²Facultad de Medicina y Enfermería de la UPV/EHU.

Introducción: La adherencia al tratamiento en pacientes con artritis reumatoide (AR) es fundamental para prevenir el daño articular irreversible y evitar la aparición de manifestaciones extraarticulares. Según la revisión sistemática de Curtis *et al.*, 2016, los pacientes con AR en tratamiento con metotrexato (MTX) subcutáneo (sc) y ácido fólico (AC) a los que se les proporcionó educación y entrena-

miento para la autoinyección, obtuvieron una adherencia al tratamiento entre 60-92%. Por lo tanto, es de especial interés conocer nuestros datos para saber si debemos mejorar nuestro sistema de educación en la consulta.

Objetivos: Conocer la adherencia del tratamiento con MTX sc y AC en pacientes con AR educados en la consulta enfermera de reumatología (CER) de la Organización Sanitaria Integrada (OSI) Donostialdea en el 2023.

Métodos: Se trata de un estudio observacional retrospectivo. Se revisaron las historias clínicas (HC) de pacientes diagnosticados de AR en tratamiento con MTX sc y AC evaluados en CER en el periodo del 01-01-2023 al 31-12-2023. Se recogieron las variables demográficas, clínicas y el porcentaje de adherencia calculada en el sistema informático. Las variables cualitativas se muestran con el valor absoluto y porcentaje. Las variables cuantitativas se muestran con la mediana y percentil 25 y 75.

Resultados: Se realizaron 2.823 intervenciones en la CER, de los cuales 447 (16,6%) fueron intervenciones relacionadas con pacientes con AR. Se valoró 32 pacientes que recibieron adiestramiento y formación con la autoinyección de MTX sc y AC. Los 32 pacientes [20 mujeres (68%)] presentaron una mediana de edad 61,5 años (51,5-71,5). La mediana de adherencia al MTX fue de 96,2% (86,5-98,9%) y del AC 99,7% (81,1-100%). En cuanto al formato utilizado, un 13% fue formato jeringa y un 87% fue formato pluma.

Conclusiones: La adherencia al MTX en pacientes con AR educados en la CER en nuestro centro fue elevada (cerca al límite superior) en comparación con los datos publicados en la bibliografía.

RC45. CARACTERIZACIÓN DE HALLAZGOS CLÍNICOS Y RADIOLÓGICOS DE UNA COHORTE DE PACIENTES CON LUPUS NEUROPSIQUIÁTRICO

Montserrat Bordoy Pastor¹, Lilian López¹, Viviana Escobar², Manuel Rodríguez³, Samuel Hernández¹, Aina Darder¹, Jair Javier Bastidas¹, Inmaculada Ros¹, Regina Faré¹, Mónica Ibáñez¹ y Antoni Juan¹

¹Servicio de Reumatología; ²Servicio de Neurología; ³Servicio de Radiología. Hospital Universitari Son Llàtzer. Palma de Mallorca.

Introducción: La afectación neuropsiquiátrica del lupus eritematoso sistémico (NPLES) tiene una elevada morbimortalidad y presenta un reto diagnóstico para el clínico. Estas manifestaciones requieren de un manejo multidisciplinar complejo.

Objetivos: Determinar la prevalencia del NPLES en una cohorte de pacientes. Describir las características clínico-analíticas y los hallazgos radiológicos en resonancia magnética y valorar su relación con los índices de actividad de estos pacientes en el momento del evento.

Métodos: Estudio observacional transversal retrospectivo, mediante el análisis de la historia clínica, de pacientes con diagnóstico de lupus eritematoso sistémico (LES) que cumplen los criterios SLICC 2012 que han realizado seguimiento en el servicio de Reumatología del Hospital Universitario Son Llàtzer entre 2002-2023.

Resultados: Se revisaron 97 historias clínicas de pacientes con LES. Se encontraron 11 pacientes NPLES, lo que representa un 11,4% (11/97). 10 (91%) eran mujeres, con una edad media de 45,7 años (\pm DE 14,4). Desde el diagnóstico de LES hasta el evento neuropsiquiátrico (NP) pasaron una media de 5,1 años. Entre las manifestaciones de NPLES (según la clasificación ACR 1999) encontramos: 5 (45,4%) pacientes con enfermedad cerebrovascular (ECV), 2 (18,2%) cefalea, 2 (18,2%) psicosis, 1 (9,1%) deterioro cognitivo, 1 (9,1%) crisis comiciales. 5 (45,4%) de los pacientes presentaron secuelas neurológicas tras el evento. En el momento del evento presentaban DNA + 6 (54,6%) pacientes, anticuerpos relacionados con síndrome antifosfolípido (APL) 8 (72,7%). 6 (54,6%) pacientes presentaban > 2 APL dis-

tintos y 1 (9,1%) anticuerpos atípicos. 9 (81,2%) pacientes presentaron consumo de C4, 6 (54,6%) de C3 y 4 (36,4%) de CH50 en el momento del evento NP. Encontramos anticuerpos anti-SSA positivos en 5 pacientes (45,4%). Se encontró 1 (9,1%) paciente con anticuerpo antirribosoma positivo, en contexto de clínica psicótica. Respecto a los factores de riesgo cardiovascular (FRCV) se incluyeron: hipertensión arterial (HTA), dislipemia (DLP), diabetes mellitus (DM) y tabaquismo; se encontró algún FRCV en 8 (72,3%) de los pacientes, siendo el más frecuente el tabaquismo en 6 (54,6%) pacientes (tabla 1). A nivel radiológico, se encontraron imágenes sugestivas de enfermedad vascular de pequeño vaso (hiperintensidades en T2) en 7 (63,6%) de los pacientes. Dentro de este grupo, todos los pacientes tenían niveles bajos de algún factor de complemento (7, 100%), mayor proporción de APL positivos (6/7, 85,7%) y mayor frecuencia de FRCV (6/7 85,7%). Presentaron DNA positivo 4 pacientes (57,1%) dentro de este grupo. La media del índice de actividad SLEDAI-2K fue superior en el grupo con presencia de microinfartos en comparación con los pacientes que no presentaban este tipo de lesiones en resonancia magnética. Sin embargo, no se alcanzaron diferencias estadísticamente significativas en ninguno de estos análisis, probablemente por el pequeño tamaño muestral (tabla 2).

Tabla 1: Características clínicas y sociodemográficas de la cohorte

	NPLES (n = 11)
Mujeres, n (%)	10 (9,1)
Edad, años (media \pm DE)	45,7 \pm 14,4
Años desde diagnóstico LES hasta evento NP (media)	5,1
Manifestaciones clínicas	
ECV, n (%)	5 (45,4)
Cefalea, n (%)	2 (18,2)
Psicosis, n (%)	2 (18,2)
Deterioro cognitivo, n (%)	1 (9,1%)
Crisis comiciales, n (%)	1 (9,1%)
Secuelas neurológicas tras evento, n (%)	5 (45,4)
Autoanticuerpos	
DNA +, n (%)	6 (54,6)
Antifosfolípidos, n (%)	8 (72,7)
\geq 2 antifosfolípidos simultáneos, n (%)	6 (54,6)
Anticuerpos atípicos, n (%)	1 (9,1)
AntiSSA, n (%)	5 (45,4)
AntiSSB, n (%)	0 (0)
Antirribosoma, n (%)	1 (9,1)
Complemento bajo	
C4, n (%)	9 (81,2)
C3, n (%)	6 (54,6)
CH50, n (%)	4 (36,4)
FRCV, n (%)	8 (72,3)
HTA, n (%)	5 (45,4)
DLP, n (%)	4 (36,4)
DM, n (%)	2 (18,2)
Tabaco, n (%)	6 (54,6)

Tabla 2: Hallazgos radiológicos en resonancia magnética

	Afectación vascular de pequeño vaso		
	Presente (n = 7)	Ausente (n = 3)	p
APL +, n (%)	6 (85,7)	1 (33,3)	0,35
Complemento bajo, n (%)	7 (100)	0 (0)	-
DNA +, n (%)	4 (57,1)	2 (66,7)	0,74
FRCV, n (%)	6 (85,7)	2 (66,7)	0,35
SLEDAI-2K (media)	32,14	25	0,52

Conclusiones: En nuestra cohorte, la prevalencia de NPLES fue 11,4% (11/97). La afectación en forma de ACV fue la más frecuente. Los eventos NP sucedieron en los primeros años del diagnóstico. Había una alta frecuencia de FRCV entre estos pacientes. Los pacientes con enfermedad vascular de pequeño vaso en RMN, tenían mayor frecuencia de complemento bajo, más APL positivos e índices de actividad más altos, sin encontrarse diferencias estadísticamente significativas.

RC46. PACIENTES CON PATOLOGÍA OCULAR INFLAMATORIA EN CONSULTA DE REUMATOLOGÍA: NUESTRA EXPERIENCIA

Silvia Pérez Esteban y Olga Sánchez González

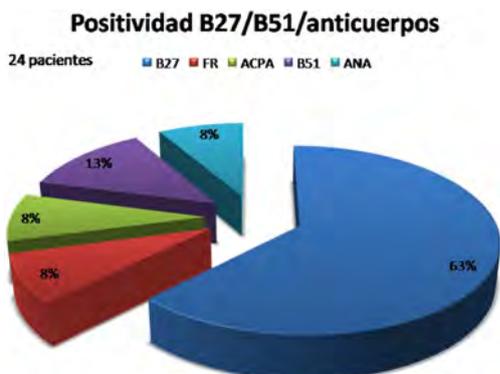
Hospital Universitario del Sureste. Arganda del Rey.

Introducción: La inflamación ocular constituye una manifestación clínica frecuente de múltiples enfermedades sistémicas autoinmunes. Es la respuesta local del ojo y sus anexos a agresiones de distintas etiologías, pudiéndose producir daño irreversible que puede causar ceguera. En los países desarrollados, la incidencia de uveítis es de 52 por 100.000 habitantes/año y supone la tercera causa de ceguera, lo que conlleva un gran impacto sociosanitario y el deterioro de la calidad de vida de los afectados. La prevalencia de enfermedades sistémicas en los pacientes con uveítis es del 20 al 45%. La patología ocular puede ser la primera manifestación de una enfermedad sistémica o una manifestación secundaria.

Objetivos: Describir las características de una población de pacientes con patología ocular inflamatoria valorados en nuestras consultas de Reumatología.

Métodos: Estudio observacional, retrospectivo y descriptivo de una cohorte de pacientes con patología ocular inflamatoria en seguimiento en consulta de Reumatología de nuestro hospital. Se revisaron las historias clínicas de pacientes entre el 1 de agosto de 2023 y el 15 de enero de 2024, seleccionando aquellas con patología ocular inflamatoria. Se recogen datos como sexo, edad, tipo de patología ocular inflamatoria, asociación a enfermedades inflamatorias sistémicas, fecha de diagnóstico, tratamientos recibidos y la presencia de anticuerpos.

Resultados: Se revisaron las historias clínicas de 51 pacientes, 59% de los cuales eran mujeres, con un rango de edad entre 23 y 81 años. Con respecto a la afectación ocular el 49% de los pacientes presentaron una uveítis anterior aguda y el 37% una escleritis/epiescleritis, el resto de patologías fueron 3 pacientes con uveítis anterior crónica, 2 pacientes con panuveítis, 1 paciente con una coroiditis serpiginosa y 1 paciente con retinopatía de Birdshot. En el 49% de los pacientes la afectación ocular fue bilateral. Tenían patología reumatológica asociada el 39% de los pacientes. 14 pacientes tenían una espondiloartritis axial (incluidas espondilitis anquilosante, espondiloartritis no radiográfica y asociada a enfermedad inflamatoria intestinal), 3 pacientes artritis psoriásica, 1 paciente artritis reumatoide, 1 paciente enfermedad de Behçet y 2 pacientes polimialgia reumática. Solo en 7 pacientes se había diagnosticado la patología reumatológica previamente a la ocular. Distribución de anticuerpos en la figura. Al finalizar la revisión recibían tratamiento biológico el 37% de los pacientes. El biológico más empleado es adalimumab en el 73% de los pacientes, el resto de tratamientos se distribuían de la siguiente manera en los pacientes: etanercept 2, certolizumab 1, guselkumab 1 y secukinumab 1. El 79% de los pacientes se encontraban en remisión clínica desde el punto de vista oftalmológico, persistía actividad ocular en 4 pacientes (1 con adalimumab, 1 con etanercept, 1 con guselkumab y 1 con secukinumab).



Conclusiones: Las enfermedades inflamatorias oculares requieren ser valoradas de forma precoz para realizar un diagnóstico y tratamiento oportuno, con la finalidad de preservar la visión por el mayor tiempo posible. En nuestra serie las patologías oftalmológicas más frecuentes fueron la uveítis anterior aguda y la escleritis/epiescleritis, el 39% de los pacientes tenían una enfermedad reumatológica asociada, siendo la espondiloartritis la más frecuente. La mayoría de los pacientes respondieron de forma favorable al tratamiento biológico.

RC47. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS, SEROLÓGICAS Y RADIOGRÁFICAS Y RESPUESTA AL TRATAMIENTO DE PACIENTES CON ENFERMEDAD MIXTA DEL TEJIDO CONECTIVO Y AFECTACIÓN PULMONAR INTERSTICIAL

Alicia Pérez González, Gloria Albaladejo Paredes, Esther Monleón Acosta, José Andrés Rodríguez Fernández, José María Andreu Ubero, María del Rosario Oliva Ruiz, Paloma Valentina Castillo Dayer, Carlos Fernández-Díaz, Edgar Soriano Navarro, Montse Fernández Salamanca y Vicente Cogolludo Campillo

Hospital General Universitario Santa Lucía.

Introducción: La enfermedad mixta del tejido conectivo (EMTC) es una enfermedad autoinmune caracterizada por la combinación de manifestaciones propias de lupus eritematoso sistémico (LES), de esclerosis sistémica (ES) y de polimiositis (PM) con positividad para antiU1RNP¹. La EMTC se asocia a afectación pulmonar intersticial en forma de neumonía intersticial no específica (NINE), siendo la más frecuente, seguida de neumonía intersticial usual (NIU) y neumonía organizada². Los factores de progresión hacia enfermedad pulmonar intersticial difusa (EPID) son fenómeno de Raynaud, úlceras digitales y afectación esofágica con la presencia de positividad para antiRo y antiSm².

Objetivos: Como objetivo principal, describir las principales manifestaciones clínicas, serológicas y radiográficas en pacientes con EMTC y EPID. Como objetivo secundario, evaluar la respuesta al tratamiento a los 3 y 12 meses mediante la realización de espirometría.

Métodos: Se ha realizado un estudio descriptivo, retrospectivo, unicéntrico. La población incluida en el estudio fueron pacientes de la consulta de reumatología con diagnóstico de enfermedad de enfermedad mixta del tejido conectivo y enfermedad pulmonar intersticial difusa (EPID). Se analizó la edad, sexo, manifestaciones clínicas, anticuerpos, patrón radiológico, tratamiento y espirometría con medición de la capacidad vital forzada (CVF) y capacidad de difusión de monóxido de carbono (DLCO), al inicio, a los 3 y a los 12 meses del tratamiento.

Resultados: Se ha recogido una muestra de 6 pacientes con EMTC y EPID. Todos eran mujeres, con una media de edad de 62,17 ± 12,38 años. Las principales manifestaciones clínicas fueron fenómeno de Raynaud (100%) y síndrome de Sjögren (33%). Los principales anticuerpos asociados a anti1RNP fueron anticentrómero (16,67%), antiSm y antiRo (16,67%) y antiRNP70 (16,67%). El patrón radiológico predominante fue NINE (83,33%) seguida de neumonía intersticial usual (NIU) (tabla 1). Todos los pacientes menos uno estaban en tratamiento activo con glucocorticoides y el inmunosupresor de inicio fue variable. Las figuras 1 y 2 muestran la CVF y DLCO de 5 de los 6 pacientes en los que se realizó espirometría de control, con estabilidad en dichos parámetros a los 12 meses de haber iniciado el tratamiento inmunosupresor en el 80% de los pacientes.

Conclusiones: En este estudio la afectación clínica más frecuente, presente en todos los pacientes, fue el fenómeno de Raynaud, y el patrón radiológico predominante fue NINE, coincidiendo con lo descrito en la literatura. A pesar de la variabilidad de fármacos bio-

Tabla 1. Características clínicas, serológicas, radiológicas y de tratamiento en pacientes con EMTC y EPID

N = 6	Edad/sexo	Manifestaciones clínicas	Fumador	Autoanticuerpos	Patrón radiológico	Primera línea de tratamiento	Segunda línea de tratamiento	Corticoides, mg/d
Paciente 1	65/F	Fenómeno de Raynaud	No	AntiU1RNP	NINE	AZT	MMF	5
Paciente 2	82/F	Fenómeno de Raynaud Sd. Sjögren	No	Anti U1RNP Anticentrómero Anti-DNA	NIU	MMF		6
Paciente 3	55/F	Fenómeno de Raynaud Sd. Sjögren Af NRL	No	AntiU1RNP Anti-Sm Anti-Ro	NINE	MMF		6
Paciente 4	48/F	Fenómeno de Raynaud	No	AntiU1RNP	NINE	MTX	LFN, MMF, RTX	6
Paciente 5	54/F	Fenómeno de Raynaud Úlceras digitales Rash malar	Si	AntiU1RNP	NINE	Cloroquina		NO
Paciente 6	69/F	Fenómeno de Raynaud	No	AntiU1RNP AntiRNP-70	NINE	AZT		7,5

EMTC: enfermedad mixta del tejido conectivo; EPID: enfermedad pulmonar intersticial difusa; NINE: neumonía intersticial no específica; NIU: neumonía intersticial usual; AZT: azatrioprina; MTX: metotrexato; LFN: leflunomida; MMF: micofenolato mofetil; RTX: rituxumab; F: femenino.

Tabla 2. Capacidad vital forzada (CVF) y capacidad de difusión de monóxido de carbono (DLCO) en pacientes con EMTC y EPID

N = 5		Paciente 1	Paciente 2	Paciente 3	Paciente 4	Paciente 5
CVF, ml (%)	Inicio de tratamiento	2.240 (97%)	1870 (73%)	1.720 (76%)	3.980 (110%)	3.680 (113%)
	3 meses	2.020 (96%)	1.640 (62%)	2.230 (95%)	3.460 (102%)	3.670 (114%)
	12 meses	2.530 (111%)	1.700 (65%)	2.590 (92%)	4.300 (121%)	3.800 (117%)
DLCO (%)	Inicio de tratamiento	70%	47%	68%	85%	67%
	3 meses	70%	45%	80%	66%	82%
	12 meses	58%	50%	68%	88%	83%

CVF: capacidad vital forzada; DLCO: capacidad de difusión del monóxido de carbono.

lógicos modificadores de la enfermedad (FAME) iniciados, los pacientes presentaron estabilidad funcional a los 12 meses del inicio del tratamiento. Se necesitan más estudios para conocer la heterogeneidad de la enfermedad y homogeneizar las estrategias de tratamiento.

BIBLIOGRAFÍA

- Alves MR, et al. Mixed connective tissue disease: a condition in search of an identity. Clin Exp Med. 2020;20(2):159-66.
- Santacruz JC, et al. Interstitial Lung Disease in Mixed Connective Tissue Disease: An Advanced Search. Cureus. 2023;15(3):e36204.

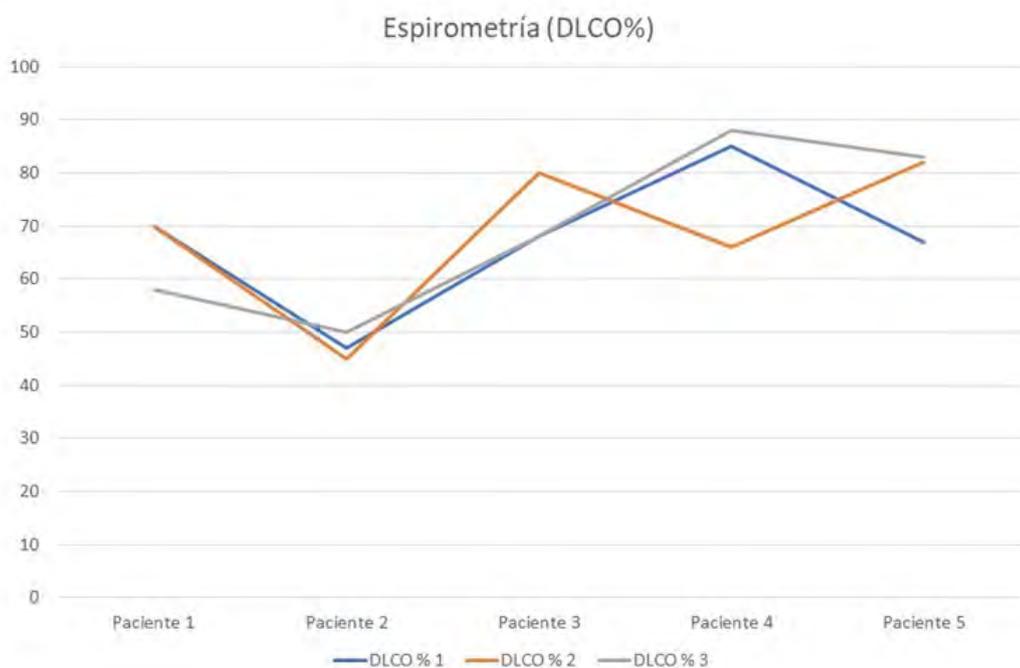
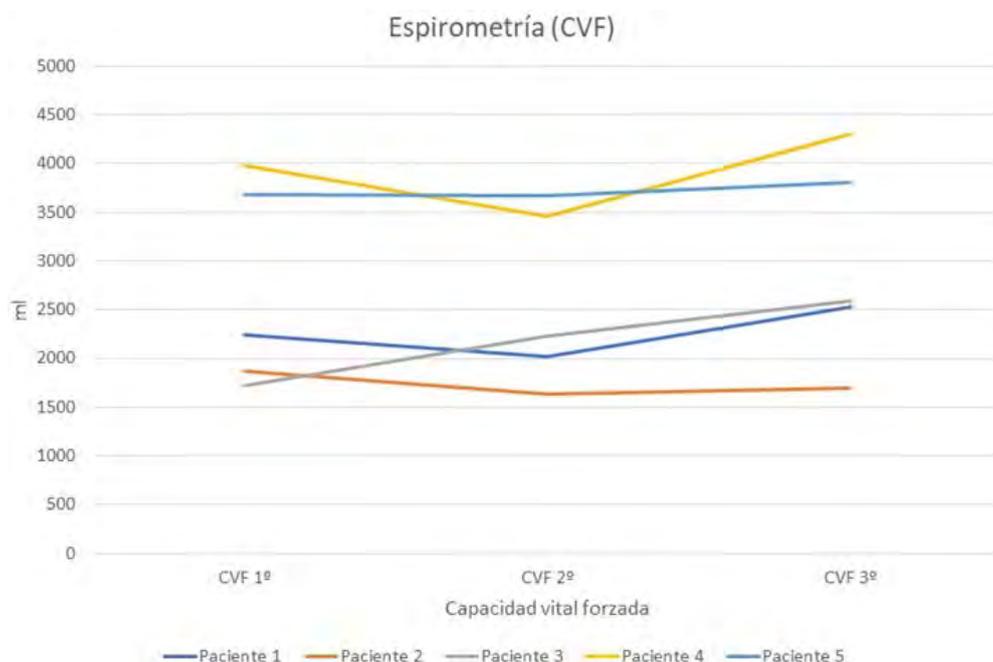


Figura 1. Espirometría con capacidad de difusión del monóxido de carbono (DLCO) al inicio, a los 3 y 12 meses del inicio del tratamiento en pacientes con EMTC y EPID.



RC47 Figura 2. Espirometría con capacidad vital forzada (CVF) al inicio, a los 3 y 12 meses del inicio del tratamiento en pacientes con EMTC y EPID.

RC48. REUMATOLOGÍA HOSPITALARIA: ¿QUIÉN LLAMA A NUESTRA PUERTA?

Gabriel Pulido Pallarés, Fernando Pérez Ruiz y Consuelo Modesto Caballero

Hospital Universitario Cruces. Vizcaya.

Introducción: Durante las últimas dos décadas, la disminución del número de hospitalizaciones de pacientes con artritis reumatoide coincide con el incremento de las mismas en pacientes con artritis gotosa debido a la creciente incidencia en la población global de esta patología (muchos de ellos ingresados desde un servicio de urgencias). El reumatólogo hospitalario no solo asiste a pacientes con enfermedades reumáticas previamente conocidas, sino también a aquellos que presentan manifestaciones articulares durante su ingreso en otros servicios.

Objetivos: Analizar la actividad clínica del Servicio de Reumatología de un hospital terciario a través de consultas realizadas para otros servicios asistenciales entre los años 2021-2022 y 2022-23.

Métodos: Estudio transversal con datos recogidos de manera prospectiva desde el 1 de diciembre de 2021 al 1 de diciembre de 2023. Se incluyeron las siguientes variables: a) datos demográficos (sexo, edad); b) servicio que solicitó la consulta; c) motivo de consulta; d) diagnóstico reumatológico durante el ingreso; e) especialidad a la que se deriva para seguimiento tras el ingreso; f) tiempo desde la petición de la consulta hasta la respuesta del reumatólogo. Se realizó un estudio estadístico con análisis descriptivo y un test de proporciones para las variables adecuadas.

Resultados: El número total de consultas realizadas fue de 557. La proporción hombre/mujer fue 354/203. La mediana de edad fue de 71 años [IQ 59,00; 80,00]. Los servicios que realizaron mayor número de consultas fueron Enfermedades Infecciosas, Medicina Interna y Urgencias Generales (54,40%). El motivo más frecuente de consulta fue dolor articular agudo (67,15%). El principal diagnóstico durante el ingreso fue gota/artritis por cristales de pirofosfato (34,83/19,03%, respectivamente). La especialidad a la que derivó para seguimiento al alta con mayor frecuencia fue Reumatología (45,96%) (tabla). El tiempo hasta la respuesta del reumatólogo fue de 1,27 horas [IQ 0,68; 2,58]. Comparando los años 2021-2022 y 2022-

2023, la única diferencia encontrada entre ambas poblaciones de pacientes fue la existencia de un diagnóstico reumatológico previo (78,45 vs. 90,95%, respectivamente). No se observó estacionalidad en el número de consultas, aunque hubo una tendencia menor durante los meses de primavera y otoño.

Servicio que realiza consulta	Enfermedades Infecciosas/ Medicina Interna/ Urgencias Generales	Resto especialidades	p= 0.004
	303 (54,40%)	254 (45,60%)	
Motivo de consulta	Dolor articular agudo	Otros motivos	p<0.001
	374 (67,15%)	183 (32,85%)	
Diagnóstico reumatológico durante ingreso	Gota/ Artritis por cristales de pirofosfato	Otros diagnósticos	p= 0.012
	194 (34,83%)/ 106 (19,03%).	257 (46,14%)	
Especialidad derivada para seguimiento	Reumatología	Atención Primaria/ Otras especialidades hospitalarias/ Otros motivos	p< 0.001
	256 (45,96%)	301 (54,04%)	

Conclusiones: Los servicios que consultaron con mayor frecuencia fueron servicios médicos (Enfermedades Infecciosas, Medicina Interna y Urgencias Generales). El motivo principal de consulta en el ámbito hospitalario fue el dolor articular agudo, y el diagnóstico más frecuente fue gota/artritis por cristales de pirofosfato. La mayoría de los pacientes por los que se consultó se derivaron a una especialidad médica para su seguimiento. Una primera valoración hospitalaria por parte de Reumatología especializada facilita el diagnóstico y manejo de los pacientes tras el ingreso.

RC49. EVOLUCIÓN CLÍNICA EN LOS PRIMEROS 9 MESES DE PACIENTES CON ARTRITIS DE RECIENTE COMIENZO: UN ANÁLISIS DESCRIPTIVO DE NUESTRA CONSULTA MONOGRÁFICA

Elena Cañadillas Sánchez, Elena María Oliver García, Alicia Viñas Barros, María Camila Osorio Sanjuan, Eddy Eduardo Tapia Cabrera, Tamia Gil Ramos, Cilia Amparo Peralta Ginés, Evangelina Palero Díaz, Emilia Aznar Villacampa y Pilar Susana del Río Martínez

Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa. Zaragoza.

Introducción: Las artritis de reciente comienzo plantean un reto tanto en el diagnóstico como en el tratamiento dentro del ámbito reumatológico. La creación de una consulta especializada que se dedique a la evaluación sistemática y continua de la actividad inflamatoria en los primeros meses reviste un valor significativo. En este periodo inicial, se presenta una ventana de oportunidad crucial para instaurar el tratamiento de manera precoz, con el objetivo de lograr

la remisión o, alternativamente, mantener al paciente con la menor actividad inflamatoria posible. Este enfoque proactivo no solo beneficia a los pacientes, sino que también contribuye a optimizar los resultados terapéuticos a largo plazo.

Objetivos: El principal objetivo de este estudio es analizar retrospectivamente la evolución clínica de pacientes con artritis de reciente comienzo durante los primeros 9 meses de seguimiento. Se busca entender la variabilidad en los diagnósticos, la respuesta a diferentes tratamientos y la evolución de parámetros clínicos y de laboratorio.

Métodos: Se llevó a cabo un estudio unicéntrico descriptivo retrospectivo de los pacientes atendidos en nuestra consulta de Artritis de Reciente Comienzo entre junio 2022 y noviembre 2023. Se han recopilado variables sociodemográficas, analíticas, clínicas y terapéuticas en la primera visita y en intervalos de 3, 6 y 9 meses.

Resultados: Se incluyeron 42 pacientes (42,85% hombres y 57,14% mujeres) que habían iniciado clínica de inflamación articular en un plazo de tiempo inferior a un año. La media de los días transcurridos desde el inicio de los síntomas hasta la primera consulta en Reumatología fue de 101 días. El 17,94% presentaba erosión radiográfica en la

DAS28-PCR, VALORES DE PCR Y DOSIS DE PREDNISONA

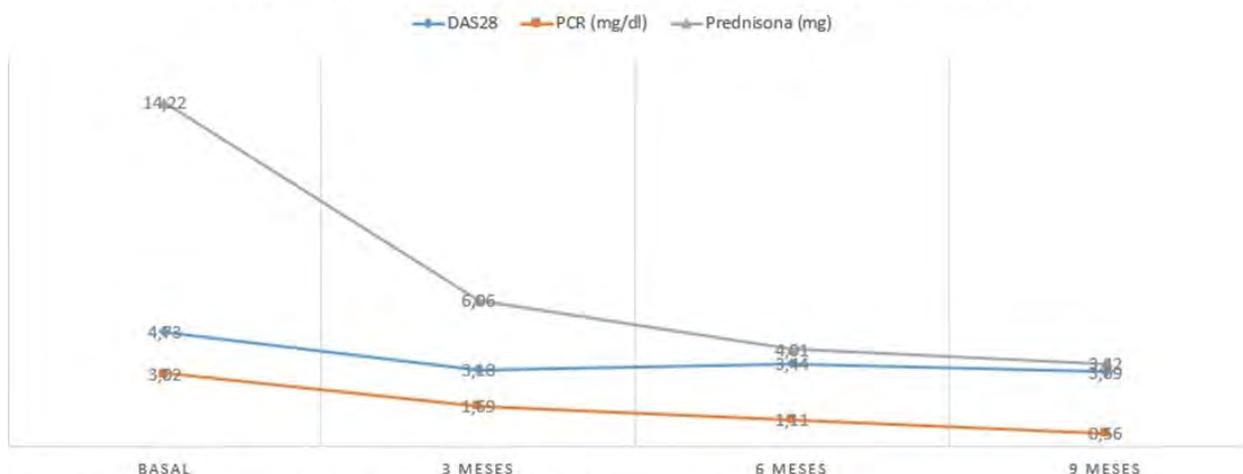


Gráfico 1. Evolución de DAS28-PCR, valores de PCR y dosis de prednisona necesaria. Fuente: elaboración propia.

Figura 1. Evolución de la actividad.

DIAGNÓSTICO

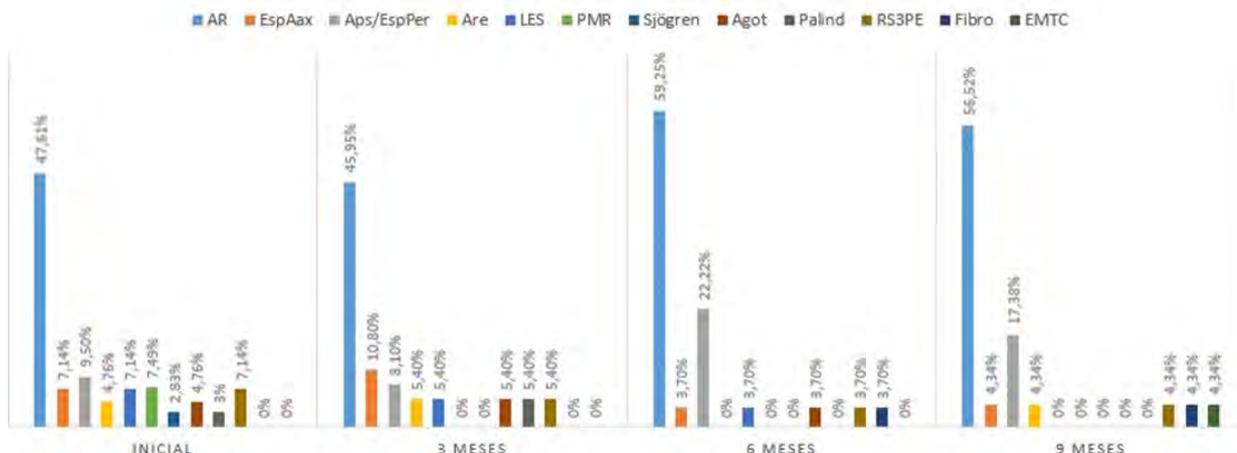
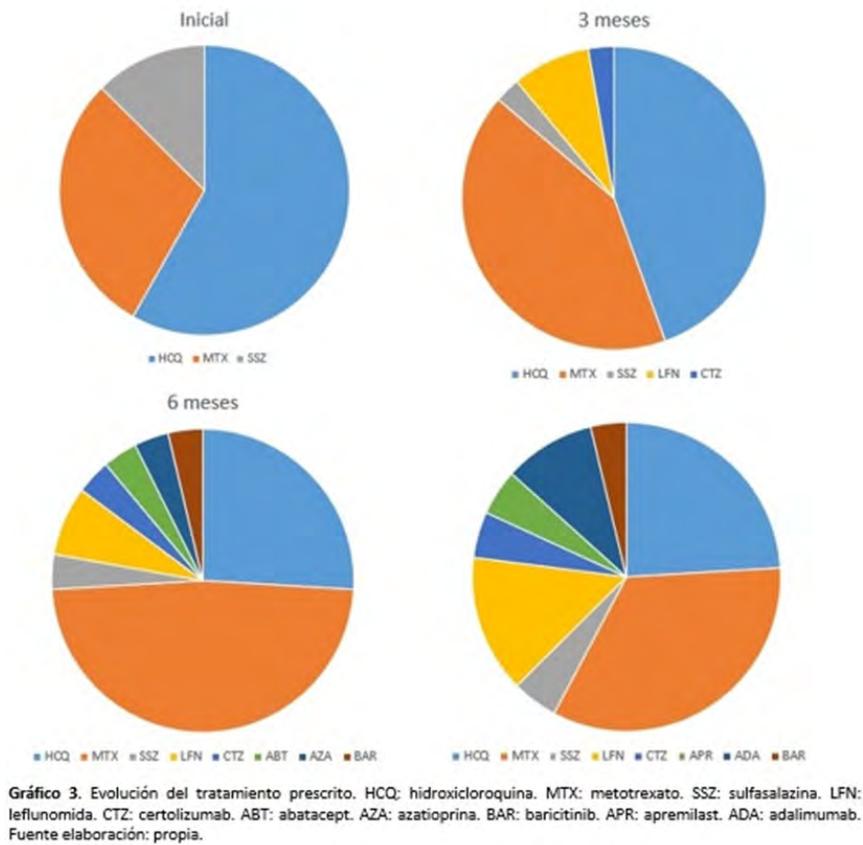


Gráfico 2. Evolución de la sospecha diagnóstica. AR: artritis reumatoide. EspAax: espondiloartritis axial. Aps: artritis psoriásica. EspPer: espondiloartritis periférica. Are: artritis reactiva. LES: lupus eritematoso sistémico. PMR: polimialgia reumática. Agot: artritis gotosa. Palind: reumatismo palindrónico. RS3PE: remitting seronegative simetrical sinovitis with pitting edema. Fibro: fibromialgia. EMTC: enfermedad mixta del tejido conectivo. Fuente: elaboración propia.

Figura 2. Evolución de la sospecha diagnóstica.



RC49 Figura 3. Evolución del tratamiento.

visita basal. Los resultados revelaron una mejora progresiva en los valores de la PCR y una reducción en la dosis necesaria de prednisona (fig. 1). En relación con la artritis reumatoide, principal diagnóstico, se observó una disminución significativa del DAS28-PCR principalmente desde la visita basal, donde tenía actividad moderada, a los 3 meses, con actividad baja, manteniéndose en niveles similares después de ese período (fig. 1). En cuanto al diagnóstico (fig. 2), la artritis reumatoide fue la enfermedad más destacada, con un porcentaje de diagnóstico inicial del 46,71% y un aumento al 56,52% transcurridos los 9 meses. En relación al tratamiento (fig. 3), la hidroxicloroquina fue el FAME más utilizado en la primera visita (58,33%), principalmente debido a la falta de serologías de hepatitis en la mayoría de los casos remitidos. En la segunda visita, con dichos resultados serológicos, se observó un aumento en las prescripciones de metotrexato (41,66%). El metotrexato continuó siendo el FAME más utilizado a los 6 meses (48,14%) y a los 9 meses (33,33%) con incorporación progresiva de terapias biológicas en el abordaje terapéutico (23,8% a los 9 meses).

Conclusiones: La variabilidad en los diagnósticos a lo largo del estudio subraya la complejidad inicial en la identificación precisa de las artritis de reciente comienzo. El cambio en la prescripción de FAME y el aumento gradual de terapias biológicas indican la adaptabilidad en las estrategias terapéuticas a lo largo del tiempo. Estos hallazgos subrayan la necesidad de un enfoque personalizado en el manejo de las artritis de reciente comienzo y la importancia de intervenciones tempranas para optimizar los resultados a largo plazo.

RC50. ARTRITIS PSORIÁSICA Y ESTEATOSIS HEPÁTICA METABÓLICA, NUESTRA EXPERIENCIA

Nuria Molina Osorio¹, Alba Belmonte Mora¹, Ana Peña Almagro¹, Cristina Caro Hernández² y Pilar Morales Garrido¹

¹Hospital Universitario Clínico San Cecilio. Granada. ²Hospital Santa Ana. Motril.

Objetivos: Evaluar la prevalencia, los factores de riesgo y las características de la esteatosis hepática metabólica (EHmet) en pacientes con artritis psoriásica (APs).

Métodos: Se incluyeron todos los pacientes revisados en la Consulta Conjunta Derma-Reuma de Enfermedad Psoriásica del Hospital Universitario Clínico San Cecilio, entre julio de 2023 y diciembre de 2023. Se analizaron la edad, el género, los tratamientos previos, la hepatopatía previa y las transaminasas y serologías virales. Se analizaron también factores como el índice de masa corporal, el perímetro abdominal, la diabetes y la hipertensión. El diagnóstico de EHmet se realizó mediante bioquímica, marcadores no invasivos de fibrosis hepática y mediante pruebas de imagen como la ecografía abdominal.

Resultados: Se incluyeron un total de 84 pacientes, (45 mujeres y 39 hombres), con una edad media de 55,5 años. El 84,5% de los pacientes presentaban artritis psoriásica periférica poliarticular, el 14,1% oligoarticular, y el 26,1% tenían también afectación axial. Se analizaron los cambios y la inflamación hepática medida por GOT, GPT y GGT en suero, así como los cambios en marcadores no invasivos como FIB-4. Se demostró esteatosis hepática en el 26,1% de los pacientes evaluados.

Datos demográficos y clínicos

n	84
Edad media	55,5
Sexo (M/H)	45/39
HTA	41,8
DM	9,1
Obesidad	48,5
DLP	41,6

HTA: hipertensión arterial; DM: diabetes mellitus; DLP: dislipemia.

Conclusiones: La relación entre la APs y la EHmet es compleja y multifactorial. Comprender estos vínculos es crucial para implementar estrategias que reduzcan el riesgo de complicaciones asociadas, eligiendo dianas terapéuticas que permitan un abordaje integral en esta población de pacientes.

RC51. TOCILIZUMAB SUBCUTÁNEO EN GOTA TOFÁCEA DIFÍCIL DE TRATAR CON FRACASO PREVIO A ANAKINRA

María Fernanda del Pino Zambrano¹, Patricio Cardoso-Peñafiel¹,
Claudia María Gómez-González¹, Laura Cebrián Méndez¹,
Carolina Marín-Huertas¹, Leticia Lojo¹,
María Ángeles Matías de la Mano¹, María Sanz Jardón¹,
José Antonio Ángel-Sesmero¹, Teresa Navío Marco¹,
Santos Esteban-Casado² y Enrique Calvo-Aranda¹

¹Sección de Reumatología. Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid. Universidad Complutense de Madrid. ²Servicio de Farmacia. Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid.

Introducción: La gota es una de las enfermedades autoinflamatorias más prevalentes. Las interleuquinas (IL) 1 y 6 son citoquinas proinflamatorias clave en inmunidad innata y autoinflamación. Desde hace años se emplean inmunomoduladores biológicos subcutáneos en gota tofácea difícil de tratar (*difficult-to-treat*, D2T), principalmente anakinra (anti-IL1). Sin embargo, algunos pacientes presentan respuesta parcial o mala tolerancia a este tratamiento. El bloqueo de IL6 con tocilizumab (TCZ), con varios reportes en artritis cristalinas, podría ser una alternativa terapéutica.

Objetivos: evaluar eficacia y tolerancia del tratamiento con TCZ subcutáneo en gota tofácea D2T con fracaso previo a anakinra.

Métodos: Estudio observacional retrospectivo. Pacientes con diagnóstico de gota tofácea D2T (≥ 3 ataques/año y mala respuesta o contraindicaciones/intolerancia a tratamiento estándar), criterios ACR/EULAR 2015 y fracaso previo a anakinra tratados con TCZ subcutáneo. Se recogieron variables demográficas y clínicas relacionadas con la gota, comorbilidades, tratamientos concomitantes y paráme-

tros analíticos: hemograma, proteína C reactiva (PCR), enzimas hepáticas, colesterol, triglicéridos y ácido úrico sérico.

Resultados: Se incluyeron 3 pacientes tratados con TCZ s.c. (162 mg/semana), todos varones, con mediana de edad de 56 años (rango 49-90), gota avanzada (mediana 27 años, rango 7-40), niveles basales elevados de ácido úrico sérico (> 9 mg/dl) antes de iniciar reductor de uricemia, varias comorbilidades y tratamientos concomitantes (tabla). Todos recibían febuxostat (fracaso/intolerancia a alopurinol) y tenían mal control de artritis con tratamiento estándar (colchicina, AINE, corticoides; un paciente también recibió tetracosáctida), con ataques oligo/poliarticulares recurrentes limitantes. Dos pacientes presentaban mala tolerancia a colchicina. Todos habían experimentado fracaso/intolerancia previa a anakinra s.c. (100 mg/día; mediana 5 dosis, rango 2-9). TCZ permitió controlar la artritis en todos los pacientes, con normalización de PCR, ofreciendo una respuesta rápida y sostenida. Un paciente pudo ampliar progresivamente intervalo de administración hasta suspensión definitiva a los 18 meses; uno amplió intervalo progresivamente hasta administración mensual y se planea suspensión tras 24 meses; uno ha realizado tratamiento durante casi 6 meses y se planea ampliación inminente de intervalo. No se registraron eventos adversos graves. Observamos alteración leve de transaminasas y perfil lipídico en un paciente (alcoholismo, esteatosis), y citopenias leves en un paciente con síndrome mielodisplásico previo (sin repercusiones clínicas; se suspendió TCZ dos semanas, reanudándose posteriormente tras nuevo ataque, con buena respuesta y sin consecuencias hematológicas significativas).

Conclusiones: TCZ subcutáneo fue bien tolerado en nuestra muestra de pacientes con gota tofácea D2T y fracaso a anakinra, con una respuesta clínica-analítica rápida y sostenida.

Figura 1. Características de los pacientes con gota tratados con tocilizumab subcutáneo y cambios en parámetros analíticos durante el seguimiento. TCZ: tocilizumab; FBX: febuxostat; FGE: filtrado glomerular estimado; PCR: proteína C reactiva

	Paciente 1	Paciente 2	Paciente 3
Sexo	varón	varón	varón
Edad al inicio de TCZ (años)	56	49	90
Tiempo de evolución (años)	27	7	40
Tipo de ataques	poliarticulares	oligoarticulares	poliarticulares
Ataques/año antes de TCZ	10	6	8
Alcohol (>15 bebidas/semana)	sí	sí	no
Tabaquismo	sí	sí	exfumador
Hipertensión	sí	sí	sí
Dislipemia	sí	sí	no
Diabetes mellitus	no	no	no
Cardiopatía isquémica	no	no	no
Enfermedad renal crónica	no	no	sí
Otras comorbilidades	hemocromatosis	glaucoma, depresión	colecistitis
Nefrolitiasis	no	no	no
Diuréticos	sí	no	no
FBX antes de TCZ (mg/día)	80	120	120
Anakinra antes de TCZ (dosis, #)	9	2	5
Otros tratamientos antes de TCZ	colchicina, corticoides orales/i.m./i.a.	colchicina, AINE, tetracosáctida, corticoides orales/i.m./i.a./i.v.	colchicina, corticoides orales/i.m./i.a./i.v.
Tiempo con TCZ (meses)	18	24	8
Úrico antes de FBX (mg/dl)	6.9	11.5	4.2
Úrico antes de TCZ (mg/dl)	7.9	9.4	5.2
Úrico tras 3m de TCZ (mg/dl)	3	8.1	4.6
Úrico tras 6m de TCZ (mg/dl)	6.7	12.9	--
Úrico tras 12m de TCZ (mg/dl)	2.7	3.8	--
Creatinina antes de FBX (mg/dl)	0.92	0.69	1.45
FGE al inicio de TCZ (ml/min)	>90	>90	35
FGE tras 1m de TCZ (ml/min)	>90	>90	48
FGE tras 3m de TCZ (ml/min)	>90	>90	36
PCR antes de FBX (mg/L)	10.7	20.7	68.7
PCR antes de TCZ (mg/L)	2.4	125.1	257.7
PCR tras 1m de TCZ (mg/L)	0.0	0.5	<0.5
PCR tras 3m de TCZ (mg/L)	0.0	0.1	<0.5
PCR tras 6m de TCZ (mg/L)	0.0	<0.5	2.1

BIBLIOGRAFÍA

1. Calvo-Aranda E, Sanchez-Aranda FM. Efficacy of subcutaneous tocilizumab in a patient with severe gout refractory to anakinra. *Rheumatology* 2021; 60(11):e375-e377.
2. Latourte A, Ea HK, Frazier A, et al. Tocilizumab in symptomatic calcium pyrophosphate deposition disease: a pilot study. *Ann Rheum Dis* 2020;79(8):1126-8.
3. Quilis N, Andrés M, Vela P, et al. Interleukin-6 pathway blockade as an option for managing refractory cases of crystal arthritis: Two cases report. *Joint Bone Spine* 2018;85(3):377-8.

RC52. NINTEDANIB EN PACIENTES CON ENFERMEDAD PULMONAR INTERSTICIAL ASOCIADA A ENFERMEDADES AUTOINMUNES SISTÉMICAS

Rosalía Martínez Pérez¹, Zulema Palacios², Elisa Marañón Piñero³ y María Luisa Velloso¹

¹Unidad de Reumatología. Hospital de Valme. Sevilla. ²Unidad de Neumología. Hospital de Valme. Sevilla. ³6º año de Medicina. Universidad de Sevilla.

Introducción y objetivos: Las enfermedades pulmonares intersticiales difusas (EPID) forman un grupo de entidades diversas que comparten en distinto grado la inflamación, remodelación y fibrosis del intersticio pulmonar. Las EPID asociadas a enfermedades autoinmunes sistémicas (EAS) aparecen con más frecuencia en pacientes con esclerosis sistémica (50% de los pacientes con enfermedad difusa y 30% en enfermedad limitada), artritis reumatoide (10-40%) y dermatomiositis/polimiositis (45%). Hasta ahora, el tratamiento de las secundarias a EAS se ha basado en el uso de inmunosupresores, pero estos tratan el componente inflamatorio, no el fibrótico. Los antifibróticos (pirfenidona y nintedanib) estaban reservados para pacientes con fibrosis pulmonar idiopática. En 2022 se aprueba el uso de nintedanib en pacientes con EAS que presenten un patrón fibrosante progresivo. Nuestro objetivo es evaluar la efectividad y seguridad de nintedanib en pacientes con enfermedad pulmonar intersticial asociada a enfermedades autoinmunes sistémicas.

Métodos: Estudio descriptivo de una serie de pacientes con EAS y EPID que inician tratamiento con nintedanib desde agosto de 2022 hasta septiembre de 2023. Se recogen variables tanto demográficas como de efectividad del fármaco. Se realiza análisis de las variables por SPSS.

Resultados: Seis pacientes, 4 son mujeres y 2 hombres, edad media de 69,83 ± 7,6 años. Tres pacientes con artritis reumatoide, uno síndrome de Sjögren, uno enfermedad mixta del tejido conectivo y uno esclerosis sistémica. Los años desde el diagnóstico de su EAS hasta el inicio de EPID fue de 6,67 ± 5,12. La media de años desde el inicio de EPID al tratamiento con nintedanib 11,67 años. Cuatro pacientes eran exfumadores. Los pacientes llevan una media de meses de tratamiento de 11,3 ± 3,38. Tres pacientes presentan patrón NINE y otros 3 patrón NIU. Se consigue una estabilidad de CFV 60,33% al 63,8%, al igual ocurre con DLCO 48% al 45,50%. De los 6 pacientes, 4 precisaron de ingreso por agudización, falleciendo 2 (uno por agudización de insuficiencia respiratoria y otro por shock séptico). De los 4 pacientes restantes en 3 se ha conseguido estabilidad radiológica. La clase funcional (CF) disnea basal previa fue en un 33,3% II y el 66,6% IV, tras el tratamiento el 75% (3 pacientes) CF I-II. El 100% recibían tratamiento inmunosupresor concomitante. En todos ellos se recogieron EA a nivel digestivo, sin motivar la suspensión del fármaco.

Conclusiones: El nintedanib en nuestros pacientes con EAS ha permitido cierta estabilidad radiológica y funcional. Un dato importante a tener en cuenta son los años desde el inicio de la EPID hasta iniciar tratamiento con nintedanib. La falta de arsenal terapéutico en estos pacientes ha conllevado que un importante porcentaje de

los pacientes que han iniciado el tratamiento presentaban una severa afectación respiratoria con un DLCO basal del 48%. Tendremos que seguir realizando estudios en práctica clínica real que nos refleje la respuesta al fármaco en fases no tan avanzadas.

RC53. PRINCIPALES MANIFESTACIONES OTORRINOLARINGOLÓGICAS EN PACIENTES CON GRANULOMATOSIS EOSINOFÍLICA CON POLIANGEÍTIS. ESTUDIO DE UN ÚNICO CENTRO HOSPITALARIO

Fabricio Benavides Villanueva¹, Vanesa Calvo-Río¹, Diana Prieto Peña¹, Julia Fernández Enseñat², Ramón Cobo-Díaz², Celia Cantolla Nates³, Carmelo Morales Angulo² y Ricardo Blanco¹

¹Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. IDIVAL. Santander. ²Otorrinolaringología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. ³Radiología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.

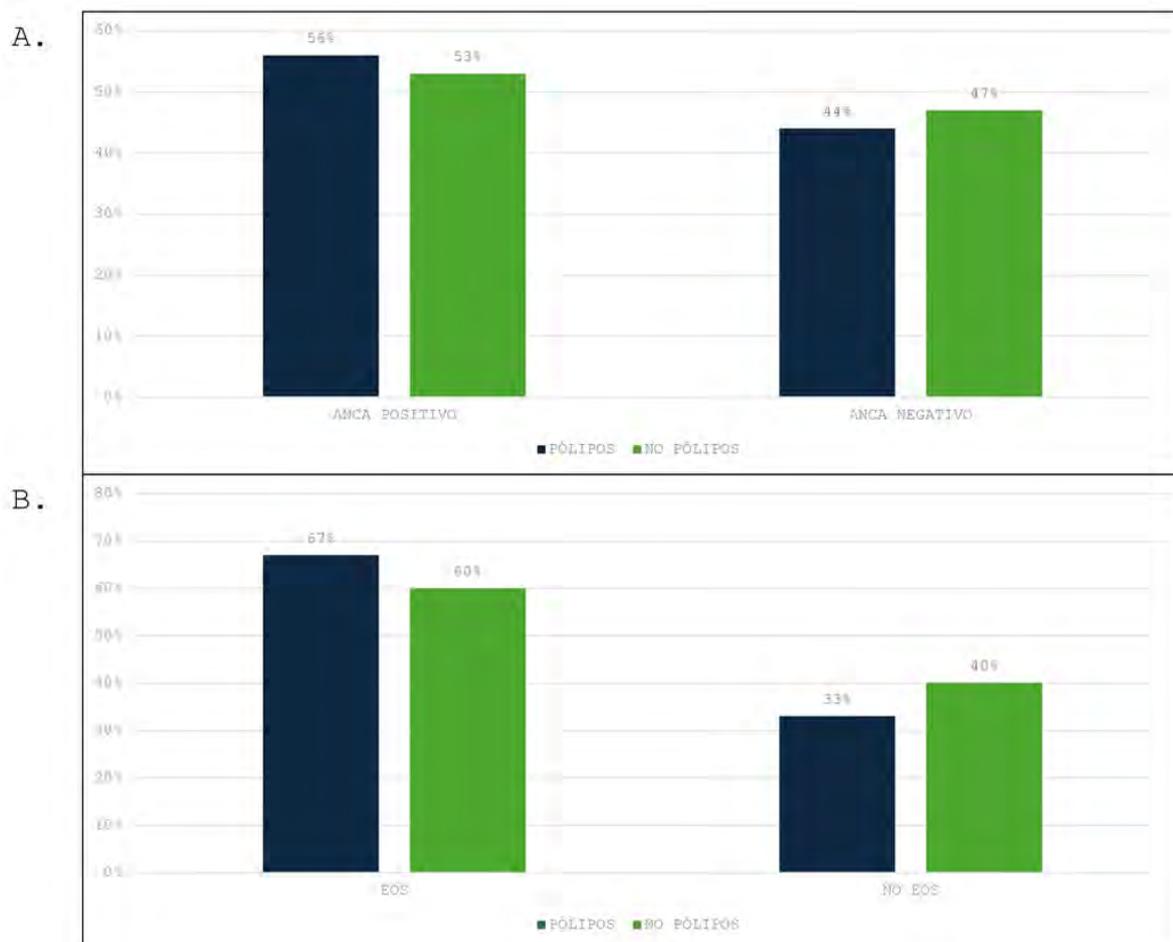
Introducción: La granulomatosis eosinofílica con poliangeítis (GPEA) es una vasculitis de pequeño vaso asociada a la producción de anticuerpos anticitoplasma de neutrófilo (ANCA). Puede afectar a varios niveles: pulmonar, renal, cutáneo, entre otros. No es raro encontrar una afectación otorrinolaringológica (ORL) incluso antes del diagnóstico.

Objetivos: Determinar: a) la afectación ORL más frecuente en pacientes diagnosticados con GPEA y b) comparar la relación entre la presencia de pólipos nasales con hallazgos analíticos como presencia de ANCA y eosinofilia.

Principales características de 24 pacientes con GPEA y su compromiso a nivel ORL

Características demográficas	Resultados (n = 24)
Edad de diagnóstico, media ± DE	60,5 ± 13,8
Hombre/Mujer, n (% hombre)	12/12 (50)
Compromiso ORL	
Rinosinusal (datos disponibles n = 21)	19 (90,5)
Rinosinusitis	6 (25)
Pólipos nasales	9 (37,5)
Rinitis	5 (20,1)
Úlceras nasales	1 (4,17)
Perforación de septo	1 (4,17)
Otológico (datos disponibles n = 21)	10 (47,6)
Hipoacusia neurosensorial por Audiometría.	9 (37,5)
Ototubaritis	1(4,7)
Vértigo periférico	1 (4,7)
Cavidad oral, laringe, G. salivales	0
Anatomía patológica (datos disponibles n = 21)	2 (66,7)
Pólipos	8
Vasculitis	0
Hallazgos analíticos	
PCR (mg/dL), mediana [RIQ]	1,3 [0,4-5,2]
VSG mm/1ª hora, mediana [RIQ]	35,5 [23,2-61,2]
Eosinofilia, n (%)	15 (62,5)
Eosinofilia mediana [RIQ] x 10 ³ /μL	0,9 [0,3-2,3]
ANCA Positivo, n (%)	13 (54,2)
PR3-ANCA, n (%)	0
MPO-ANCA, n (%)	13 (100)
Hallazgos de imagen	
Tomografía (TAC) (datos disponibles n = 21)	13 (86,7)
Ocupación rinosinusal	12 (80)
Fosas nasales	9 (75)
Seno maxilar	9 (75)
Seno frontal	5 (41,7)
Seno etmoidal	6 (50)
Seno esfenoidal	4 (33,3)
Afectación cornetes	4 (30,7)
Destrucción/Perforación nasal	1 (7,69)
Resonancia magnética (datos disponibles n = 21)	2 (66,7)

ANCA: anticuerpos anticitoplasma de neutrófilo; DS: desvío estándar; mg: miligramo; mm: milímetro; n: número; ORL: Otorrinolaringología; PCR: proteína C-reactiva; RIQ: rango intercuartílico; VSG: velocidad de eritrosedimentación.



RC53 Figura. Relación entre pólipos nasales con: A) ANCA+ y B) Eosinofilia.

Métodos: Estudio observacional en pacientes diagnosticados de GEPA entre los años 2000 y 2023 en un único centro Hospitalario en el norte de España. El diagnóstico de GEPA fue acorde a los criterios ACR/EULAR 2022. Los exámenes de ORL (rinoscopía, otoscopia, audiometría) han sido realizado a la mayoría de los pacientes para buscar las manifestaciones clínicas más frecuentes, en algunos casos se cuenta con un informe de anatomía patológica que sustente el diagnóstico. Se han buscado informes radiológicos para determinar los hallazgos más frecuentes donde las pruebas más utilizadas fueron la tomografía axial computarizada (TAC) y la resonancia magnética (RM).

Resultados: Se han estudiado un total de 24 pacientes diagnosticados de GEPA. Los hallazgos ORL más frecuentes fueron el compromiso a nivel rinosinusal con un 90,5% (19 de 21 pacientes) y a nivel Otológico con un 47,6% (10 de 21 pacientes). No hemos encontrado otras características en las revisiones ORL. Los pólipos nasales han sido el hallazgo más frecuente en las revisiones de ORL como en la mayoría de las biopsias realizadas (8 pacientes) (tabla). La presencia de pólipos nasales en relación con la presencia de anticuerpos ANCA positivos (ANCA+) y eosinofilia no fue estadísticamente significativa ($p = > 0,99$ con la prueba de Fisher) (fig.).

Conclusiones: Hemos observado las principales características a nivel ORL en pacientes diagnosticados de GEPA donde el compromiso a nivel rinosinusal y otológico fueron los más frecuentes. Los pólipos nasales fueron el hallazgo más frecuente a nivel clínico, radiológico y anatomopatológico. La relación de estos con la presencia de ANCA+ y Eosinofilia no fue estadísticamente significativa.

BIBLIOGRAFÍA

1. Brescia G, et al. American Journal of Otolaryngology - Head and Neck Medicine and Surgery. 2020;41.

RC54. ASOCIACIONES CLÍNICAS DE ANTICUERPOS ANTI-RO52 DETECTADAS EN 150 PACIENTES CON ENFERMEDADES REUMATOLÓGICAS AUTOINMUNES SISTÉMICAS EN UN HOSPITAL DE REFERENCIA

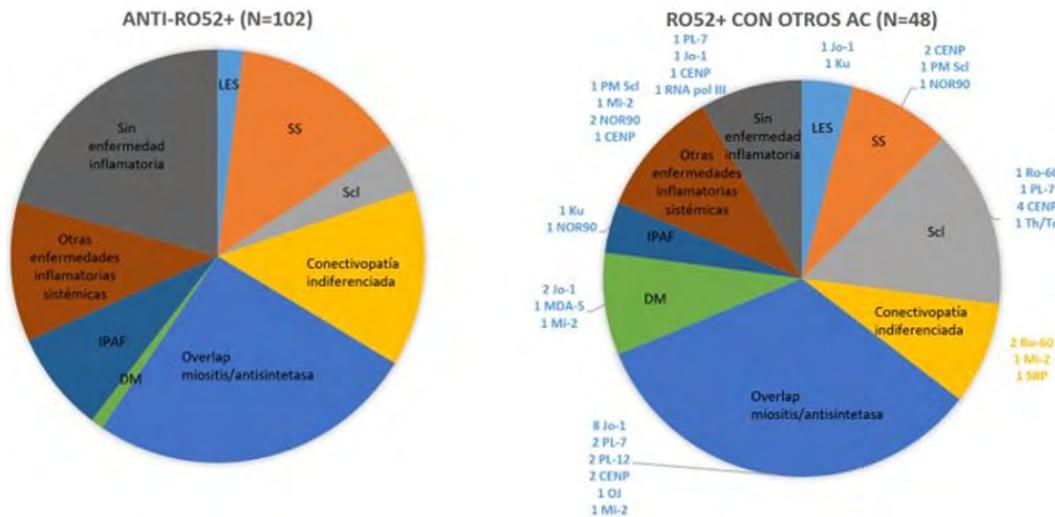
Diana Prieto Peña¹, Mónica Renuncio-García^{2,3}, Carmen Secada-Gómez¹, Juan Irure-Ventura², Marcos López-Hoyos² y Ricardo Blanco¹

¹Rheumatology. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. IDIVAL. Santander. ²Immunology. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. IDIVAL. Santander. ³MTVAL22/01 from IDIVAL. Santander.

Introducción: Los autoanticuerpos anti-SSA/Ro (Ac) tienen su diana frente a los antígenos Ro60 y Ro52. La presencia de Ac anti-Ro60 ha sido ampliamente descrita en pacientes con enfermedades reumáticas autoinmunes sistémicas (ERAS). Sin embargo, la implicación clínica de los Ac anti-Ro52 para el diagnóstico y tratamiento de las ERAS aún no está clara.

Objetivos: Evaluar las posibles asociaciones clínicas de anticuerpos anti-Ro52 en pacientes con ERAS.

Métodos: Entre noviembre de 2017 y noviembre de 2023, un total de 150 pacientes de nuestro hospital dieron positivo a Ac anti-Ro52 y se recogieron datos de sus características clínicas. Los pacientes se



RC54 Figura. Diagnósticos asociados con la positividad de anti-Ro52 y especificidades que se encuentran en combinación. LES: lupus eritematoso sistémico; SS: síndrome de Sjögren; Scl: esclerodermia; DM: dermatomiositis; IPAF: Neumonía intersticial con características autoinmunes.

dividieron en 2 grupos: 1) anti-Ro52+ aislado 2) antiRo52+ con otros Ac. Se realizó un estudio comparativo entre grupos.

Resultados: Se identificaron 150 pacientes (115 mujeres/35 hombres; edad media 62,47 ± 13,73 años) con Ac anti-Ro52+. Los diagnósticos finales fueron: superposición miositis/antisintetasa (n = 42), conectivopatía indiferenciada (n = 18), síndrome de Sjögren (n = 18), otras enfermedades inflamatorias sistémicas (n = 16), esclerodermia (n = 11), neumonía intersticial con características autoinmunes (n = 10), lupus eritematoso sistémico (n = 5) y dermatomiositis (n = 5). En 25 (16,66%) pacientes se descartó finalmente el diagnóstico de enfermedades inflamatorias. Se clasificaron 102 pacientes en el grupo Ro52+ aislado y 48 en el Ro52+ con otros Ac. Los anti-Ro52+ aislados se asociaron con mayor frecuencia con neoplasias (p = 0,04), mientras que fue más común encontrar fenómeno de Raynaud en pacientes con Ac anti-Ro52+ y otros Ac+ (p = 0,02) (tabla). Finalmente, se muestran las diferencias en el diagnóstico entre ambos grupos, así como las especificidades combinadas con anti-Ro52 (fig.).

Características demográficas y clínicas de 150 pacientes con Ro52+

	Anti-Ro52+ aislado (n = 102)	Anti-Ro52+ con otros Ac (n = 48)
Edad (años), media ± DE	62,69 ± 12,95	61,68 ± 15,4
Sexo (mujeres), n (%)	79 (77,45)	36 (75)
Manifestaciones clínicas de anti-Ro52, n (%)		
Artralgias/artritis	50 (49,02)	32 (66,66)
Fenómeno de Raynaud	29 (28,43)	22 (45,83) *
Miopatía	13 (12,75)	6 (12,5)
Diagnóstico final, n (%)		
Lupus eritematoso sistémico	3 (2,94)	2 (4,16)
Síndrome de Sjögren	14 (13,72)	4 (8,33)
Esclerodermia	4 (3,92)	7 (14,58)
Conectivopatía indiferenciada	14 (13,72)	4 (8,33)
Overlap miositis/antisintetasa	26 (25,5)	16 (33,33)
Dermatomiositis	1 (0,98)	4 (8,33)
Neumonía intersticial con características autoinmunes	8 (7,84)	2 (4,16)
Otras enfermedades inflamatorias sistémicas	11 (10,78)	5 (10,41)
Sin enfermedad inflamatoria	21 (20,58)	4 (8,33)
Comorbilidades, n (%)		
Neumonía intersticial pulmonar	34 (33,33)	17 (35,41)
Neoplasia	18 (17,64) *	2 (4,16)

*p < 0,05.

Conclusiones: La determinación de Acs anti-Ro52 tiene implicaciones clínicas en el diagnóstico de ERAS.

RC55. MANIFESTACIONES MUSCULOESQUELÉTICAS EN LA ENFERMEDAD INJERTO CONTRA RECEPTOR CRÓNICA

Marta de la Rubia Navarro¹, José Eloy Oller Rodríguez¹, Daniel Ramos Castro¹, Carmen Riesco Bárcena¹, Alba Torrat Novés¹, Ernesto Tovar Sugrañes¹, Elvira Vicens Bernabeu¹, Belén Villanueva Mañes¹, Elena Grau García², Iago Alcántara Álvarez¹, Hikmat Charia², Luis González Puig¹, Anderson Víctor Huaylla Quispe¹, José Ivorra Cortés¹, Samuel Leal², Isabel Martínez Cordellat¹, Laura Mas Sánchez¹, Pablo Francisco Muñoz Martínez¹, Rosa Negueroles Albuixech¹, Inés Cánovas Olmos¹, Carmen Nájera Herranz¹ y José Andrés Román Ivorra¹

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

Introducción: La enfermedad injerto contra receptor (EICR) representa la principal complicación del trasplante alogénico de progenitores hematopoyéticos (alo-TPH). Históricamente se ha clasificado como aguda o crónica en relación con un criterio temporal (menos o más de 100 días, respectivamente). A este respecto, la EICR crónica es una entidad que genera una importante morbimortalidad en pacientes receptores de alo-TPH y puede manifestarse clínicamente como una enfermedad autoinmune, como la esclerosis sistémica o el síndrome de Sjögren. Puede tener diversas manifestaciones cutáneas, oftalmológicas, respiratorias o musculoesqueléticas.

Objetivos: Describir las manifestaciones musculoesqueléticas (MMSK) observadas en pacientes con enfermedad injerto contra receptor (EICR) crónica.

Métodos: Estudio descriptivo transversal de pacientes con diagnóstico de EICR crónica (febrero 2022 a septiembre 2023) evaluados en una consulta multidisciplinar formada por un hematólogo, oftalmólogo, dermatólogo y reumatólogo. Se recogieron datos de manifestaciones clínicas, serológicos y de imagen (ecografía musculoesquelética y/o densitometría ósea).

Resultados: De un total de 183 pacientes sometidos a alo-TPH en 2022, se incluyeron 17 pacientes (52,73% varones) con MMSK, con una edad media de 53 (13) años y con un periodo medio del diagnóstico oncológico al alo-TPH de 29 (50) meses. El tiempo desde el alo-TPH hasta el inicio de las MMSK oscilaba entre 6 y 156 meses, con una mediana de 8 (10,8) meses. Los resultados obtenidos se muestran en la tabla. Además de las manifestaciones MSK, en 11 pacien-

tes se presentaron manifestaciones dermatológicas, en 10 manifestaciones oftalmológicas, en 5 hepáticas, en 4 respiratorias y en uno digestivas.

Diagnóstico hematológico	Leucemia mieloide aguda	29,4%
	Síndrome mielodisplásico	11,8%
	Leucemia mieloide crónica	11,8%
	Mieloma múltiple	11,8%
	Leucemia linfoblástica aguda	11,8%
	Leucemia bifenotípica aguda	5,9%
	Linfoma T periférico angioinmunoblástico	5,9%
	Leucemia mielomielocítica crónica	5,9%
	Linfoma linfoblástico b	5,9%
	Manifestaciones musculoesqueléticas	Osteoporosis
Artralgias inflamatorias		29,4%
Osteopenia		17,6%
Dolor óseo		11,8%
Artralgias mecánicas		5,9%
Infartos óseos		5,9%
Ecografía	Sinovitis	29,41%
	Tenosinovitis porción larga del bíceps	11,76%
Autoinmunidad	Ana positivo	29,4%
	Fr positivo	5,9%

Conclusiones: Las MMSK más frecuentes fueron las artralgias inflamatorias y la osteoporosis y, a nivel ecográfico, la sinovitis y tenosinovitis de la porción larga del bíceps. Estos hallazgos implican un importante deterioro en la calidad de vida de estos pacientes.

RC56. UTILIDAD DE LA INDICACIÓN DE ECOCARDIOGRAMA BASADA EN EL ÍNDICE DE NORMANDÍA EN PACIENTES CON ARTRITIS SÉPTICA

Mónica Rico Muñoz¹, I.C. Aranda-Valera^{1,2,3}, Santiago Dans-Caballero^{1,3}, Lourdes Ladehesa-Pineda^{1,2,3}, Clementina López-Medina^{1,2,3} y Alejandro Escudero-Contreras^{1,2,3}

¹Hospital Universitario Reina Sofía. ²Instituto Maimónides de Investigación Biomédica de Córdoba (IMIBIC). ³Universidad de Córdoba.

Introducción: La artritis séptica pertenece al grupo de las "Infecciones nativas de las articulaciones y los huesos" (NJBI) las cuales se asocian hasta en un 15% de las ocasiones a la presencia de Endocarditis infecciosa. El Índice de Normandía se validó con la intención de guiar a los médicos en la necesidad de realización de ecocardiografía y está basado en tres premisas: la condición valvular, la cepa bacteriana y el mecanismo patogénico de la NJBI.

Objetivos: Determinar la utilidad del Índice de Normandía a la hora de indicar la solicitud de ecocardiograma en una cohorte de pacientes con artritis séptica.

Métodos: Se incluyeron aquellos pacientes ingresados por artritis séptica en la UGC de Reumatología del Hospital Universitario Reina Sofía en un periodo de 5 años (desde 2018 hasta octubre de 2023). Todos ellos tuvieron diagnóstico de certeza de artritis séptica

Tabla RC56

Índice de Normandía aplicado a la cohorte del Hospital Reina Sofía

Índice de Normandía	Punt IN	Total (n = 30)	Indicación ecocardiografía (IN > 0)		
			No (n = 24)	Sí (n = 7)	
Condición cardíaca	Riesgo m/b (%)	0	5 (20,8)	1 (14,3)	
	Riesgo alto (%)	1,5	0	0	
	Soplo desconocido (%)	1,25	3 (9,7)	0	3 (42,9)
Cepa bacteriana aislada	<i>S. bovis</i>	1	0	0	
	<i>Enterococcus</i> ssp.	0,5	0	0	
	Bacterias no convencionales	-1,5	0	0	
		1	0	0	
Diseminación hematogena/Inoculación directa	HC+ = 1	2	1 (4,2)	2 (28,6)	
	HC+ ≥ 2	3 (9,7)	0	5 (71,4)	
	Infección multifocal	0,5	5 (16,1)	0	0
	Inoculación directa	-0,75	13 (41,9)	13 (54,2)	0
Realización ecocardiografía (%)		20 (64,5)	14 (58,3)	6 (85,7)	
Ecocardiografía sugestiva endocarditis (%)		0	0	0	

Punt.: puntuación; IN: Índice de Normandía.

mediante análisis del líquido sinovial, cultivo del mismo y/o resonancia magnética.

Resultados: Se incluyeron 30 pacientes con artritis séptica a los que se aplicó el índice de Normandía obteniendo un resultado > 0 en 7 de ellos (23,3%), y un resultado ≤ 0 en 22 (76,7%). De entre los pacientes con un resultado > 0, se realizó ecocardiograma en el 85,7% de ellos, siendo su resultado negativo para endocarditis en el 100% de los casos. En caso de un índice ≤ 0, la prueba se realizó en el 58,3%, siendo asimismo negativo para endocarditis en el 100% de los casos. Tomando estos resultados, el índice demostró en nuestra cohorte un valor predictivo negativo (VPN) del 100% y una especificidad del 70%.

Conclusiones: Nuestros resultados sugieren que el Índice de Normandía podría ser aplicado para optimizar la prescripción de ecocardiograma, ya que en la actualidad aún no existe una indicación clara a la hora de solicitar esta prueba en pacientes con artritis séptica.

RC57. PERSPECTIVA DE GÉNERO EN UNA COHORTE DE PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE DIFÍCIL DE TRATAR

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

Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Salamanca.

Introducción: El tratamiento de la artritis reumatoide (AR) ha avanzado significativamente y la remisión clínica, estructural y funcional son objetivos terapéuticos alcanzables en las últimas décadas. Sin embargo, un número importante de pacientes muestra resistencia a múltiples fármacos, englobándose este como uno de los criterios de la definición de artritis difícil de tratar (D2T AR). Cobra interés buscar factores que contribuyan a la AR D2T. Clásicamente el sexo masculino se ha considerado un factor de peor pronóstico, sin embargo, en muchos estudios el sexo femenino se postula como un factor predictivo para un curso refractario de la enfermedad.

Objetivos: Describir según el género el perfil de pacientes con AR en nuestro centro que han requerido al menos 2 líneas de tratamiento biológico o sintético dirigido (FAME-b/sd) con mecanismo de acción distinto.

Métodos: Estudio observacional, longitudinal y retrospectivo. De una cohorte de 370 pacientes diagnosticados de AR en tratamiento con FAME-b/sd, se recogen datos de los pacientes que cumplen la definición AR D2T según los criterios EULAR (fracaso del tratamiento, signos sugestivos de enfermedad actualmente activa/progresiva y manejo percibido como problemática por parte del reumatólogo y/o paciente). Se divide la muestra según el género del paciente y se estudian variables epidemiológicas, relacionadas con las características de la AR y relacionadas con su tratamiento, la duración y los motivos de suspensión del mismo.

TABLA 2. Características de las distintas líneas de tratamiento con fármacos biológicos y sintéticos dirigidos

Variables	MUJERES N=57	VARONES N=13
Tiempo medio diagnóstico-inicio primer FAME-b/sd (años)	6 (0,5-27)	8 (0,5-21)
Nº pacientes que abandonan la línea de tratamiento*		
- 3ª línea FAME-b/sd	28 (49,1%)	6 (46,1%)
- 4ª línea FAME-b/sd	9 (15,8%)	3 (23%)
- 5ª línea FAME-b/sd	3 (5,3%)	2 (15,4%)
Tiempo medio duración del tratamiento (meses)		
1ª línea FAME-b/sd	33,3 (0-228,4)	32,7 (2-114,9)
2ª línea FAME-b/sd	28,5 (0-158,7)	32,1 (0-152,2)
3ª línea FAME-b/sd ¹	33,2 (0-145,8)	37,4 (2,6-97,3)
4ª línea FAME-b/sd ¹	17,3 (0,5-44,7)	17,5 (2-44,2)
5ª línea FAME-b/sd ¹	6,6 (0,9-14,4)	10,4 (4,4-16,4)
FAME CONCOMITANTE [MTX/LFN]		
1ª línea FAME-b/sd	44 (77,2%) [22/21]	12 (92,3%) [4/7]
2ª línea FAME-b/sd	40 (70,2%) [19/14]	8 (61,5%) [1/6]
3ª línea FAME-b/sd	41 (72%) [18/13]	7 (53,8%) [2/3]
4ª línea FAME-b/sd ²	12 (44,4%) [4/5]	3 (50%) [2/1]
5ª línea FAME-b/sd ²	6 (66,7%) [3/1]	2 (66,7%) [1/1]
Motivo suspensión [FP ³ /FS ⁴ /EA/Otros ⁵]		
1ª línea FAME-b/sd	10 (17,5%)/18 (31,6%)/20 (35%)/4 (7%)	4(30,8%)/5(38,4%)/3 (23%)/1 (7,7%)
2ª línea FAME-b/sd	21 (36,8%)/18 (31,6%)/14 (24,6%)/1 (1,5%)	8 (61,5%)/2 (15,4%)/1(7,7%)/2 (15,4%)
3ª línea FAME-b/sd ¹	7 (25%)/7(25%)/12 (42,8%)/2 (7,1%)	1 (16,7%)/4(66,7%)/1(16,7%)/0
4ª línea FAME-b/sd ¹	4 (44,4%)/ 1 (11,1%)/ 4 (44,4%)	1(33,3%)/1(33,3%)/0/ 1 (33,3%)
5ª línea FAME-b/sd ¹	1 (33,3%)/ 0/ 2 (50%)	0/0/1(50%)/1(50%)

*a partir de la tercera línea, ya que la totalidad de los pacientes por los criterios establecidos en su selección llegan a ella.

¹ calculado sobre el porcentaje de pacientes que suspenden esta línea de tratamiento
² calculado sobre el porcentaje de pacientes que están en esa línea
³ Fallo primario: respuesta insuficiente desde el principio
⁴ Fallo secundario: respuesta inicial pero posterior pérdida de eficacia
⁵ mayoritariamente droga o suspendido en relación con pandemia COVID-19

RC57 Figura

Tabla 1. Características generales y clínicas de los pacientes con AR

Variables	Mujeres (N = 57)	Varones (N = 13)
Edad media (años)	66,4 (40-92)	65,4 (41-82)
Edad ≥ 65 n (%)	33 (57,9%)	10 (61,5%)
Edad al Dx (años)	47 (17-75)	43,8 (17-60)
Tiempo de evolución (años)	20 (6-36)	20,6 (6-35)
Fumador/exfumador n (%)	8 (14%) /12 (21%)	2 (15,3%)/5 (38,4%)
Hipertensión arterial n (%)	26 (45,6%)	7 (53,8%)
Diabetes mellitus n (%)	5 (8,7%)	2 (15,3%)
Dislipemia n (%)	25 (43,8%)	6 (46,1%)
IMC		
Normopeso	27 (47,4%)	3 (23%)
Sobrepeso	20 (35%)	9 (69,2%)
Obesidad tipo I	8 (14%)	1 (7,7%)
Obesidad tipo II	0	0
Obesidad mórbida	2 (3,5%)	0
Depresión-ansiedad* n (%)	24 (42,1%)	2 (15,3%)
Actividad DAS28-PCR al Dx		
Actividad leve	1 (1,7%)	0
Actividad moderada	25 (43,8%)	6 (46,1%)
Actividad alta	10 (17,5%)	3 (23%)
Datos perdidos	21 (36,8%)	4 (30,7%)
FAMEsc previos		
1	5 (8,8%)	1 (7,7%)
2	20 (35%)	5 (38,4%)
3	22 (38,6%)	7 (53,8%)
4	8 (14%)	0
5	2 (3,5%)	0
FR +	52 (91,2%)	13 (100%)
ACPA +	49 (86%)	12 (92,3%)
Erosiones	35 (61,4%)	9 (69,2%)
Manifestaciones extraarticulares	27 (47,3%)	3 (52,6%)
Nódulos subcutáneos	15 (26,3%)	2 (15,3%)
Sd. Sjögren- sd. seco	11 (19,3%)	0
Afectación pulmonar	10 (8,8%)	2 (15,3%)
Afectación intersticial	5 (8,8%)	1 (7,7%)
Nodulosis pulmonar	4 (7%)	1 (7,7%)
Afectación vía aérea	1 (1,7%)	0

*Considerado si existe tratamiento para dicha patología (no medido a través de cuestionarios)

IMC: índice de masa corporal; FAMEsc: fármaco modificador de la enfermedad sintético convencional; FR: factor reumatoide; ACPA: anticuerpo antipeptido citrulinado.

Resultados: 70 pacientes cumplen criterios de AR D2T. De estos, 57 son mujeres (81,4%). En la tabla 1 se muestran las características basales de los pacientes y relacionadas con la AR. Se observa en ambos grupos que más de la mitad de los pacientes es mayor de 65 años, con una larga evolución de la enfermedad (en torno a 20 años) y con una actividad moderada-alta al inicio de la enfermedad. Son pacientes con alto porcentaje de enfermedad erosiva y de seropositividad, sobre todo en varones. Se observa una prevalencia mayor en varones de sobrepeso y relación con el tabaco; y de depresión y ansiedad en mujeres. En cuanto a las características de las líneas de tratamiento reflejado en la tabla 2, se puede observar que el tiempo medio de duración de las distintas líneas terapéuticas y la tasa de suspensión a partir de la tercera línea es similar en ambos grupos. Los FAMEsc concomitantes van disminuyendo, y destaca la mayor asociación de leflunomida en los varones. Hay mayor prevalencia de suspensión del fármaco por evento adverso en mujeres que en varones, quienes suspenden más por fallo primario o secundario del mismo.

Conclusiones: Las características en ambos sexos son similares. En la muestra presentada los pacientes con AR D2T tienen larga evolución de la enfermedad, elevada seropositividad, actividad moderada-alta al diagnóstico y edad avanzada, lo que también limita su inclusión en algunas terapias. Los eventos adversos son más frecuentes como motivo de suspensión de las distintas líneas terapéuticas en las mujeres y la ineficacia en los varones.

RC58. ALTERACIONES EN LA BIOMECÁNICA DE LA ARTICULACIÓN TEMPOROMANDIBULAR EN PACIENTES CON SÍNDROME DE SJÖGREN, ECOGRAFÍA, LABORATORIO

Enrique Pérez Araña y Oneida Paez Mena

Clinica Universitaria Aconcagua. San Luis. Argentina.

Introducción: El síndrome de Sjögren como una enfermedad crónica autoinmune, caracterizada por un infiltrado inflamatorio a nivel de las glándulas exocrinas, puede ser primario o secundario, existe la destrucción de las glándulas exocrinas y conduce a un síndrome seco y pueden aparecer manifestaciones extraglandulares, para el diagnóstico se aceptan los criterios europeos-americanos 2002, biopsia de la glándula salival positiva o bien Ac anti -Ro/La, se ha visto que las glándulas parótidas y salivales con una gran afectación

Objetivos: Determinar la prevalencia de la articulación temporomandibular en pacientes con síndrome de Sjögren.

Métodos: Se realizó un método descriptivo, correlacional y explicativo, que incluyó a 38 pacientes, se utilizó, para el estudio, exámenes de laboratorio, incluyendo aC anti Ro/La, biopsia de las glándulas salivales y ecografía de las articulaciones temporomandibulares, equipo GE Sonda Lineal 12 Mhz, utilizamos prueba de Pearson para establecer las características de la enfermedad y daño articular.

Resultados: Promedio de edad 44,9 años con un predominio de pacientes entre 35 y 65 años de edad (63,90%) sexo femenino (85,90%) y con un tiempo de evolución ya diagnosticados entre 3 y 6 años, El 78,4% presentó un síndrome de Sjögren secundario, siendo la artritis reumatoide con una mayor incidencia, el 65,3%, al examen ecográfico, se estableció la escala Hoyer, ecogenicidad del parénquima, homogeneidad, Presencia de áreas hipocogénicas, Claridad de la glándula, el puntaje se hace en base al examen de ambas glándulas (0-48) teniendo un corete superior a 17.

Conclusiones: Existió una elevada prevalencia de la articulación temporomandibular, con la utilización de técnicas ecográficas, realizadas por el mismo operador, existiendo una correlación entre el tiempo de evolución de la enfermedad y presencia del daño de la articulación temporomandibular.

BIBLIOGRAFÍA

1. Mori K, Iijima M, Fumiaki Tnaka, The wide spectrum of clinical manifestations in Sjogren, Brain. 2005;128;2518-24.
2. Ramos Casal M. Anaya JM. Vasculitis in primary Syndrome Sjogren, Ann Rheum Dis. 1998;57:291-5.
3. Mortillas López L, Síndrome de Sjögren primario. En: Cañete Crespillo JD. Manual SER Enfermedades reumáticas, 5ª edición, 2008.

RC59. EFECTIVIDAD DE UPADACITINIB EN ARTRITIS PSORIÁSICA EN PRÁCTICA CLÍNICA

Álvaro Román Perea, Consuelo Ramos Giráldez, Celia Azábal Pérez, Minerva Berrocal Acedo, María Luisa Velloso Feijóo y Julia Uceda Montañés

UGC Reumatología. Hospital Universitario Virgen de Valme. Sevilla.

Introducción: Los inhibidores de JAK (JAKi) son fármacos sintéticos inhibidores de la actividad cinasa de las enzimas JAK. La eficacia y seguridad de los JAKi es conocida, pero siempre es útil correlacionar los resultados obtenidos en los diferentes estudios con la práctica clínica actual. Upadacitinib (UPA) es uno de los agentes disponibles en artritis psoriásica (APs).

Objetivos: El principal objetivo fue describir la efectividad y seguridad de UPA en pacientes con APs en la práctica clínica del Hospital de Valme de Sevilla. Otros objetivos secundarios fueron la diferencia de efectividad entre UPA en monoterapia y en combinación con FAMEsc y/o corticoides, así como la supervivencia del fármaco en monoterapia y en combinación con FAMEsc, y la supervivencia del fármaco según el número de FAMEb previos del paciente.

Métodos: Estudio observacional descriptivo longitudinal retrospectivo. Se revisaron las historias digitalizadas de pacientes diagnosticados de APs en tratamiento con JAKi evaluados en la Unidad de Reumatología de un hospital de tercer nivel desde diciembre de 2020. Se analizaron variables demográficas, clínicas y terapéuticas.

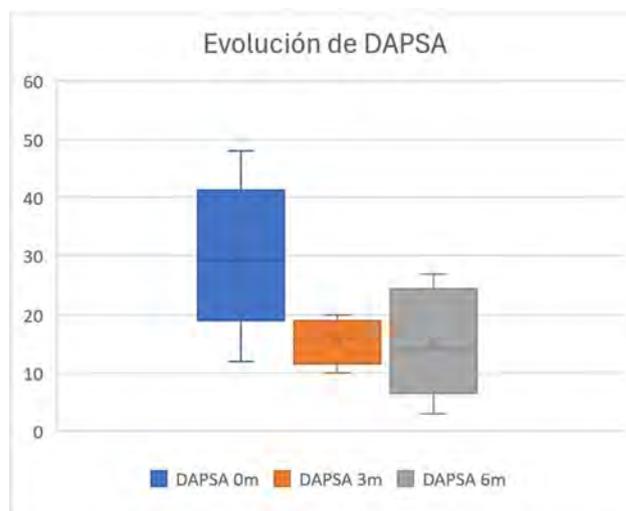


Figura 1. Evolución de DAPSA.

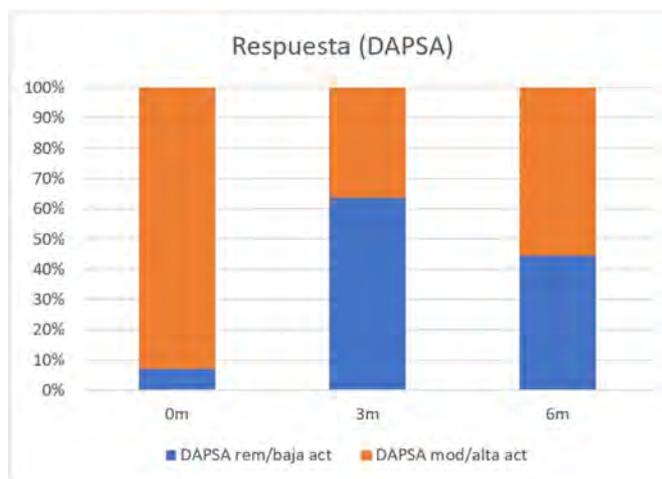


Figura 2. Respuesta (DAPSA).

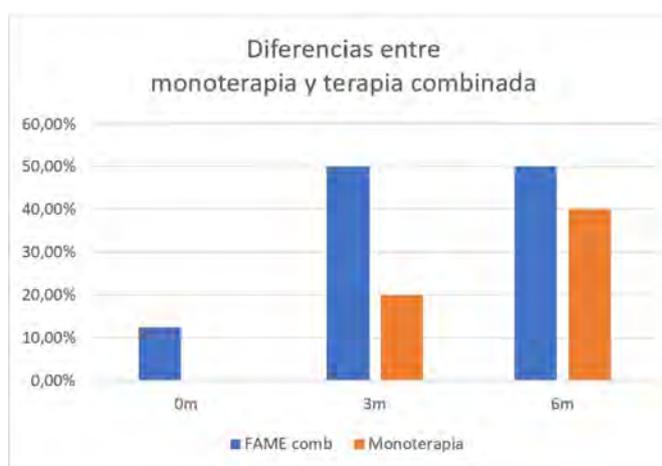


Figura 3. Diferencias entre monoterapia y terapia combinada.

Resultados: Se evaluaron 18 pacientes, el 66,7% mujeres. La edad media fue 50,9 años \pm 10,4 DE, con un tiempo medio de evolución de 11,9 años \pm 6,7 DE. Ninguno presentó enfermedad de Crohn asociada. Todos habían recibido tratamientos biológicos previos. El 50% realizó tratamiento concomitante con FAMEsc y el 11,1% con corticoides a dosis bajas. Se evaluó respuesta clínica mediante DAPSA y

proporción de pacientes que alcanzan remisión o baja actividad de la enfermedad a los 3 y 6 meses tras iniciar el tratamiento, y la supervivencia del fármaco. El grado de actividad al inicio fue alto (mediana DAPSA 29,20), con reducción significativa a los 3 meses (16,03), que se mantiene a los 6 meses (14,01) (fig. 1). Se observa aumento significativo de los pacientes en remisión o con baja actividad a los 3 meses (63,6%) que se mantiene a los 6 meses (44,4%) (fig. 2). Hubo diferencias a los 3 meses entre terapia combinada (50%) y monoterapia (20%), que se iguala a los 6 meses (50 vs. 40%) (fig. 3). El tiempo medio de tratamiento fue 1,1 años \pm 0,7 DE, suspendiéndose en el 25% principalmente debido a efectos adversos e ineficacia.

Conclusiones: Suelen usarse JAKi en pacientes con APs refractarios a otros tratamientos biológico. Pese a la reciente autorización de estos como alternativa terapéutica, los resultados en práctica clínica son inicialmente alentadores y similares a otros ensayos clínicos y estudios observacionales.

RC60. EFECTIVIDAD DE UPADACITINIB EN ESPONDILOARTRITIS AXIAL EN PRÁCTICA CLÍNICA

Álvaro Román Perea, Consuelo Ramos Giráldez, Celia Azábal Pérez, Minerva Berrocal Acedo, María Luisa Velloso Feijóo y Julia Uceda Montañés

UGC Reumatología. Hospital Universitario Virgen de Valme. Sevilla.

Introducción: Los inhibidores de JAK (JAKi) son fármacos sintéticos inhibidores de la actividad cinasa de las enzimas JAK. La eficacia y seguridad de los JAKi es conocida, pero siempre es útil correlacionar los resultados obtenidos en los diferentes estudios con la práctica clínica actual. Upadacitinib (UPA) es uno de los agentes disponibles en espondiloartritis axial (EspA Ax).

Objetivos: El principal objetivo fue describir la efectividad y seguridad de UPA en pacientes con EspA Ax en la práctica clínica del Hospital de Valme de Sevilla. Otros objetivos secundarios fueron la diferencia de efectividad entre UPA en monoterapia y en combinación con FAMEsc y/o corticoides, así como la supervivencia del fármaco en monoterapia y en combinación con FAMEsc, y la supervivencia del fármaco según el número de FAMEb previos del paciente.

Métodos: Estudio observacional descriptivo longitudinal retrospectivo. Se revisaron las historias digitalizadas de pacientes diagnosticados de EspA Ax en tratamiento con JAKi evaluados en la Unidad de Reumatología de un hospital de tercer nivel desde diciembre de 2020. Se analizaron variables demográficas, clínicas y terapéuticas.

Resultados: Se evaluaron 16 pacientes, el 50% mujeres. La edad media fue 50,3 años \pm 10,1 DE, con un tiempo medio de evolución de 8,8 años \pm 7,1 DE. El 43,8% presentaba factores de riesgo cardiovascular, principalmente hipertensión arterial y dislipemia, y el 18,8% eran fumadores. Ninguno presentó enfermedad de Crohn asociada. 15 habían recibido tratamientos biológicos previos. El 50% realizó tratamiento concomitante con FAMEsc, y el 20% con corticoides a dosis bajas. Se evalúa respuesta clínica mediante ASDAS y proporción de pacientes que alcanzan remisión o baja actividad a los 3, 6 y 12 meses tras iniciar el tratamiento, y la supervivencia del fármaco. El grado de actividad al inicio fue alto (mediana ASDAS 3,27), con reducción significativa a los 3 meses (2,03), que se mantiene a los 6 (2,03) y a los 12 meses (1,55) (fig. 1). El porcentaje de pacientes en remisión o con baja actividad al inicio presenta un aumento significativo a los 3 meses (63,6%), que se mantiene a los 12 meses (71,4%) (fig. 2). No hubo diferencias entre terapia combinada y monoterapia (fig. 3). La duración media del tratamiento fue 1,1 años \pm 0,7 DE, suspendiéndose en 4 principalmente por efectos adversos e ineficacia.

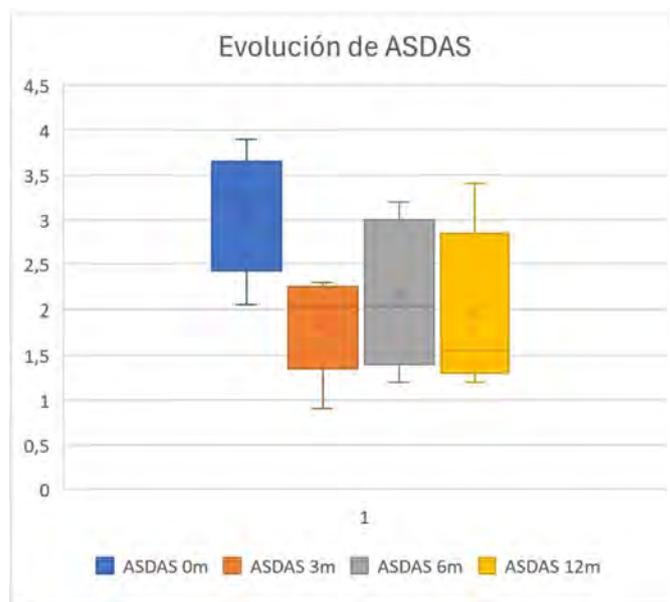


Figura 1. Evolución de ASDAS.

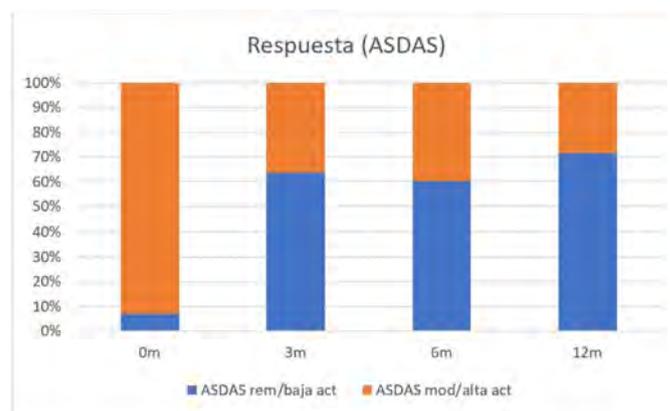


Figura 2. Respuesta (ASDAS).

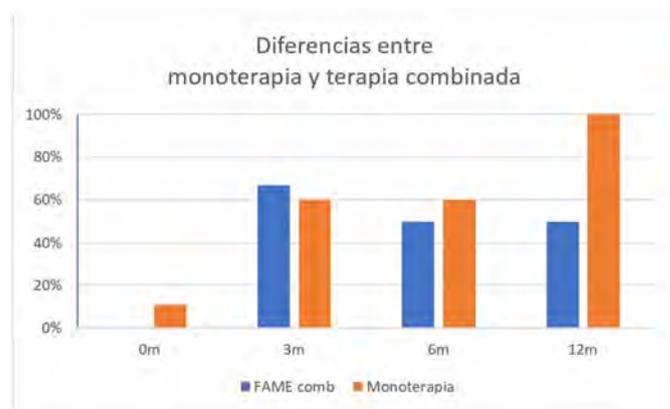


Figura 3. Diferencias entre monoterapia y terapia combinada.

Conclusiones: El paciente que inicia JAKi responde a un perfil de EspA Ax refractario a otros tratamientos biológicos. Los resultados observados son similares a otros ensayos clínicos y estudios observacionales, lo cual señala los JAKi como una buena alternativa terapéutica a pesar de su reciente autorización.

RC61. LA HETEROGENEIDAD DE LAS MIOPATÍAS INFLAMATORIAS

Álvaro Román Perea, Consuelo Ramos Giráldez, Celia Azábal Pérez, Minerva Berrocal Acedo, Rosalía Martínez Pérez y María Luisa Velloso Feijóo

UGC Reumatología. Hospital Universitario Virgen de Valme. Sevilla.

Introducción: Las miopatías inflamatorias son un grupo de enfermedades raras caracterizadas por debilidad muscular e infiltrados inflamatorios en la biopsia muscular, con amplia heterogeneidad en cuanto a clínica extramuscular y hallazgos histopatológicos e inmunológicos.

Objetivos: Describir las características de pacientes con miopatías inflamatorias de un hospital de tercer nivel de Sevilla.

Métodos: Estudio observacional descriptivo. Revisión de historias digitalizadas de pacientes con miopatías inflamatorias de nuestra Unidad. Análisis de variables demográficas, clínicas, diagnósticas y terapéuticas.

Tabla 1. Características clínicas

Artralgias	14 (53,8%)
Sinovitis	6 (42,9%)
Fenómeno de Raynaud	10 (38,5%)
Lesiones cutáneas	18 (69,2%)
Eritema facial (palpebral, malar)	12 (66,7%)
Lesiones en escote	8 (44,4%)
Pápulas de Gottron	6 (33,3%)
Lesiones esclerodermiformes	5 (27,8%)
Eritema en miembros	5 (27,8%)
Úlceras digitales	5 (27,8%)
Alopecia difusa	2 (11,1%)
Livedo reticularis	1 (5,6%)
Fotosensibilidad	1 (5,6%)
Afectación pulmonar (neumopatía intersticial)	10 (38,5%)
Asociación con neoplasia	1 (3,8%) (adenocarcinoma de endometrio)

Tabla 2. Tratamientos utilizados

Corticoides y FAMEsc	26 (100%)
Metotrexato (MTX)	15 (57,5%)
Micofenolato de mofetilo (MMF)	8 (40%)
Azatioprina (AZA)	8 (40%)
Hidroxilcloroquina (HCQ)	5 (25%)
Ciclofosfamida (CFM)	3 (15%)
Leflunomida (LFN)	2 (10%)
Ciclosporina A (CyA)	1 (5%)
6-mercaptopurina (6MP)	1 (5%)
FAMEb	9 (45%)
Rituximab (RTX)	7 (35%)
Etanercept (ETN)	1 (5%) *no específico para afectación muscular
Adalimumab (ADA)	1 (5%) *no específico para afectación muscular
Inmunoglobulinas IV	5 (19,2%)

Resultados: Se evaluaron 26 pacientes con miopatías inflamatorias, principalmente mujeres (73%), con edad $56,62 \pm 15,68$ años y tiempo medio de evolución de enfermedad $9,62 \pm 12,53$ años. La distribución por tipo fue: dermatomiositis (DM) 26,9%, polimiositis 23,1%, DM amiofática 19,2%, síndrome antisintetasa 7,7%, DM juvenil 7,7%, miopatía necrotizante autoinmune 3,8%, *overlap* con artritis reumatoide 7,7% y *overlap* con síndrome de Sjögren 3,8%. El 53,8% presentó artralgias (6 con sinovitis clínica). El 38,5% presentó Raynaud. El 69,2% presentó lesiones cutáneas: 12 eritema facial, 8 lesiones en escote, 7 eritema en miembros, 6 pápulas de Gottron, 5 lesiones esclerodermiformes, 5 úlceras digitales, 2 alopecia difusa, 1 *livedo reticularis*, 1 fotosensibilidad y 1 lesiones ampollasas. El 38,5% presentó neumopatía intersticial. Solo 1 presentó asociación con neoplasia (adenocarcinoma de endometrio). El 65,4% presentó elevación de CK al diagnóstico, con una mediana 548 (mín 12, máx 12095). Se realizó biopsia al 53,8%: 12 miopatía inflamatoria, 1 cambios miopáticos sin componente inflamatorio y 1 normal. Se realizó capilaroscopia al 30,8%: 4 patrón esclerodermiforme, 2 inespecífico, 1

relacionado con SAF y 1 normal. El 61,5% presentó anticuerpos positivos: 3 anti-Jo1, 2 anti-Ro52 y anti-Ro60, 1 anti-MDA5, 1 antimúsculo liso, 1 anti-PL12, 1 anti-TIF1-gamma, 8 ANA+ sin especificidad; en *overlap* 2 FR+, 1 ACPA+, 2 ANA+, 1 anti-DNA-ds+. Respecto del tratamiento, en todos se empleó corticoides y FAMEsc: 15 metotrexato (MTX), 10 micofenolato de mofetilo (MMF), 8 azatioprina (AZA), 6 hidroxilcloroquina, 4 ciclofosfamida (CFM), 2 leflunomida, 1 ciclosporina A, 1 6-mercaptopurina. Se usó FAMEb en el 42,3% (9 rituximab, el resto no específicos para afectación muscular) e inmunoglobulinas intravenosas (IgIV) 19,2%. Se realizó seguimiento al 92,3% con evolución favorable: 14 respuesta total y 10 parcial (70% reciente diagnóstico). Diez pacientes presentaron neumopatía intersticial, el 80% mujeres, con edad $58,9 \pm 9,71$ años y tiempo medio de evolución $4,8 \pm 4,42$ años. La afectación radiológica fue: 2 NINE, 2 NIU, 1 neumonitis focal, 5 patrón inespecífico. El perfil de anticuerpos fue: 3 anti-Jo1, 1 antimúsculo liso, 1 anti-PL12 y 5 negativos. Todos precisaron esteroides y FAME (6 RTX, 3 CFM, 6 MMF, 4 MTX, 3 AZA, 2 IgIV), con evolución favorable (80% estabilidad clínica, radiológica y funcional).

Conclusiones: Nuestra serie es una muestra de la diversidad de perfiles clínicos, autoanticuerpos y grados de severidad de las miopatías inflamatorias, lo que supone un reto diagnóstico para definir el cuadro y realizar un tratamiento adecuado precoz. No existe un tratamiento específico según tipo de miopatía o perfil de autoanticuerpos, estando recomendado el esquema general de nuestra serie.

RC62. SÍNDROMES RENOPULMONARES: POCO FRECUENTES PERO POTENCIALMENTE MORTALES

Álvaro Román Perea, Consuelo Ramos Giráldez, Rosalía Martínez Pérez, Celia Azábal Pérez, Minerva Berrocal Acedo y María Luisa Velloso Feijóo

UGC Reumatología. Hospital Universitario Virgen de Valme. Sevilla.

Introducción: Los síndromes renopulmonares (SRP) se definen por la combinación de hemorragia alveolar difusa (HAD) acompañada de glomerulonefritis rápidamente progresiva. La causa es principalmente inmune, pero también puede haber casos secundarios a infecciones o fármacos.

Objetivos: Describir las características de pacientes con SRP de la Unidad de Reumatología del Hospital de Valme de Sevilla.

Métodos: Estudio observacional descriptivo. Revisión de historias digitalizadas de pacientes con SRP de nuestra Unidad entre agosto 2019 y diciembre 2023. Análisis de variables demográficas, clínicas, diagnósticas y terapéuticas.

Resultados: Se evaluaron 6 pacientes con SRP, principalmente mujeres (66,7%), con una edad media al diagnóstico $53,5 \pm 12,73$ años. Dos presentaban factores de riesgo cardiovascular (hipertensión, diabetes, dislipemia). El 50% eran fumadores, 33,3% exfumadores, 1 exbebedor y 1 consumidor ocasional de cannabis y cocaína. Se demostró causa inmunológica en el 66,7%, desarrollándose el resto en contexto de infecciones: COVID-19 (1), neumonía comunitaria (1). Preciso ingreso en UCI el 66,7%. Todos presentaron afectación renal, el 83,3% en forma de glomerulonefritis (GN). Cinco presentaron deterioro de la función renal (FR). Todos presentaron alteraciones en el sedimento de orina (SO): 6 microhematuria, 1 hematías dismórficos, 3 proteinuria, 3 leucocituria. Se realizó biopsia renal en 1 paciente. El 50% precisó terapia renal sustitutiva (TRS) en el momento agudo. Todos presentaron afectación pulmonar (HAD). Un paciente precisó intubación orotraqueal (IOT). Se realizó prueba de imagen en el 100%: infiltrados alveolares compatibles con HAD 83,3%, patrón micronodular sin infiltrados 16,7%. Se realizó fibrobroncoscopia en el 50%, con líquido hemático y hemosiderófagos en 2 pacientes. Presentó autoinmunidad positiva el 66,7%: anti-MPO (2), anti-PR3 (1), anti-MBG (1). El 83,3% precisó tratamiento de

Tabla RC62

	Edad	Sexo	Diagnóstico	UCI	Afectación renal	Afectación pulmonar	Tratamiento de inducción	Tratamiento de mantenimiento	Evolución
Caso 1	21	M	Síndrome anti-MBG (biopsia renal)	No	Deterioro de FR (no HD), alteración de SO	HAD, no IOT	Pulsos MP + CFM	AZA, MMF, GC retirados	Remisión sin recidivas, anti-MBG (-)
					Biopsia renal: GN extracapilar, depósito lineal de IgG en capilares				
Caso 2	77	H	PAM (vasculitis MPO+)	Sí	Deterioro de FR (HD), alteración de SO	HAD, no IOT	Pulsos MP + CFM* + RTX*, PF + HD *incompleto por RAM	AZA + PDN-db	Respuesta parcial, <i>exitus</i> en < 1 año (complicaciones infecciosas)
Caso 3	60	M	GPA PR3+	Sí	Deterioro de FR (HD), alteración de SO	HAD, no IOT	Pulsos MP + CFM	AZA, GC retirados	Remisión sin recidivas, ANCA (+) en descenso
Caso 4	66	M	PAM (vasculitis MPO+)	Sí	Deterioro de FR (HD), alteración de SO	HAD, no IOT	Pulsos MP + CFM + RTX, PF + HD	MMF, GC retirados	Remisión sin recidivas, ERCA en HD, ANCA (-) Resolución
Caso 5	59	M	SRP por COVID-19	Sí	Deterioro de FR (no HD), alteración de SO	Probable HAD, IOT	Pulsos MP	No	Resolución
Caso 6	40	H	SRP por NAC	No	No deterioro de FR, sí alteración de SO	Neumonía + HAD, no IOT	Antibioterapia empírica	No	Resolución

inducción con esteroides y FAME: bolos de corticoides (GC) (5), ciclofosfamida (CFM) (4), rituximab (RTX) (2), plasmaféresis (PF) (2). Un paciente no precisó inmunosupresores, con resolución con anti-bioterapia. El 66,7% precisó tratamiento de mantenimiento: azatioprina (AZA) 3, micofenolato de mofetilo (MMF) 2, prednisona a dosis bajas (PDN-db) 4 (retirada de esteroides 75%). A nivel renal, el 66,7% presentó recuperación completa, 16,7% parcial y un paciente precisa actualmente hemodiálisis (HD). A nivel respiratorio, todos presentaron recuperación completa clínica y radiológica. Ningún paciente presentó recaídas. Un paciente presentó reacciones adversas al tratamiento (plaquetopenia por CFM, hipogammaglobulinemia por RTX, neutropenia por AZA), con múltiples complicaciones infecciosas y posterior *exitus* al año del diagnóstico.

Conclusiones: Los SRP son entidades poco frecuentes pero que suponen un reto diagnóstico, dado su pronóstico infausto con alta morbimortalidad si no se adopta un tratamiento adecuado y precoz. Nuestra serie es una muestra de los distintos perfiles inmunológicos, grados de gravedad y alternativas terapéuticas de los SRP, a tener en cuenta la causa infecciosa como probable desencadenante de los mismos.

RC63. ¿CÓMO AFECTA LA EPID A NUESTROS PACIENTES? SEGÚN DATOS OBTENIDOS DEL COMITÉ INTERDISCIPLINAR NEUMOLOGÍA-RADIOLOGÍA-REUMATOLOGÍA

Clara María Terol Muñoz, Cristina Arciniega Larios, Mirian Yaneth Orellana Gómez, Sara María Rojas Herrera, Luis María Jiménez Liñán y Eugenio Chamizo Carmona

Hospital de Mérida.

Introducción: Los pacientes con enfermedades autoinmunes sistémicas pueden presentar afectación pulmonar en forma de enfermedad pulmonar intersticial difusa (EPID). Existen diversas causas desencadenantes de esta condición, las más frecuentes dentro de la

esfera reumatológica son la esclerodermia (ES), las miopatías inflamatorias, la artritis reumatoide (AR). La EPID se puede presentar de *novo* o en pacientes con diagnóstico previo de enfermedad autoinmune sistémica. En la tomografía computarizada de alta resolución el patrón más frecuente es el de neumonía intersticial no específica (NINE), menos en la AR, que suele presentar patrón de neumonía intersticial usual (NIU). Estos pacientes deben tener un seguimiento estrecho para valorar signos de progresión, ya que cuando la enfermedad pulmonar evoluciona hacia una forma de fibrosis, es recomendable el inicio de tratamiento antifibrótico.

Objetivos: Describir características serológicas, radiológicas, funcionales y tratamiento de pacientes con enfermedades reumatológicas y EPID asociada.

Métodos: Estudio descriptivo basado en una serie de casos de un hospital comarcal. Se incluyeron pacientes con enfermedades reumatológicas y EPID asociada comentados en comité interdisciplinar con Neumología y Radiología desde enero hasta noviembre de 2023. Se analizaron datos de autoinmunidad, radiológicos, funcionales y terapéuticos.

Resultados: Se incluyeron 14 pacientes con EPID; el 43% fueron diagnosticados de ES, el 50% de AR y el 7% de dermatomiositis amio-pática (DM amio-pática). Se objetivó que los pacientes con ES tuvieron más heterogeneidad en cuanto a anticuerpos positivos, siendo el más frecuente el anti-Scl70. El 86% de los pacientes con AR presentaron positividad para factor reumatoide (FR) y Anticuerpo antipéptido cítrico citrulinado (ACPA), el resto presentaron únicamente positividad para FR (fig. 1). Se detectaron 3 patrones radiográficos, NIU, NINE y neumonía organizada (NO). El más frecuente fue el patrón NIU (64%), seguido del patrón NINE (29%). En pacientes con ES la mitad de los pacientes presentaron patrón NIU y la otra mitad patrón NINE. En pacientes diagnosticados de AR, el patrón más frecuente fue el de NIU (fig. 2). Los pacientes con patrón radiológico NIU asociaron con más frecuencia positividad conjunta de FR y ACPA (56%) y aquellos con patrón NINE tuvieron más heterogeneidad en cuanto a los anticuerpos positivos. El patrón de NO se asoció

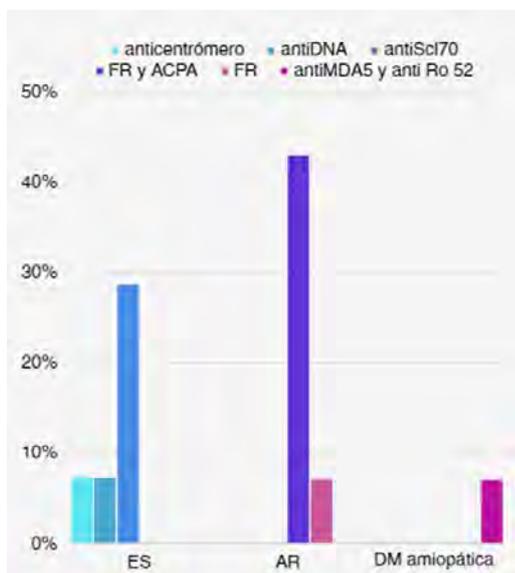


Figura 1. Anticuerpos.

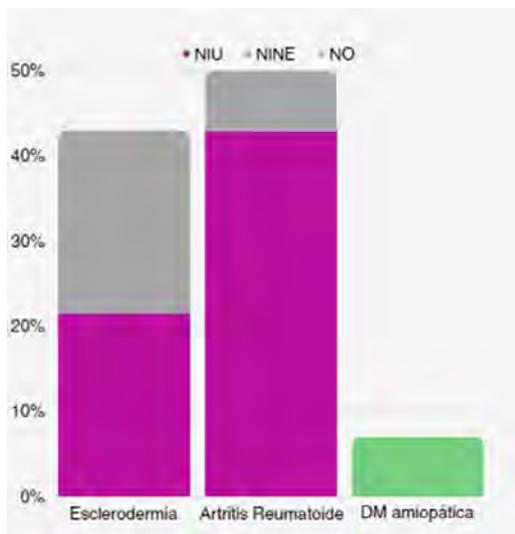


Figura 2. Patrón radiográfico.

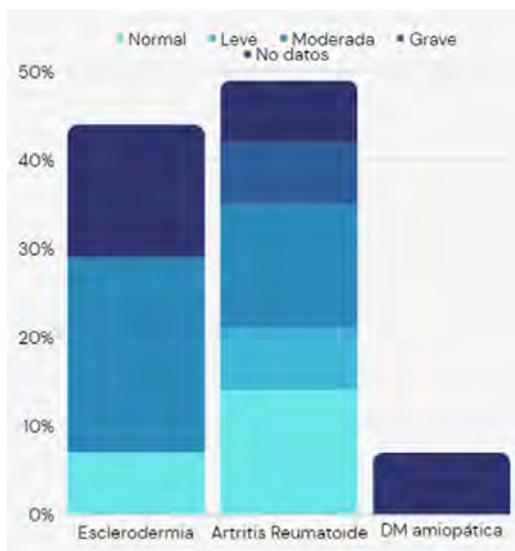


Figura 3. Difusión.

con el anticuerpo antiMDA5 y el antiRo52. La capacidad de difusión no se pudo medir en todos los pacientes por dificultades técnicas u otros motivos. Una disminución moderada (60-40%) se encontró con más frecuencia en pacientes con ES y después en aquellos diagnosticados AR. Una disminución grave (< 40%) se encontró en pacientes con AR. Lo más frecuente resultó ser una disminución moderada de la difusión en pacientes con ES. (fig. 3). La mitad de los pacientes tienen tratamiento antifibrótico, siendo los diagnosticados de ES, los que más lo necesitan. El 71% de los pacientes con tratamiento antifibrótico asocian tratamiento inmunosupresor, con más frecuencia fármacos modificadores de enfermedad sintéticos y, a su vez, la mitad de ellos, asoció además tratamiento biológico.

Conclusiones: La AR se asocia más con EPID, suele presentar patrón NIU y positividad para tanto para ACPA como para FR. Pacientes con ES y EPID asociada tienen con más frecuencia una disminución moderada de la difusión y son los que más tratamiento antifibrótico precisan.

RC64. PREVALENCIA DE LA ENFERMEDAD TIROIDEA EN UNA COHORTE DE PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE. EXPERIENCIA DE UN CENTRO DE TERCER NIVEL

Cristina Corrales-Selaya^{1,2}, Virginia Portilla^{2,3}, Javier Rueda-Gotor^{4,5}, Iván Ferraz-Amaro⁶, Ricardo Blanco^{1,2} y Alfonso Corrales^{1,2}

¹Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. ²Servicio de Reumatología. Grupo de Inmunopatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla-IDIVAL. Santander. ³Enfermería-Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. ⁴Hospital Sierrallana. Torrelavega. Cantabria. ⁵IDIVAL. Research group on genetic epidemiology and atherosclerosis in systemic diseases and in metabolic bone diseases of the musculoskeletal system. Santander. ⁶Reumatología. Hospital Universitario de Canarias. La Laguna.

Introducción: La artritis reumatoide (AR) es una enfermedad inflamatoria sistémica que presenta afectación a múltiples niveles más allá del dominio articular. Su asociación con patologías tiroidea ha sido descrita en estudios previos. Se ha publicado que la coexistencia de AR e hipotiroidismo incrementa el RCV de estos pacientes, y también se ha relacionado la presencia de anticuerpos antitiroideos con un peor pronóstico de la enfermedad.

Objetivos: Describir la prevalencia de la enfermedad tiroidea y sus diferentes tipos en pacientes con AR.

Métodos: Estudio transversal descriptivo en el que se incluyeron 755 pacientes consecutivos con AR. Se realizó una revisión de la historia clínica y se solicitó un estudio analítico inicial donde se determinó la función tiroidea (TSH, T4L) y los acT antiperoxidasa y antitiroglobulina (según protocolo específico en el que los segundos solo se determinan si los primeros son negativos). Se realizó una ecografía tiroidea preliminar en el contexto del cribado de riesgo cardiovascular con ecografía carotídea, según práctica clínica habitual en nuestro centro.

Resultados: Se incluyeron un total de 755 pacientes, 567 mujeres (75%) con una edad media de 58 ± 12 años. Las principales características basales, factores de riesgo cardiovascular, datos de actividad de la enfermedad e histórico de tratamientos se detallan en la tabla 1. El 38,3% (n = 283) de los pacientes habían presentado algún tipo de patología tiroidea a lo largo de la vida (tabla 2). El hallazgo más frecuente fue la presencia de anticuerpos antitiroideos positivos en un 17,2% (n = 130), seguido de la presencia de hipotiroidismo en el 14,8% (n = 112) y en tercer lugar los nódulos tiroideos 13% (n = 101). Solo un 5% (n = 38) habían tenido hipertiroidismo y 31 pacientes (4%) habían desarrollado una tiroiditis clínicamente evidente. Únicamente 3 pacientes (0,4%) en la cohorte tuvieron cáncer de tiroides.

Características demográficas basales	
Edad, años (media ± de)	57.7 ± 12.36
Mujer, n (%)	567, (75.1)
Años seguimiento, años (media ± de)	11.57 ± 9.54
Factores de Riesgo Cardiovascular	
Dislipemia, n (%)	432 (57.2)
Hipertrigliceridemia, n (%)	121 (16.0)
Hipertensión arterial, n (%)	301 (39.9)
Diabetes Mellitus, n (%)	77 (10.2)
IMC (media ± de)	27.5 ± 5.6
Fumador actual o exfumador, n (%)	435 (57.6)
Insuficiencia Renal, n (%)	32 (4.2)
AF Cardiopatía isquémica (n, %)	117 (15.5)
Características de AR	
Factor Reumatoide positivo, n (%)	398 (52.7)
Ac. Antipéptidos citrulinados, n (%)	393 (52.1)
FR o APCC, n (%)	453 (60)
Erosiones si, n (%)	266 (35.2)
Manifestaciones Extraarticulares, n (%)	169 (22.4)
DAS28_VSG (media ± de)	3.35 ± 1.53
DAS28_PCR (media ± de)	3.11 ± 1.34
SDAI, mediana [RIC]	9.4 [4.0-18.1]
CDAI, mediana [RIC]	9.0 [3.5-17.1]
Histórico de Tratamientos	
Corticoides, n (%)	594 (78.7)
AINEs, n (%)	620 (82.1)
Metotrexato, (n, %)	571 (68.5)
Cloroquina/Hidroxicloroquina, n (%)	334 (44.2)
Leflunomida, n (%)	141 (18.7)
Sulfasalazina, n (%)	76 (10.1)
Anti-TNF, n (%)	134 (17.7)
Biológicos No anti-TNF, n (%)	91 (12.1)
Inhibidores de JAK, n (%)	21 (2.8)

Tabla 1. Principales características de 755 pacientes con artritis reumatoide.

TSH (mIU/L), mediana [RIC]	1,7 [1.1-2.7]
Enfermedad Tiroidea si, n (%)	287 (38.3)
Anticuerpos Antitiroideos si, n (%)	112 (14.8)
Hipotiroidismo (H [#])	38 (5.03)
Hipertiroidismo (H [#])	6 (0.8)
Nódulos Tiroideos, n (%)	37 (5.0)
Bocio, n (%)	34 (4.5)
Tiroiditis, n (%)	130 (17.2)
Ca Tiroides, n (%)	101 (13.4)
Hipotiroidismo actual, n (%)	52 (6.9)
Hipertiroidismo actual, n (%)	3 (0.4)

Tabla 2. Principales características de la enfermedad tiroidea en 755 pacientes con artritis reumatoide.

Tabla RC65

Resumen de las características clínicas y epidemiológicas de los pacientes incluidos

Paciente	Diagnóstico previo	Edad (años)	Sexo	Articulación biopsiada	Tiempo empleado (minutos)	Complicaciones
1	AR seronegativa	52	V	Rodilla	45	Dolor (24h)
2	AR seronegativa	68	M	Rodilla	50	No
3	AR seropositiva	62	M	Carpo	90	Dolor (12h)
4	AR seronegativa	78	V	Carpo	80	Dolor (4d)
5	AIJ	24	M	Rodilla	45	Dolor (3h)
6	AIJ	24	M	Tobillo	90	Hematoma
7	AR seronegativa	75	M	Rodilla	60	No
8	AR seropositiva	66	M	Carpo	90	Dolor (48h)
9	LES	56	M	Rodilla	45	Dolor (7h)

Conclusiones: La enfermedad tiroidea presenta una elevada prevalencia en nuestra cohorte de pacientes con AR, por lo que parece recomendable valorar hacer un estudio básico de función tiroidea, de anticuerpos antitiroideos y probablemente una ecografía tiroidea como cribado de dicha patología en este grupo de pacientes.

RC65. BIOPSIA SINOVIAL ECOGUIADA EN UN CENTRO TERCIARIO ESPAÑOL: ESTUDIO DESCRIPTIVO SOBRE SEGURIDAD

J. Arroyo Palomo, A.M. Palomeque Vargas¹, B.A. Blanco Cáceres^{1,2}, C.A. Guillén Astete^{1,3} y M. Vázquez Díaz¹

¹Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid. ²Facultad de Medicina. Universidad de Alcalá de Henares. ³Facultad de Ciencias Biomédicas. Universidad Europea. Madrid.

Introducción: La biopsia sinovial ecoguiada es un procedimiento en auge en el contexto de las enfermedades reumatológicas. Principalmente indicado hasta el momento actual en inflamación articular de origen desconocido; aunque existen datos sobre el valor pronóstico en enfermedades como la artritis reumatoide. La técnica ha sido publicada en los últimos diez años, demostrándose como segura y bien tolerada por el paciente. Su práctica no es habitual en servicios de reumatología de nuestro país, y pocos disponen de personal entrenado para realizarlo, por tanto, el interés en describir su seguridad. En nuestro centro, se realiza desde hace 6 meses, por un equipo de 3 reumatólogos que han recibido formación en ecografía y, específicamente, en esta técnica.

Objetivos: Describir los incidentes de seguridad durante el procedimiento y en las dos semanas posteriores. Así como, describir las características epidemiológicas y los diagnósticos por los que se realiza la biopsia sinovial.

Métodos: Se llevó a cabo un estudio observacional retrospectivo de un solo centro. Los datos se extrajeron de los registros médicos y quirúrgicos de pacientes, a quienes se les indicó una biopsia sinovial bajo condiciones estándar de práctica clínica. Cada procedimiento se realizó en un quirófano bajo sedación controlada de los pacientes, con el apoyo de un anestesiista. Se utilizaron trócares BERN que variaban de 12" a 16", dependiendo del tamaño de la articulación objetivo. Para la guía por ecografía, se utilizó un MyLabTM Sigma (ESAOTE) equipado con una sonda lineal que opera a una frecuencia de 9-14 MHz.

Resultados: Se realizaron nueve biopsias sinoviales durante el período del estudio. La mediana de edad de los pacientes era de 62 años; el 78% eran mujeres. La tabla resume los datos epidemiológicos y clínicos de cada paciente. Ninguno recibía anticoagulantes. En ningún caso hubo complicaciones mayores, ni requirieron visitas médicas adicionales o tratamiento con antibióticos. El efecto adverso más habitual fue dolor que no llegó a durar dos semanas y resolvió con analgésicos de primer escalón. En un solo caso, el hematoma tras la intervención llegó a permanecer más de 14 días. Si fuese necesario, ningún paciente rechazaría una segunda biopsia.

Conclusiones: De acuerdo con la literatura, la biopsia sinovial ecoguiada es una técnica segura y muy bien tolerada por el paciente. El efecto adverso más habitual fue dolor que no dura más de 14 días.

RC66. ANÁLISIS DE LOS EFECTOS ADVERSOS FARMACOLÓGICOS EN PACIENTES DIAGNOSTICADOS DE ESPONDILOARTROPATÍAS QUE RECIBEN TRATAMIENTO CON FAMEB

José Andrés Rodríguez Fernández, Gloria Albaladejo Paredes, Alicia Pérez González, Esther Monleón Acosta, María Rosario Oliva Ruiz, José María Andreu Ubero, Paloma Valentina Castillo Dayer, Carlos Fernández Díaz, Edgar Soriano Navarro, Montse Fernández Salamanca y Vicente Cogolludo Campillo

Hospital General Universitario Santa Lucía. Cartagena.

Introducción: Las espondiloartropatías constituye un grupo de enfermedades heterogéneo con un diverso arsenal terapéutico entre los cuales podemos encontrar los fármacos modificadores de la enfermedad biológicos (FAMEb). Por lo general dichos fármacos suelen ser bien tolerados, aunque como todos los tratamientos, presentan diversas reacciones adversas (RAM). Intolerancia intestinal, reacciones paradójicas por antifactor de necrosis tumoral alfa (anti-TNF alfa) o neuritis óptica son algunas de las RAM que pueden mencionarse (1,2). **Objetivos:** Evaluar las diferentes clases de RAMs ocurridas en una cohorte de pacientes con espondiloartropatías en tratamiento con FAMEb.

Tabla 1. Descripción de características de los pacientes diagnosticados de SpA que presentaron RAM

Población (n = 260)	RAM notificadas 61 (23,46%)
RAM (n = 67)	Infecciones 14 (20,89%)
	Reactivación VVZ 6 (9,83%)
	Abscesos cutáneos 2 (3,27%)
	Osteomielitis crónica 1 (1,64%)
	Candidiasis esofágica 1 (1,64%)
	Astenia 1 (1,64%)
	Rectorragia 2 (3,27%)
	Hepatopatía 1 (1,64%)
	Cefalea 4 (6,56%)
	Diarrea/vómitos 11 (18,03%)
	Reacción alérgica 13 (21,31%)
	Dolor zona punción 3 (4,92%)
	Neuropatía periférica 2 (3,27%)
	Reacción local 9 (14,75%)
	Foliculitis 2 (3,27%)
	Neuritis óptica 2 (3,27%)
	Mielotoxicidad 1 (1,64%)
Edad (Media ± DT; min-máx)	53,45 ± 11,92; (26 - 79)
Sexo	Hombres 28 (45,90%)
	Mujeres 33 (54,10%)
FAMEb en el momento del evento	Anti TNF-alfa 45 (73,77%)
	Anti IL-17 7 (11,48%)
	i-PDE-4 6 (9,84%)
	Anti IL-12/IL-23 3 (4,92%)

i-PDE-4: Inhibidor de la fosfodiesterasa 4; VVZ: Virus varicela-zóster.

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 espondiloartropatías. Se procedió a la recogida de datos en el periodo

Tabla RC66

Tabla 2. RAM notificadas asociadas al FAMEb correspondiente.

	Cert.	Etan.	Secu.	Ada.	Inflix.	Goli.	Ixe.	Uste.	Apre.	Total
Reactivación VVZ	3			1		1		1		6 (9,83%)
Abscesos cutáneos	1					1				2 (3,27%)
Osteomielitis crónica						1				1 (1,64%)
Candidiasis esofágica								1		1 (1,64%)
Astenia		1								1 (1,64%)
Rectorragia			1	1						2 (3,27%)
Hepatopatía				1						1 (1,64%)
Cefalea	1				1					4 (6,56%)
Diarrea/vómitos		1	3	2	1				4	11 (18,03%)
Reacción alérgica	2	3		2	5		1			13 (21,31%)
Dolor zona punción		1		1			1			3 (4,92%)
Neuropatía periférica				1				1		2 (3,27%)
Reacción local	1	4		3			1			9 (14,75%)
Foliculitis		1				1				2 (3,27%)
Neuritis óptica		2								2 (3,27%)
Mielotoxicidad									1	1 (1,64%)
Total	8 (13,11%)	14 (22,95%)	4 (6,56%)	12 (19,67%)	7 (11,47%)	4 (6,56%)	3 (4,92%)	3 (4,92%)	6 (9,83%)	61 (100%)

Cert.: certrolizumab; Etan.: etanercept; Secu.: secukinumab; Ada.: adalimumab; Inflix.: infliximab; Goli.: golimumab; Ixe.: ixekinumab; Uste.: ustekinumab; Apre.: apremilast.

comprendido entre el 1 de noviembre de 2021 y el 1 de octubre de 2023. En todos los pacientes se analizó la existencia de RAM, obteniendo 61 notificaciones de RAM. Las variables analizadas fueron: edad, sexo, tipo de RAM y presencia de FAMEb asociado en dicho momento. 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 sujetos analizados en el Servicio de Reumatología que presentaban espondiloartropatías, se obtuvieron 260 tratamientos. De los cuales se notificaron 61 reacciones adversas medicamentosas. La RAM más frecuente fue la reacción alérgica con 13 casos (21,31%); siendo el infliximab el fármaco que más frecuentemente la ha ocasionado 5 casos (38,46% de los casos de reacciones alérgicas). En segundo lugar encontramos las diarreas y náuseas ocasionando 11 notificaciones (18,03%), siendo en esta ocasión el apremilast el FAMEb más frecuente con 4 casos (36,36% de los casos de diarrea y vómitos). El grupo de FAMEs que más frecuentemente provocan RAM son los anti-TNF-alfa (73,77%). Finalmente, destacar que se han producido 2 casos de neuritis óptica (3,27%) ambos con etanercept.

Conclusiones: Los anti TNF-alfa son los FAME que más han producido RAM en el presente estudio, probablemente de forma secundaria a su amplio uso. Una de las RAM más frecuentes es la intolerancia digestiva, coincidiendo de esta forma con la literatura publicada. Por otro lado, ambos casos de neuritis óptica fueron causados por los anti TNF-alfa, dato que concuerda con la literatura revisada.

BIBLIOGRAFÍA

- Susanna F, Pavesio C. A review of ocular adverse events of biological anti-TNF drugs. *Journal of Ophthalmic Inflammation and Infection*. 2020;10:11-20.
- Puig L. Paradoxical Reactions: anti-tumor necrosis factor alpha agents, Ustekinumab, secukinumab, ixekizumab, and others. *Curr Probl Dermatol*. 2018;53:49-63.

RC67. PREVALENCIA DE ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR EN PACIENTES DIAGNOSTICADOS DE ESPONDILOARTROPATÍAS DE UN CENTRO HOSPITALARIO

José Andrés Rodríguez Fernández, Gloria Albaladejo Paredes, Alicia Pérez González, Esther Monleón Acosta, María Rosario Oliva Ruiz, José María Andreu Ubero, Paloma Valentina Castillo Dayer, Carlos Fernández Díaz, Edgar Soriano Navarro, Montse Fernández Salamanca y Vicente Cogolludo Campillo

Hospital General Universitario Santa Lucía. Cartagena.

Introducción: Las espondiloartropatías constituye un grupo de enfermedades heterogéneo cuyas entidades más frecuentes son la

artritis psoriásica y la espondilitis anquilosante. Ambas enfermedades suponen un estado de inflamación crónica que parece incrementar la mortalidad cardiovascular¹. Además, los pacientes con dichas enfermedades presentan mayor incidencia de factores de riesgo cardiovascular respecto a la población general².

Objetivos: Evaluar la prevalencia de enfermedad cardiovascular en una cohorte de pacientes con espondiloartropatías en tratamiento con fármacos modificadores de la enfermedad biológicos (FAMEb) y citar los FAMEb presentes en el momento del evento cardiovascular.

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 espondiloartropatías. Se procedió a la recogida de datos en el periodo comprendido entre el 1 de noviembre de 2021 y el 1 de octubre de 2023, incluyendo una muestra de 389 pacientes. En todos los pacientes se analizó la existencia de enfermedad cardiovascular. Las variables analizadas fueron: edad, sexo, tipo de espondiloartropatía, factores de riesgo cardiovasculares (hipertensión arterial, diabetes y dislipemia), presencia de enfermedad tromboembólica venosa (ETE), infarto agudo de miocardio (IAM) o ictus (ACV) de origen isquémico y presencia de FAMEb. 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 389 sujetos analizados en el Servicio de Reumatología que presentaban espondiloartropatías, 14 presentaron enfermedad cardiovascular (3,59%). Las entidades de enfermedad cardiovascular que más frecuentemente se presentaron fueron los eventos isquémicos, siendo el 71,43% de los casos infarto agudo de miocardio y el 7,14% de los casos ictus isquémico. La enfermedad tromboembólica apareció en el 14,29% de los casos. Uno de los pacientes que presentó infarto agudo de miocardio sufrió colitis isquémica posteriormente. Además, uno de los casos presentó amaurosis fugax. La familia de FAMEb con la que estaban siendo tratados la mayoría de los pacientes en el momento de aparición del evento cardiovascular fueron los antifactor de necrosis tumoral (Anti-TNF) (28,57%). En cambio, el 57,14% no usaban FAMEb como tratamiento cuando sucedió el evento cardiovascular.

Descripción de características de los pacientes diagnosticados de SpA que presentaron ECV

Población (n = 389) ECV (n = 14)	Pacientes con ECV 14 (3,59%) IAM 10 (71,43%) ACV isquémico 1 (7,14%) ETE 2 (14,29%) Amaurosis fugax 1 (7,14%)
Edad (Media ± DT; min-máx) Sexo	60,28 ± 8,65; (35 - 70) Hombres 6 (42,86%) Mujeres 8 (57,14%)
Clase de espondiloartropatía	Artritis psoriásica 7 (50%) Espondilitis anquilosante 4 (28,57%) Espondiloartropatía 3 (21,42%) Indiferenciada
Prevalencia factores de riesgo cardiovascular	Hipertensión arterial 9 (64,29%) Diabetes mellitus 6 (42,86%) Dislipemia 12 (85,71%)
FAMEb en el momento del evento	Ninguno 8 (57,14%) Anti-TNF 4 (28,57%) Anti-IL17 1 (7,14%) Anti-IL23 1 (7,14%)

Conclusiones: La principal enfermedad cardiovascular (ECV) que se presenta en nuestra población analizada es el infarto agudo de miocardio, resultados que coinciden con lo previamente publicado en la literatura. En el presente trabajo, lo más frecuente es que no se encuentre asociado un FAMEb en el momento de aparición del evento cardiovascular, dato que concuerda con el efecto protector de algunos FAMEb que sugiere la literatura revisada.

BIBLIOGRAFÍA

1. Liew JW, Ramiro S, Genslet LS. Cardiovascular morbidity and mortality in ankylosing spondylitis and psoriatic arthritis. *Best Practice & research clinical rheumatology*. 2019;;32(3):369-89.

2. Atzeni F, Nucera V, Galloway J, Zoltán S, Nurmohamed M. Cardiovascular risk in ankylosing spondylitis and the effect of anti-TNF drugs: a narrative review. *Expert Opinion on Biological Therapy*. 2020; 20(5):517-24.

RC68. GRUMOS ECOGRÁFICOS EN EL LÍQUIDO ARTICULAR, UN HALLAZGO ASOCIADO CON LÍQUIDO SINOVIAL DE ORIGEN MECÁNICO

C.D. Adao Abe, A. Mocrítica, A. García-Gargallo, J. Peñafiel-Sam, C. Arango-Silva, N. Sapena, Y. Romero, J.C. Sarmiento, A.B Azuaga, L. Alascio, J.A. Gómez-Puerta y J. Ramírez

Hospital Clínic i Provincial de Barcelona.

Introducción: El líquido sinovial (LS) de carácter mecánico se caracteriza por presentar recuentos celulares bajos, lo que crea una ventana acústica óptima para las ondas de ultrasonido. Esto favorece la visualización de partículas hiperecoicas de pequeño tamaño o grumos sinoviales que flotan en el LS. Estos grumos se desprenden de la membrana sinovial y son un hallazgo frecuente en enfermedades crónicas como la artrosis o las artritis inflamatorias. Por otro lado, los derrames inflamatorios, que se asocian a recuentos celulares más elevados, dificultan la transmisión de las ondas ecográficas y por lo tanto, la visualización de los mencionados grumos.

Objetivos: Analizar la asociación de los grumos en el LS detectados mediante ecografía con las características macro y microscópicas del derrame articular.

Métodos: Se reclutaron pacientes que presentaban derrame sinovial y a los que se les realizó una ecografía y artrocentesis de la articulación afectada. Los grumos ecográficos se definieron como estructuras lineales de pequeño tamaño, hiperecoicas, que flotaban en el LS (fig.). Se realizó una evaluación macroscópica y microscópica del LS, así como un registro de los datos clínicos y demográficos. El punto de corte utilizado para definir el LS mecánico se estableció en < 2.000 células/mm². Se calcularon las medianas (rango intercuartil) y los porcentajes para las variables cuantitativas y categóricas, respectivamente. Se utilizaron pruebas no paramétricas para analizar la asociación de los grumos en el LS con las características macro y microscópicas del derrame articular, con particular atención al recuento de glóbulos blancos. Además, se construyó la curva característica operativa del receptor (ROC) y se calculó el área bajo la curva (AUC) para la evaluación del valor diagnóstico de los grumos en el LS. Por último, se calculó la sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo y negativo de la presencia de grumos ecográficos en el LS como herramienta diagnóstica.

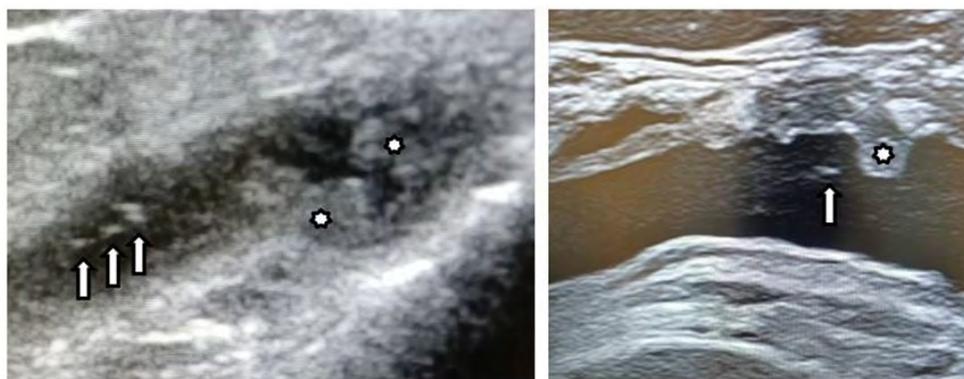
Resultados: Se incluyeron 83 pacientes, cuyas características se detallan en la tabla. Doce pacientes (14,5%) tenían artrosis, 68 pacientes (81,9%) padecían enfermedades inflamatorias, como artritis reumatoide (24,1%), artritis psoriásica (25,3%), espondiloartropatías no psoriásicas (14,5%), artritis idiopática juvenil (3,6%) o artritis indiferenciada (14,5%). Treinta pacientes (36,1%) presentaban grumos ecográficos en el LS. El LS grumoso fue predominantemente de color amarillo claro (80 vs. 15,1%, p = 0,005), con viscosidad normal (83,3 vs. 28,3%, p = 0,0001) y transparencia conservada (86,7 vs. 22,6%, p = 0,0001). Se observaron diferencias estadísticamente significativas en el recuento celular entre el LS con y sin grumos ecográficos (650 vs. 3.550 células/mm³, p = 0,0001). La sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo y negativo de la presencia de grumos ecográficos para la identificación del LS mecánico fueron del 64,1%, 88,6%, 83,3% y 73,5%, respectivamente. El AUC fue de 0,811 y el punto de corte que mejor discriminaba la presencia de grumos ecográficos fue de 1625 células/mm² (sensibilidad 81,1% y especificidad 80%).

Conclusiones: La presencia de grumos ecográficos en el LS se asoció de manera significativa con el LS mecánico. En la práctica clínica, la

Tabla RC68

Características clínicas y demográficas de los pacientes incluidos en el estudio

	Patrón grueso	Patrón no grueso	Total	p
n	30	53	83	
Edad	50 ± 23	63 ± 23	63 ± 22	
Sexo				
Hombre	15 (50%)	23 (43,4%)	28	No significativo
Mujer	15 (50%)	30 (56,6%)	45	No significativo
Infiltración previo con glucocorticoides	9 (30,0%)	5 (9,4%)	14 (16,9%)	No significativo
Evolución del derrame (días)	30 ± 109	30 ± 110	30 ± 109	No significativo
Reactantes de fase aguda				
Proteína C-reactiva (mg/dL)	0,4 ± 0,38	0,4 ± 0,38	0,4 ± 0,38	No significativo
Velocidad de sedimentación globular (mm/h)	10 ± 18	10 ± 16	10 ± 18	No significativo
Características del líquido sinovial				
Recuento celular (células/mm ²)	650 ± 20.350	3.550 ± 47.950	2.500 ± 47.950	< 0,0001
Color				
Amarillo claro	24 (80,0%)	18 (15,1%)	42 (50,6%)	< 0,005
Amarillo intenso	5 (16,7%)	28 (52,8%)	33 (39,8%)	
Purulento	0 (0,0%)	2 (3,7%)	2 (2,4%)	
Serohemático	1 (3,3%)	5 (6,4%)	6 (7,2%)	
Viscosidad				
Normal	25 (83,3%)	15 (28,3%)	40 (48,2%)	0,0001
Disminuida	5 (16,7%)	38 (71,7%)	43 (52,8%)	
Transparencia				
Normal	26 (86,7%)	12 (22,6%)	38 (45,8%)	< 0,0001
Translúcido	3 (10,0%)	37 (69,8%)	40 (48,2%)	
Opaco	1 (3,3%)	4 (7,5%)	5 (6%)	



RC68 Figura. Imágenes captadas mediante ecografía de derrame sinovial. Las flechas blancas señalan los grumos ecográficos y la membrana sinovial están señalizadas por los asteriscos blancos.

visualización de grumos en el LS mediante ecografía podría ser útil para conocer las características del derrame articular en pacientes en los cuales la artrocentesis no es factible.

RC69. EFICACIA DE UN PROCEDIMIENTO ANALGÉSICO ECOGUIADO EN EL ABORDAJE TERAPÉUTICO DE LA FRACTURA VERTEBRAL SINTOMÁTICA: RESULTADOS PRELIMINARES

Anastasia Mocritcaia¹, Andrés Ponce¹, Emili Gómez-Casanovas^{1,2}, Nuria Sapena¹, Helena Flórez¹, Ana Monegal¹, Núria Guañabens¹ y Pilar Peris¹

¹Servicio de Reumatología. Hospital Clínic. Universidad de Barcelona.

²BCTDR (Barcelona Centre Tractament Dolor Reumatològic). Barcelona.

Introducción: Las fracturas vertebrales (FV) representan una complicación frecuente de la osteoporosis que puede conducir al desarrollo de dolor vertebral crónico y limitación funcional. La vertebroplastia (VP) y/o cifoplastia son procedimientos mínimamente invasivos que se han mostrado eficaces en el tratamiento del dolor en estos pacientes. Sin embargo, los ensayos clínicos aleatorizados con estos procedimientos han mostrado resultados contradictorios, ocasionando que no se recomienden de forma sistemática. Estudios recientes sugieren que el bloqueo de la rama medial del nervio espinal posterior, utilizado frecuentemente en el tratamiento

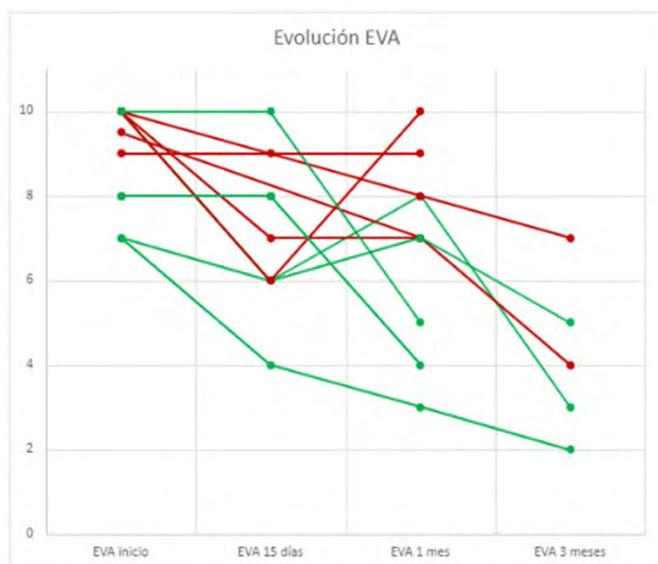
de la patología facetaria, podría tener una eficacia similar a la VP, por lo que son precisos estudios que analicen la utilidad de técnicas de bloqueo anestésico local en estos pacientes.

Objetivos: Estudio piloto para analizar la efectividad y factibilidad de un procedimiento ecoguiado mínimamente invasivo en columna vertebral para el tratamiento del dolor vertebral crónico refractario asociado a FV realizado en régimen ambulatorio en un Servicio de Reumatología de un hospital de tercer nivel.

Metodología: Estudio observacional que incluye pacientes con dolor vertebral crónico refractario grave (con valor Escala Visual Analógica [EVA] ≥ 7) asociado a FV osteoporótica. Se realizó un bloqueo ecoguiado del músculo erector espinal (que involucra el bloqueo de la rama medial del nervio espinal posterior) con punción de la lámina vertebral de la vértebra fracturada (lidocaína al 2% y 4 mg de dexametasona diluidos en suero fisiológico). En todos los pacientes se evaluó la evolución del dolor (EVA) a los 15 días, así como a 1, 3, 6 y 12 meses de la realización del procedimiento. Se analizaron las características clínicas de los pacientes (edad, sexo, número y localización de las FV, tiempo de evolución del dolor, estudios radiológicos y efectos secundarios/complicaciones asociadas al procedimiento). Se presentan los resultados a los 3 meses de seguimiento.

Resultados: Se evaluaron 12 pacientes (11 mujeres) con una edad media de 78 ± 7,4 años, la mayoría (10/12) con dolor vertebral crónico severo (EVA basal 8,8 ± 1,2 [rango 7-10]) y con un tiempo medio de evolución del dolor de 122,6 ± 126 semanas (rango 2-365). Se rea-

lizaron 7 bloqueos en vertebrales dorsales (D6 [2 casos], D7, D11 y D12 [3 casos]) y 5 bloqueos lumbares (L1 [2 casos], L3, L5 [2 casos]), con mejoría global del dolor a los 15 días (EVA 7,2 ± 1,7), 1 mes (6,8 ± 2,2) y 3 meses (4,2 ± 1,9) del procedimiento. A nivel individual (fig.), a los 3 meses de evolución la mayoría de los pacientes evaluados en ese momento (5/12) presentaron mejoría significativa del dolor (EVA ≤ 4); 1 paciente no experimentó ningún tipo de mejoría (presentaba dolor de muy larga evolución [1.095 días] y afectación lumbar). Este tipo de localización parecería asociarse en algunos casos a una peor respuesta terapéutica inicial (fig.). En ningún caso se observaron complicaciones relacionadas con el procedimiento.



Evolución del dolor (EVA) a lo largo de 3 meses, tras la realización de procedimiento ecoguiado para tratamiento del dolor, según la vértebra tratada (dorsal en verde, lumbar en rojo).

Conclusiones: Estos resultados preliminares sugieren que un procedimiento ecoguiado a la lámina vertebral de la vertebra fracturada puede ser una técnica segura, potencialmente efectiva y factible, para el tratamiento del dolor relacionado con la FV refractario a tratamiento conservador.

RC70. ESTUDIO EXPLORATORIO DE LA UTILIDAD DE LA DETECCIÓN DE MICRO-RNAS EN ORINA DE PACIENTES CON ENFERMEDADES INFLAMATORIAS INMUNOMEDIADAS

Marisa Pardines¹, Ana Triguero-Martínez¹, Nuria Montes^{1,2}, Ana Romero³, Rosario García-Vicuña¹, Amalia Lamana⁴, Ana M. Ortiz¹, Rebeca Martínez-Hernández^{2,6,7}, Mónica Marazuela^{5,6}, Hortensia de la Fuente⁸ e Isidoro González-Álvaro¹

¹Unidad de Reumatología. Hospital Universitario La Princesa. Instituto de Investigación Sanitaria-Princesa IIS-IP. Madrid. ²Unidad de Metodología. Instituto de Investigación Sanitaria La Princesa (IIS-IP). ³Enfermería de la Unidad de Reumatología. Hospital Universitario La Princesa. Madrid. ⁴Departamento de Biología Celular. Facultad de Biología. Universidad Complutense. Madrid. ⁵Departamento de Endocrinología. Hospital Universitario de La Princesa. Instituto de Investigación Princesa. Universidad Autónoma de Madrid. ⁶Centro de Investigación Biomédica en Red de Enfermedades Raras (CIBERER GCV14/ER/12). Madrid. ⁷Facultad de Medicina. Universidad San Pablo CEU. Alcorcón. ⁸Unidad de Inmunología. Hospital Universitario La Princesa. Departamento de Medicina. Universidad Autónoma de Madrid. Instituto Investigación Sanitaria-Princesa IIS-IP. Madrid.

Introducción: Los micro-RNAs (miRNAs) son moléculas no codificantes (19-25 nucleótidos) que regulan la expresión génica a nivel postranscripcional. Son detectables en suero, plasma, orina y lágrimas, se han propuesto como biomarcadores diagnósticos y pronósticos de enfermedades. Previamente hemos descrito que la expresión de miR-19b, miR-26b, miR-19a y miR-143 en suero de pacientes con enfermedades inflamatorias inmunomediadas (EIMMI) pueden ser biomarcadores para su seguimiento. Sin embargo, la medición seriada de biomarcadores en suero es una técnica invasiva.

Objetivos: Determinar si es posible detectar en orina miR-19b, miR-26b, miR-19a y miR-143 como biomarcadores en EIMMI, lo cual facilitaría la posibilidad de medirlos de forma periódica.

Métodos: Las orinas de 10 donantes sanos, y orinas y sueros de 7 pacientes con EIMMI de distinto sexo y edad se recogieron y guardaron a -80 °C. Para la extracción de ARN se centrifugaron 250 µl (5' a 5.000 rpm) y se procesaron 200 µl del sobrenadante con el kit miRNeasy Micro (Qiagen, Hilden, Alemania), siguiendo el protocolo del fabricante incluyendo la mezcla compuesta por los controles UniSp2, UniSp4 y UniSp5 y MS2 como *carrier*. La retrotranscripción se realizó con el kit miRCURY LNA RT y UniSp6 como control, ambos de Qiagen. Se probaron diferentes *inputs* de ARN de la muestra: 2 µl, 4 µl y 6 µl, completando hasta 10 µl con los *buffers*. La cuantificación de miRNA por qPCR se realizó por triplicado con el kit miRCURY LNA SYBR Green PCR siguiendo las instrucciones. Basados en estudios previos se utilizaron los *primers* para UniSp2, UniSp5, UniSp6, hsa-miR-19a-3p, hsa-miR-19b-3p, hsa-miR-26b-5p y hsa-miR-143-3p. Se utilizaron diferentes diluciones de cADN (1:20, 1:30 y 1:40) para determinar la concentración óptima. Para la reacción se usó un sistema de detección por PCR CFX384 (Bio-Rad). Los valores de CT se analizaron con el programa Bio-Rad CFX Maestro (v3.1). La expresión de los miRNAs fue normalizada y linealizada según 2^{-ΔCT} y la comparación de los valores entre grupos se realizó mediante el test de Mann-Whitney.

Resultados: No se observan diferencias en la eficiencia de la retrotranscripción de controles UniSp en orina y suero con diferentes *inputs* de muestra (fig. 1), por lo que se escogió el input de 2 µl. El factor dilución de cADN no afecta a los valores de expresión de los UniSp (fig. 2), aun así, se escoge la dilución 1:20 para intentar compensar un menor *input* en la fase previa. Con estas condiciones definidas se analizó la expresión de miRNA en orina y suero, siendo en suero 25-50 veces mayor que en orina. Además, la expresión de miRNAs en orina de pacientes EIMMI fue mayor que la de los controles sanos (fig. 3).

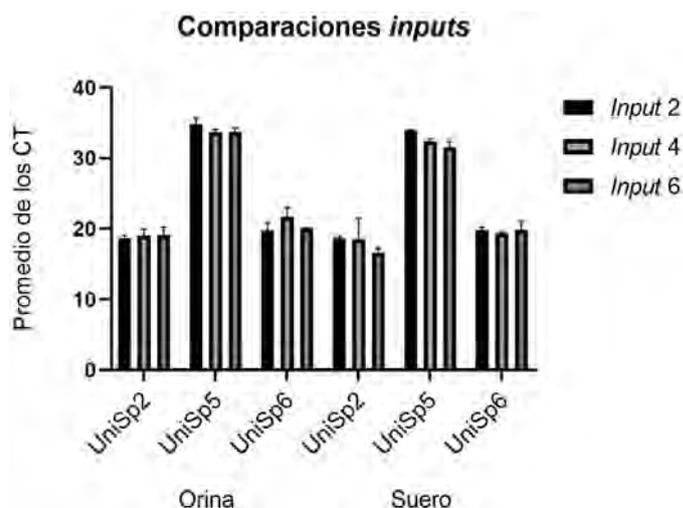


Figura 1. Se muestran los valores de CT de orina y suero en los controles UniSp2 y UniSp5. Elaboración propia.

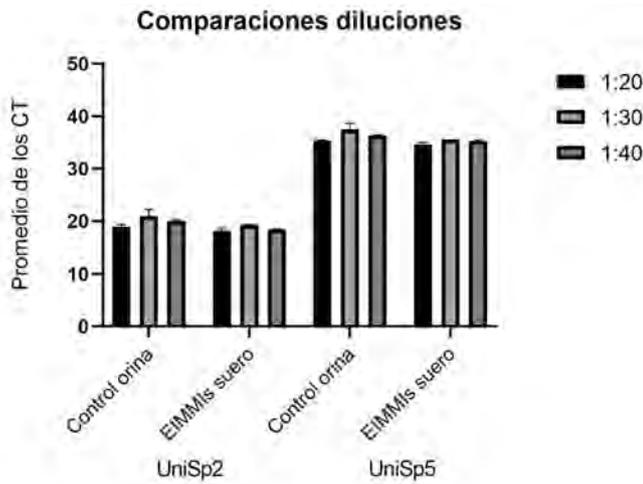


Figura 2. Se representa el promedio de los CT a diferentes diluciones. Elaboración propia.

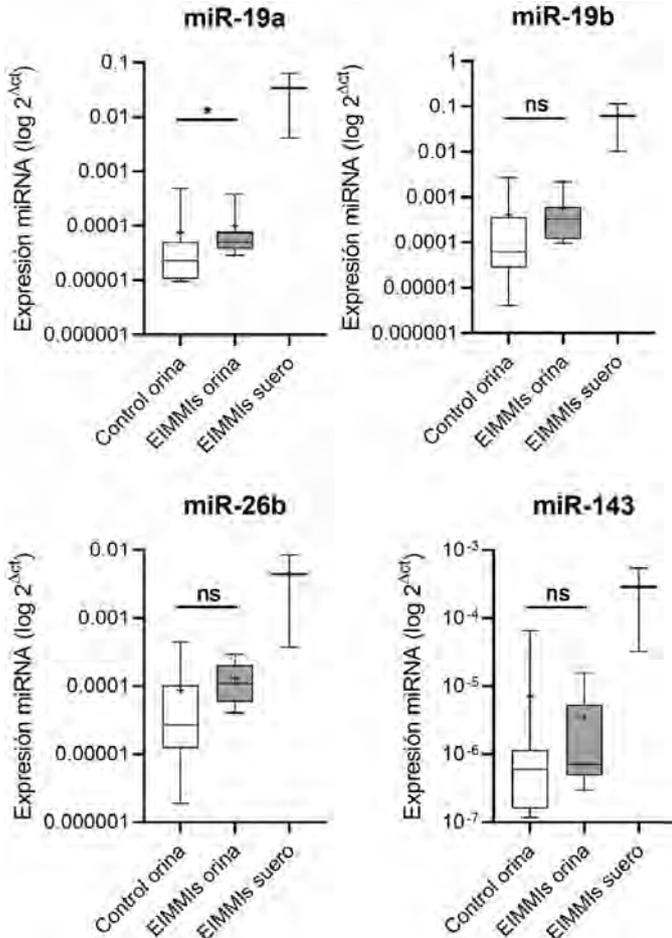


Figura 3. Expresión de miRNA en orina y suero. La media se representa como +. Elaboración propia.

Conclusiones: Se ha detectado la presencia de miR-19b, miR-26b, miR-19a y miR-143 en orina, indicando que el estudio de los mismos como biomarcadores en EIMMI es posible. Esto supone la ventaja del uso de un tipo de muestra no invasiva para el *screening* o seguimiento de EIMMI.

RC71. EXPERIENCIA PRÁCTICA CON BELIMUMAB EN PACIENTES CON LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO

Mireia Lucía Sanmartín Martínez, Jorge Juan Fragío Gil, Roxana González-Mazarío, Pablo Martínez Calabuig, Laura Salvador Maicas, Amalia Rueda Cid, Juan José Lerma Garrido, Clara Molina Almela y Cristina Campos Fernández

Servicio de Reumatología. Hospital General Universitario. Valencia.

Introducción: Belimumab es un anticuerpo monoclonal humano que se une de forma específica a la forma soluble de la proteína estimuladora de linfocitos B (BLyS). Ello le convierte en una terapia de utilidad en los pacientes con lupus eritematoso sistémico con autoanticuerpos positivos y una alta actividad de la enfermedad pese a tratamiento convencional.

Objetivos: El principal objetivo de la presente revisión de casos es observar el efecto del inicio de la terapia con belimumab en pacientes con LES mediante los cambios en el índice de actividad SLEDAI y las modificaciones analíticas.

Métodos: Se ha realizado una revisión retrospectiva de casos, incluyendo 13 pacientes con diagnóstico de LES que han recibido terapia con BLM y se ha recogido el índice SLEDAI, así como un estudio analítico (incluyendo niveles de complemento y autoanticuerpos) en el momento previo al inicio de tratamiento con BLM, a los 6 meses y al año.

Resultados: En la muestra se incluyeron 12 mujeres (92%) y 1 hombre (8%), con una edad media de $41,5 \pm 11,5$ años. En cuanto a los dominios clínicos afectados por la enfermedad, el articular fue el más frecuente (100%), seguido del cutáneo (77%), renal (46%) y neurológico (38%). Todos los pacientes recibieron tratamiento previo al BLM con antipalúdicos, corticoterapia y algún FAME: metotrexate (61%), azatioprina (31%), micofenolato (31%), ciclofosfamida (15%), y uno de ellos recibió rituximab. Según la escala SLEDAI, previo al inicio del tratamiento con BLM, un 15% presentaban una actividad moderada, 62% actividad elevada y 23% actividad muy elevada. A su vez, un 69% presentaban hipocomplementemia y 77% anticuerpos anti-DNAc positivos. La indicación más frecuente de BLM fue la articular y astenia (100%), seguida de la cutánea (62%) y renal (46%). La mayoría de pacientes iniciaron una pauta subcutánea semanal de 200 mg, exceptuando 3 pacientes que recibieron pauta intravenosa mensual. A los 6 meses de inicio de BLM se registró un 17% de pacientes sin actividad, 33% con actividad leve, 42% con actividad moderada y 8% con actividad elevada. Se alcanzó un estado de LLDAS en el 25%, y de remisión en un 8%. Se reflejó una mejoría serológica en un 67%, permaneciendo con hipocomplementemia el 42% y positividad para los anticuerpos anti-DNAc el 67%. En cuanto a las complicaciones, 5 pacientes requirieron ingreso hospitalario, 2 por actividad de la enfermedad y 3 por infección intercurrente: 2 neumonías y una meningitis criptocócica, falleciendo finalmente este último paciente. A su vez, hubo 2 suspensiones definitivas y 3 aplazamientos de dosis por infecciones leves. A los 12 meses un 22% de los pacientes permaneció sin actividad de la enfermedad, 44% con actividad leve, y 33% con actividad moderada. Se alcanzó un estado de LLDAS en el 55% y de remisión en el 11% (observamos la variación de los índices con el tiempo en la tabla). En cuanto a la mejoría serológica, se objetivó en un 67%, permaneciendo un 33% con hipocomplementemia y un 56% con anticuerpos anti-DNAc positivos. En lo referente a las complicaciones, se registró 1 suspensión por ineficacia y 2 pacientes aplazaron dosis por infecciones leves.

Conclusiones: Nuestra experiencia con belimumab en pacientes con LES sugiere que este tratamiento es una opción valiosa, especialmente en aquellos que no responden adecuadamente a las terapias convencionales, ya que observamos mejoría, tanto a nivel clínico como serológico, en la mayoría de los pacientes.

SLEDAI	Pre-BLM	6 meses	12 meses
	Total: 13 pacientes	Total: 12 pacientes	Total: 9 pacientes
No actividad (0)	0/13 (0%)	2/12 (17%)	2/9 (22%)
Actividad leve (1-5)	0/13 (0%)	4/12 (33%)	4/9 (44%)
Actividad moderada (6-10)	2/13 (15%)	5/12 (42%)	3/9 (33%)
Actividad alta (11-19)	8/13 (62%)	1/12 (8%)	0/9 (0%)
Actividad muy alta (≥ 20)	3/13 (23%)	0/12 (0%)	0/9 (0%)
LLDAS	-	3/12 (25%)	5/9 (55%)
Remisión (DORIS)	-	1/12 (8%)	1/9 (11%)

Evolución clínica previa a tratamiento con belimumab, a los 6 meses y a los 12 meses.

RC72. UTILIDAD DE FILGOTINIB EN EL TRATAMIENTO DE LA ESCLERITIS ASOCIADA A ARTRITIS REUMATOIDE REFRACTARIA A BIOLÓGICOS. DESCRIPCIÓN DE DOS CASOS

María Carmen Ortega de la O¹, M^a Luisa González Gómez², Mercedes Morcillo Valle², M^a Luisa Luque Valentín-Fernández³, M^a Rocío García Catalán³, Luis Miguel Gallardo Sánchez³ y Ángel Aragón Díez¹

¹Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Getafe. ²Servicio de Reumatología. Hospital de El Escorial. Madrid. ³Servicio de Oftalmología. Hospital de El Escorial. Madrid.

Introducción: Se presentan 2 pacientes con escleritis bilateral difusa asociada a artritis reumatoide (AR) refractaria al tratamiento con biológicos que presentaron una respuesta favorable a la utilización de filgotinib.

Casos clínicos: Caso 1: mujer de 37 años con antecedente de AR, que acude a Urgencias por cefalea y ojo rojo bilateral. Se diagnosticó de escleritis difusa bilateral¹. La paciente estaba en tratamiento de su AR con 10 mg de prednisona día, 15 mg de metotrexato/sem y CIMZIA 200 mg cada 14 días. Tenía ANA+ 1/320, anti-Ro, FR y anti-CCP positivos. La evolución clínica de la paciente fue desfavorable², con baja respuesta a distintos tratamientos sistémicos (azatioprina, rituximab y micofenolato mofetilo). Ante la aparición de síntomas articulares (sinovitis activa en manos, pies y rodillas) y la escasa respuesta de la patología ocular se inició tratamiento con filgotinib 200 mg día junto con prednisona 7,5 mg día y micofenolato mofetilo 500 mg/12 horas. Tras un mes tratamiento con filgotinib se observó franca mejoría³ tanto de la escleritis como de la afectación articular. Se retiró el corticoide y se mantuvo el micofenolato y el filgotinib. La paciente persistió estable y asintomática hasta la actualidad. Caso 2: mujer de 40 años, diagnosticada en septiembre de 2010 de AR, con FR y antiCCP positivos, que había sido tratada con metotrexato, leflunomida y posteriormente con etanercept en monoterapia consiguiendo la remisión de la AR. En marzo de 2022 presenta ojo rojo bilateral siendo diagnosticada de escleritis difusa bilateral. Se inicia tratamiento con prednisona a 1 mg/kg y antiinflamatorios sin resolución de la escleritis. En julio de 2022, se suspende etanercept y se inicia tratamiento con filgotinib 200 mg al día y 10 mg de prednisona diarios consiguiendo la curación de su escleritis tras unas semanas de tratamiento. Ha permanecido asintomática hasta la actualidad.

Discusión: Describimos por primera vez, que sepamos, la favorable respuesta clínica a filgotinib en dos pacientes con escleritis grave asociada a AR refractaria a varios FAME sistémicos sintéticos, biológicos convencionales y a terapia inmunosupresora. No existe nin-

guna descripción en toda la bibliografía revisada de una escleritis asociada a AR tratada satisfactoriamente con filgotinib. Tofacitinib demostró ser eficaz en un paciente con escleritis refractaria no asociada a AR que solo se controló inicialmente con ciclofosfamida. Baricitinib en una queratitis ulcerosa periférica grave y refractaria asociada a escleritis en un paciente con AR. En nuestros pacientes, la escleritis fue resistente a tratamiento con anti TNF alfa (en un caso con certolizumab pegol y en otro con etanercept) lo que tal vez sugiera que la escleritis podría estar mediada también por una y/o varias citoquinas diferentes del TNF alfa. Un alto nivel de citoquinas, como TNF e interleucina (IL)-6, está presente en el limbo esclerótica-corneal, promoviendo la invasión local de células inmunes y dando lugar al daño tisular. Mientras que los biológicos bloquean selectivamente una sola citoquina, los jakinibs (inhibidores Janus kinasa) pueden inhibir tanto la respuesta Th1 como la Th17, por lo que podrían ser útiles en el tratamiento de la escleritis. En el caso de los pacientes que presentamos, consideramos de interés la excelente respuesta a filgotinib observada en la inflamación escleral por lo que creemos que filgotinib posee un perfil de bloqueo de citoquinas adecuado para el tratamiento de la escleritis asociada a AR.

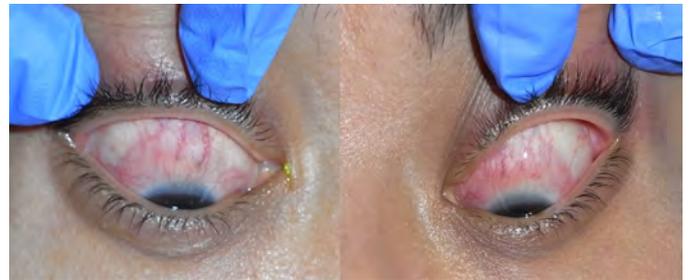


Figura 1.



Figura 2.



Figura 3.

RC73. INTERCONSULTAS A REUMATOLOGÍA EN UN HOSPITAL DE TERCER NIVEL: UN ANÁLISIS DE 6 MESES DE ATENCIÓN

Alba Mata Ojeros, María Sánchez-Wonenburger, Pablo Castro, Jose Luis Puga, Irene Álvarez, Elisa Campos, Raquel Dos Santos, Eva Pérez Pampín, Jose Ramón Maneiro y Antonio Mera

Complejo Hospitalario de Santiago de Compostela.

Introducción: La atención urgente por parte de reumatología es una parte importante de la práctica clínica de nuestra especialidad. La detección precoz y tratamiento de muchas enfermedades reumáticas es clave en el pronóstico de nuestros pacientes¹. Realizamos en

nuestro centro un estudio descriptivo sobre la actividad urgente por parte de reumatología que se consulta en nuestra área sanitaria.

Objetivos: Describir la asistencia urgente de un servicio de Reumatología de un hospital de tercer nivel.

Métodos: Se realiza un estudio descriptivo de las interconsultas (ICs) que recibe el servicio de Reumatología de Santiago de Compostela desde enero a junio de 2022, tanto procedentes del Servicio de Urgencias como de otros servicios hospitalarios. El análisis estadístico se realiza con el programa informático SPSS.

Resultados: Se han atendido 379 pacientes (52% hombres) en el período de estudio. Las características poblacionales y los servicios solicitantes de la ICs se describen en la tabla. 236 pacientes (62,3%) no presentaban antecedentes de enfermedades reumáticas en el momento de la consulta. Los antecedentes reumáticos más frecuentes fueron las artropatías inflamatorias en 109 (28,8%) pacientes, encontrando el diagnóstico de artritis reumatoide (AR) en 39 (10,3%) y de espondiloartropatías (SpA) en 34 (8,5%); los antecedentes de enfermedades autoinmunes sistémicas aparecieron en 27 (7,1%) pacientes (siendo el más frecuente la polimialgia reumática con 3,4%, seguido de la arteritis de células gigantes por 1,7%); el diagnóstico de artritis microcristalina estaba presente en 25 pacientes (6,3% con antecedentes de gota y 0,3% de artritis por pirofosfato). 199 pacientes han sido sometidos a diferentes técnicas, siendo la artrocentesis la más utilizada (en 150; 76,1%), seguida de la ecografía musculoesquelética (en 17; 4,5%) y la ecografía de arterias temporales (en 16; 4,2%). De los diagnósticos realizados como respuesta a las ICs, 232 (61,2%) correspondían a enfermedades reumáticas. 119 (31,4%) pacientes presentaron un diagnóstico "de novo" de enfermedad reumática, siendo los más frecuentes las artritis microcristalinas en 64 pacientes (18,2% gota y 8,9% artritis por pirofosfato), las artropatías inflamatorias de inicio en 35 pacientes (1,7% AR, 3,4% SpA y 9,3% poliartritis seronegativas) e infecciones articulares y de partes blandas en 27 (5,9% bursitis séptica, 4,7% artritis séptica, 0,4% de poliartritis séptica y 0,8% otras infecciones). 205 pacientes (54,1%) necesitaron seguimiento en consultas externas, mientras que 45 (25,9%) fueron dados de alta tras una revisión posterior. Solamente 30 (7,9%) necesitaron ingreso hospitalario.

Sexo	
Hombre	197 (52%)
Mujer	182 (48%)
Edad	
Edad hombres (mediana, RIQ)	62 (24)
Edad mujeres (mediana, RIQ)	63 (26)
Procedencia	
Urgencias	284 (74,9%)
Plantas hospitalización	95 (24,1%)
Medicina Interna	29 (7,7%)
Digestivo	17 (4,5%)
Cardiología	11 (2,9%)
Neurología	8 (2,1%)
Cirugía general	7 (1,8%)
Neumología	6 (1,6%)
Resto de servicios	13 (3,7%)

Conclusiones: En este estudio se describe la importancia de la atención urgente por parte de un servicio de reumatología de un hospital de tercer nivel, ya que la detección rápida de enfermedades reumáticas es clave para el pronóstico futuro de las mismas. El diagnóstico de infecciones articulares ha estado muy presente en nuestra actividad asistencial de urgencias, siendo la artrocentesis la técnica diagnóstico-terapéutica más utilizada. Serían necesarios más estudios con más tamaño muestral para evaluar la necesidad y capacidad de mejora de los servicios de reumatología, especialmente en la primera atención a los pacientes.

BIBLIOGRAFÍA

1. Cush JJ. Rheumatoid Arthritis: Early Diagnosis and Treatment. *Med Clin North Am.* 2021;105(2):355-65.

RC74. EFICACIA Y SEGURIDAD DE LA SINOVIOERTESIS RADIOISOTÓPICA EN PACIENTES CON ARTROPATÍA INFLAMATORIA CRÓNICA: EXPERIENCIA EN UN HOSPITAL DE TERCER NIVEL

María Sánchez Wonenburger, Pablo Castro Santamaría, José Luis Puga Guzmán, Alba Mata Ojeros, Irene Álvarez Losada, Elisa Campos Cabaleiro, José Ramón Maneiro, Eva Pérez-Pampín y Antonio Mera Varela

Complejo Hospitalario Universitario de Santiago.

Introducción: La sinoviortesis radioisotópica (SR) se presenta como una alternativa eficaz para el tratamiento de la patología inflamatoria articular refractaria a las primeras líneas de tratamiento. La técnica consiste en la instilación directa del radiofármaco (en este caso Ytrio-90) que queda confinado en el espacio articular produciendo la destrucción total o parcial de la membrana sinovial; mejorando de esta forma la sintomatología del paciente¹. Con unas tasas de eficacia que oscilan entre el 50-80% según la serie y escasas e infrecuentes complicaciones es una técnica que debería considerarse en pacientes seleccionados².

Objetivos: Estudiar los resultados de eficacia y seguridad a los 6 y 12 meses posteriores a la infiltración con el radiofármaco en pacientes con artropatía crónica.

Métodos: Se recogen los datos de todas las sinovectomías químicas con Ytrio-90 realizadas en el Servicio de Reumatología del Complejo Hospitalario Universitario de Santiago en colaboración con el Servicio de Medicina Nuclear del mismo centro en los últimos 10 años (2013-2023). Se recogen datos de seguridad (efectos adversos a corto y medio plazo) y eficacia (recidiva de la artritis y evolución de parámetros analíticos) en 6 y 12 meses. El análisis estadístico se realiza con el programa informático SPSS.

Resultados: Se han realizado 7 sinovectomías químicas en 6 pacientes estudiados (en uno de ellos se realizó en dos ocasiones). Las características de la población se exponen en la tabla 1. Todos los pacientes presentaron enfermedad oligo o poliarticular (4 presentaban diagnóstico de oligoartritis de rodillas, 1 de sinovitis villonodular y 1 de artritis psoriásica con afectación poliarticular). En todos los casos el procedimiento se realizó en la articulación de la rodilla. Los datos sobre la eficacia se exponen en la tabla 2. No hemos encontrado correlación entre el tiempo desde el diagnóstico hasta el procedimiento y el número de episodios posteriores a los 6 ($p = 0,329$) y 12 ($p = 0,644$) meses. Tampoco ha habido diferencias significativas en los resultados entre los pacientes que estaban a tratamiento con FAMEcs y los que no lo estaban ($p = 0,133$ y $p = 0,533$ respectivamente). No han sido notificadas reacciones adversas en ninguno de los procedimientos realizados.

Tabla 1. Características demográficas de la muestra

Sexo	
Hombres	2 (33,3%)
Mujeres	4 (66,6%)
Edad al diagnóstico (media, desviación típica)	42,5 (11,8)
Tiempo desde el diagnóstico hasta SR (media, desviación típica)	37,83 (31,3)
Fallo a FAMEsc previo	5 (83,3%)
Dosis GC (mg/día de prednisona)	5

Conclusiones: La sinovectomía con 90-Ytrio debe considerarse una alternativa terapéutica segura para los pacientes con episodios recurrentes de artritis en una articulación accesible, refractarios a otras líneas de tratamiento.

BIBLIOGRAFÍA

1. Agencia Española del Medicamento y Productos Sanitarios. Ficha técnica citrato de ytrio (90 Y) coloidal Cis Bio international 37-370 MBq/ml suspensión inyectable. CIMA; Mayo 2012 [Revisado Junio 2018; Consultado 18 Enero 2023]. Disponible en: <http://www.aemps.gob.es>

Tabla RC74

Tabla 2. Evolución clínico-analítica de la muestra

Paciente	Diagnóstico	FAMEsc	Tiempo hasta infiltración (años)	VSG (0m)	VSG (6m)	PCR (0m)	PCR (6m)	Nuevos episodios (6m)	Intervenciones
1	Oligoartritis rodillas	MTX + LEF	3,5	14	5	0,6	0,05	2	
2	Sinovitis villonodular	N/A	4,8	62	11	2,7	1,4	1	MTX
3	Oligoartritis rodillas	MTX	0,58	10	22	0,9	0,22	3	
4	Oligoartritis rodillas	MTX	1,5	2	3	0,05	0,04	9	Artroscopia
5	Oligoartritis rodillas	MTX + LEF	0,92	2	2	0,05	0,09	2	
6	Artritis psoriásica	MTX	7,8	10	13	N/A	1,3	1	Nueva IL YTRIO-90 + MTX
7	Artritis psoriásica	MTX + LEF	1,25	N/A	N/A	0,56	N/A	N/A	

2. Román Ivorra J, Chismol Abad J, Morales Suárez Varela M, Ureña M, Ribes Iborra J, Sopena Monforte R. La sinoviortesis radioisotópica en la artritis reumatoide. Estudio de 108 casos. Rev Esp Med Nucl. 2000;19(4):275-8.

RC75. DESCRIPCIÓN DE UNA SERIE DE CASOS DE ARTERITIS DE TAKAYASU

Andrés Camilo Velloza Morales, Aina Puiggròs-Ferrer, Núria Bou, David Galarza, Helena Sirera, Carla Ayza Farrerons, Oriol Escarpenter Pitarch, Iago López-Güell, Anna Pros, Tarek Carlos Salman-Monte, Carolina Pérez-García, Jordi Monfort e Irene Carrión-Barberà

Hospital del Mar. Barcelona.

Introducción: La arteritis de Takayasu (ATK) es una vasculitis poco prevalente en nuestro medio, afectando de forma predominante a mujeres en edad fértil, con una alta tasa de morbimortalidad. El diagnóstico temprano y el tratamiento son decisivos, aunque la falta constante de elevación de reactantes de fase aguda y la ausencia de biomarcadores específicos pueden convertirlos en un desafío. El empleo de nuevas pruebas de imagen como la angiografía por tomografía (ACT), la angiografía por resonancia magnética (ARM) y tomografía por emisión de positrones (PET-TAC) han mejorado el diagnóstico y el seguimiento, siendo menos invasivas que la arteriografía convencional considerada la prueba *gold estándar*. El tratamiento farmacológico se centra en controlar la inflamación y prevenir daños orgánicos irreversibles, mediante el uso de glucocorticoides e inmunosupresores.

Objetivos: Describir las características clínicas, pruebas diagnósticas, tratamientos y evolución de una serie de casos con ATK.

Métodos: Revisión retrospectiva de una base de datos de vasculitis de gran vaso seleccionando aquellos con diagnóstico de ATK y que realizaran seguimiento en el servicio de reumatología del Hospital del Mar en los últimos 20 años. Se recogieron variables demográficas, manifestaciones clínicas, pruebas de imagen y tratamiento de la historia clínica.

Resultados: La tabla resume las características de los 5 pacientes de nuestra cohorte, compuesta en su totalidad por mujeres con una edad media en el momento del diagnóstico de 41,8 ± 12,4 años. El tabaco es el principal factor de riesgo cardiovascular, presente en un 60%, asociando en un 66% de estos también el consumo de alcohol. Se evaluaron aquellas manifestaciones clínicas asociadas, presentando especialmente atención a aquellas características clínicas incluidas en los nuevos criterios clasificatorios del American College Of Rheumatology/European Alliance of Associations for Rheumatology (ACR/EULAR) 2022. El 80% de pacientes presentaron como primera manifestación claudicación intermitente seguida de eventos isquémicos (40% y 20% respectivamente). Menos de un 20% presentó alguna manifestación neurológica y/o digestiva y ningún caso presentó clínica pulmonar o cutánea. La arteriografía y la ACT se usaron como prueba diagnóstica inicial (en 3 y 2 casos respectivamente) y posteriormente en todos los casos la ACT se realizó de manera preferente, añadiendo alguna otra prueba en función de la clínica asociada. En el 80% de casos la extensión de la enfermedad comprometía tanto aorta torácica (ascendente, descendente y cayado aórtico) y aorta abdominal y/o arterias renales. El tratamiento inicial involucró glucocorticoides y fármacos modificadores de la enferme-

Tabla RC75

	Caso 1	Caso 2	Caso 3	Caso 4	Caso 5
Sexo	Mujer	Mujer	Mujer	Mujer	Mujer
Edad actual (años)	51	62	66	52	34
Edad al diagnóstico (años)	30	58	55	49	27
Antecedentes familiares de EAS	No	No	No	No	No
Causa de estudio inicial	Claudicación intermitente	Evento isquémico	Evento isquémico	Claudicación intermitente	Carotidinia/HTA
Factores de riesgo cardiovascular	No	DL, tabaco, alcohol	Tabaco, alcohol	Tabaco	HTA
EAS asociadas	No	No	No	SAF	No
Sospecha aortitis infecciosa	No	No	No	No	No
Despistaje infeccioso de sífilis	Sí	Sí	No	Sí	Sí
Elevación de RFA	Sí	Sí	Sí	No	Sí
Prueba imagen inicial	Arteriografía	Eco Doppler y ACT	Arteriografía, ACT PET-TAC	Arteriografía, ACT	ACT
Prueba imagen seguimiento	Eco Doppler y ACT	ACT	ACT y PET-TAC	ACT, ARM, PET-TAC	ACT
Clasificación Numano	5	5	5	4	5
Tipo de lesión vascular	Estenosis	Trombosis/estenosis	Estenosis	Estenosis	Estenosis/Dilatación
Localización comprometida	Carótidas y subclavia derecha	Aorta infrarrenal e iliacas primitivas/subclavia izquierda	Ostium del tronco coronario y coronaria derecha	Aorta abdominal infrarrenal	Estenosis carótida primitiva bilateral/aneurismática aorta infrarrenal
Cumple criterios ACR 1990	Sí	Sí	Sí	No	Sí
Cumple criterios ACR/EULAR 2022	No	Sí	No	Sí	Sí
Tratamiento inicial	Prednisona, AAS, MTX	Prednisona, AAS	Prednisona, AAS, MTX	AAS	Prednisona, AAS, MTX
Tratamiento actual	AZA + AAS	AAS	Prednisona, AAS, MTX + IFX	AAS	AZA

ATK: arteritis de Takayasu; ACT: angiografía por tomografía; ARM: angiografía por resonancia magnética; PET-TAC: tomografía por emisión de positrones; EAS: enfermedad autoinmune sistémica; HTA: hipertensión arterial; DL: dislipemia; SAF: síndrome antifosfolípido; RFA: reactantes de fase aguda; ACR: American College Of Rheumatology; ACR/EULAR: American College Of Rheumatology/European Alliance of Associations for Rheumatology; AAS: ácido acetilsalicílico; MTX: metotrexato; AZA: azatioprina; IFX: infliximab.

dad (FAME) como ahorradores de corticoides, principalmente metotrexato, con transición a azatioprina en algunos casos. Una paciente actualmente recibe tratamiento biológico con infliximab, y todas están en tratamiento con antiagregantes.

Conclusiones: La ATK conlleva desafíos diagnósticos debido a la variedad de manifestaciones clínicas y la falta de biomarcadores específicos. El empleo de las nuevas pruebas de imagen ha mejorado tanto el diagnóstico como el seguimiento. La individualización del tratamiento es crucial debido a la variabilidad en la presentación y la respuesta a los diferentes fármacos, así como del seguimiento, con el fin de poder controlar la enfermedad de la manera más eficaz posible.

RC76. USO DE INHIBIDORES DE JAK EN ARTRITIS REUMATOIDE EN PRACTICA CLÍNICA REAL: ANÁLISIS DE SEGURIDAD EN UN HOSPITAL DE TERCER NIVEL

Ignacio González Fernández¹, Ismael González Fernández, Pedro Luis Baenas González, Carolina Díez Morrondo, Miriam Retuerto Guerrero, Clara Moriano Morales, Cristiana Sieiro Santos, Carolina Álvarez Castro, Paula Pérez García, Jose Ordás Martínez, María Eva Vallejo Pascual² y Elvira Díez Álvarez¹

¹Servicio de Reumatología. Complejo Asistencial Universitario de León.

²Facultad de Ciencias Económicas y Empresariales. Departamento de Economía y Estadística. Universidad de León.

Introducción: La artritis reumatoide (AR) es una de las artropatías inflamatorias crónicas más frecuentes. La incorporación de nuevas dianas terapéuticas, como los inhibidores de JAK (JAKi), nos han permitido mejorar la situación de nuestros pacientes, logrando la remisión clínica, especialmente en aquellos que fracasaron a tratamientos anteriores, manteniendo un perfil de seguridad adecuado.

Objetivos: Describir características clínico-epidemiológicas de pacientes con diagnóstico de AR que han precisado tratamiento con JAKi y analizar las complicaciones derivadas del uso de estos fármacos.

Métodos: Estudio observacional descriptivo de todos los pacientes con diagnóstico de AR que han recibido tratamiento con JAKi en nuestro centro hasta el 31 de diciembre de 2023. Se describen las siguientes variables: diagnóstico, sexo, edad media al diagnóstico y al inicio del tratamiento, tiempo de demora entre ambas fechas, presencia de factores de riesgo cardiovascular (FRCV) y hábitos tóxicos, complicaciones infecciosas/trombóticas/neoplásicas por JAKi, medicaciones prescritas y motivo de suspensión y remisión de la enfermedad en última consulta.

Resultados: Se incluyeron 33 pacientes (72,7% mujeres). Se utilizaron baricitinib (42,4%), tofacitinib (42,4%) y upadactinib (15,2%). Edad media al inicio del tratamiento fue 56,33 ± 8,25 años con una demora entre el diagnóstico de la enfermedad y el inicio de JAKi de 27,8 ± 20,37 meses. El 84,8% recibió vacuna frente a herpes zoster (HZ); un 9,1% habían padecido previamente HZ. Un 9,1% había tenido previo al JAKi infecciones graves que habían requerido ingreso (2 neumonías y 1 episodio de tromboflebitis séptica del seno cavernoso). Un 75,8% presentaban FRCV (destacando dislipemia en 54,5% e hipertensión arterial en 33,3%). Un 48,5% habían sido fumadores. El 12,1% tenían enfermedad cardiovascular establecida (aterosclerosis 75%) y el 9,1% habían presentado episodio trombótico previo (3 infartos y 1 colitis isquémica). Como complicaciones por el tratamiento, a nivel de infecciones se documentó solo 1 infección grave que requirieron ingreso (concretamente por Sars-Cov2 en paciente con tofacitinib 5 mg/día) y ningún caso de HZ; 2 casos de neoplasias (2 carcinomas basocelulares en pacientes con baricitinib 4 mg/día), y ningún episodio trombótico. No se documentaron eventos adversos para upadactinib. En la última consulta, se registró mejoría clínica en el 78,8% de los pacientes. De los 33 pacientes, 8 (24,2%) ha

tenido que suspender JAKi: Las causas más frecuentes fueron fallo secundario y primario (50-12,5% respectivamente). Ninguno por complicación infecciosa, trombótica u oncológica.

Tabla 1. FAMEsc

FAMEsc	Pacientes que inician tratamiento	Pacientes que continúan tratamiento	Causa más frecuente de suspensión
Metotrexato	30 (90,1%)	7 (21,2%)	Intolerancia
Leflunomida	17 (51,9%)	0	Ineficacia
Hydroxicloroquina	5 (15,2%)	2 (6,1%)	Ineficacia

Tabla 2. FAMEb previos a inicio de JAKi

FAMEb	Pacientes que inician tratamiento	Pacientes que continúan tratamiento	Causa más frecuente de interrupción de tratamiento
Anti TNF	27 (81,8%)	0	Fallo primario
Inhibidor de IL-6	9 (27,3%)	3 (9,1%)	Fallo primario
Rituximab	5 (15,2%)	0	Fallo primario
Abatacept	5 (15,2%)	3 (9,1%)	Fallo primario

Conclusiones: En nuestra experiencia, los JAKi demuestran ser una opción terapéutica útil en el manejo de pacientes con AR y, además, con adecuado perfil de seguridad con bajo riesgo de infección, oncológico y/o trombótico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Gravallese EM, Firestein GS. Rheumatoid Arthritis - Common Origins, Divergent Mechanisms. *N Engl J Med.* 2023;388(6):529-42.

RC77. EFECTIVIDAD Y SEGURIDAD DE GUSELKUMAB EN PACIENTES CON PSORIASIS CUTÁNEA Y ARTRITIS PSORIÁSICA EN PRACTICA CLÍNICA EN EL HOSPITAL DE JEREZ

C. Fuentes Rodríguez, C. Serrano Virlán, M. Pastor Mena, C. Quickenborne Ruiz, B. Fernández López, B. Viejo Sosa, M. Cerdón González, J.L. de la Iglesia Salgado, Y. Cabello Fernández, C. Fuego Varela y M.D. Toledo Coello

Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Jerez.

Introducción: Guselkumab, anticuerpo monoclonal contra la proteína interleucina IL-23, ha sido aprobado para el tratamiento de la psoriasis cutánea moderada-severa, recientemente ha sido aprobado por la EMA en su indicación para la artritis psoriásica. Evaluamos la eficacia y seguridad en pacientes con psoriasis y artritis psoriásica en el Hospital de Jerez.

Métodos: Se realiza un estudio observacional, descriptivo y retrospectivo que incluyen un total de 21 pacientes con psoriasis cutánea, con o sin artritis psoriásica asociada, que han sido tratados con guselkumab.

Resultados: Se registraron 9 mujeres y 12 varones durante un periodo de seguimiento de 52 semanas. De los 21 pacientes recogidos, 11 de ellos fueron diagnosticados de psoriasis y artritis psoriásica, el resto serían únicamente pacientes dermatológicos. Al inicio del estudio el 86% estaban en tratamiento concomitante (MTX, LEU...), sin embargo, al año ningún paciente recibía tratamiento concomitante, siendo efectivo guselkumab en monoterapia. El 76% de los pacientes habían hecho tratamiento biológico previo (5 pacientes *naïve*, 2 pacientes en 1a o 2a línea y 14 pacientes en 3a línea o más de tratamiento). De los 21 pacientes, tres discontinuaron el tratamiento (uno por síntomas gastrointestinales y dos por fallo primario), obteniendo una supervivencia de guselkumab en el primer año de tratamiento del 100% en los pacientes *naïve* y en primera o segunda línea de tratamiento, y del 85% en los pacientes que recibieron guselkumab como tercera línea o más de tratamiento. El PASI medio inicial, que era de 7, disminuyó a 0,7 tras 52 semanas de tratamiento y el DAPSA inicial, de 22, se redujo a 10,22 tras el primer año con guselkumab.

Conclusiones: Guselkumab demostró ser efectivo a nivel cutáneo y articular, logrando altas tasas de respuesta con buen perfil de seguridad y una tasa de abandono muy baja debido a efectos adversos.

RC78. EVENTOS CARDIOVASCULARES EN UNA COHORTE DE LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO EN UN HOSPITAL UNIVERSITARIO 2003-2023

J. Bastidas Vinuesa¹, L. López-Núñez¹, S. Hernández¹, A. Darder², M. Bordoy², I. Ros² y A. Juan Mas²

¹Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Son Llàtzer. Palma de Mallorca. ²Unidad de Investigación. Hospital Universitario Son Llàtzer. Palma de Mallorca.

Introducción: La enfermedad cardiovascular (ECV) y el lupus eritematoso sistémico (LES) están fuertemente relacionados, debido al mayor riesgo de aterosclerosis acelerada, lo que se traduce en una mayor tasa de mortalidad en estos pacientes¹.

Objetivos: Identificar la prevalencia de ECV en una cohorte de pacientes con LES. Determinar la relación entre la presencia de Factores de Riesgo Cardiovascular (FRCV) tradicionales y los eventos isquémicos en pacientes con LES. Correlacionar el uso de corticoides, con presencia de anticuerpos y con el tratamiento inmunosupresor.

Métodos: Se realizó un estudio descriptivo y retrospectivo 2003-2023, tomando en base los registros médicos de pacientes con LES en el Hospital Universitario Son Llàtzer. Se realizó análisis estadístico y bivariante.

Resultados: Se analizaron 100 pacientes con Anti-DNA positivos. 69 cumplen criterios EULAR/ACR 2019 para LES. 81,2% eran mujeres (56) y 18,8% hombres (13). 36,2% recibían dosis bajas de corticoides (prednisona \leq 5 mg o su equivalente), el 11,6% dosis altas de corticoides (prednisona \geq 5 mg o su equivalente), el 52,2% no tomaban corticoides. Hubo proporcionalmente más eventos cardiovasculares en mujeres que en hombres, aunque no fue estadísticamente significativo (p, 0,674). Los FRCV tradicionales se asociaron a ECV, HTA (p 0,005) La DM (p < 0,001), DLP (p 0,001), IMC \geq 25 (p 0,001). Autoinmunidad: se encontró una correlación significativa entre la presencia de anticuerpos antifosfolípido y ECV (p: 0,012), no así con la presencia de anti-DNA, RO/La o niveles bajos de complemento.

Factores de riesgo cardiovascular	Porcentaje
HTA	22 (31,9%)
DM	8 (11,6%)
DLP	14 (20,3%)
IMC	18 (26,1%)
Tabaquismo	23 (33,3%)

Tipo de ECV	Porcentaje
IAM	3 (4,3%)
ACV	3 (4,3%)
TVP	6 (8,7%)

Autoinmunidad	Porcentaje
ANA	68 (98,6%)
RO/LA	24 (34,8)
C3	30 (43,5%)
C4	39 (56,5%)
AAF	30 (43,5%)

Tratamiento	Porcentaje
Solo HCQ	20,3%
Solo FAME (AZA, MTX, MMF)	7,2%
Biológico (belimumab, rituximab)	7,2%
HCQ + biológico	31,9%
HCQ + FAME	5,8%
HCQ + FAME + biológico	13%

Conclusiones: El LES se relaciona con un mayor riesgo de producir aterosclerosis acelerada y mayor cantidad de ECV de tipo enfermedad cerebrovascular (ACV), enfermedad coronaria, arterial periférica, etc. Dichos eventos pueden producirse de manera temprana o tardía^{1,2}. La prevalencia de ECV en nuestra cohorte fue del 17,3% muy superior a estudios más grandes realizados como el RELESSER y el LUMINA (7,4-7% respectivamente), aunque de manera general la prevalencia se encuentra entre un 9,8% a un 19%¹, esto debido probablemente a diferentes definiciones de ECV y tiempos de observación³. Las mujeres tenían un mayor RCV que hombres en el análisis univariado, pero no se confirmó en los modelos multivariados, debido a que los FRCV promueven la aterosclerosis en ambos sexos². En nuestro estudio la DM, la HTA, la DLP y el sobrepeso se asociaron de forma independiente con ECV. Fumar aumenta el riesgo de desarrollar LES y en algunos estudios se ha asociado con un mayor riesgo de ECV¹. Otros estudios, no han confirmado esta asociación, como es en nuestro caso, debido a que al ser un estudio de tipo transversal no se puede probar causalidad sino solo asociación.

BIBLIOGRAFÍA

- Fernández-Nebro A, et al. Cardiovascular Events in Systemic Lupus Erythematosus: A Nationwide Study in Spain From the RELESSER Registry. *Medicine (Baltimore)*. 2015.
- Batún Garrido JA, et al. Dyslipidaemia and atherogenic risk in patients with systemic lupus erythematosus. *Med Clin (Barc)*. 2016.
- Uribe AG, et al. What have we learned from a 10-year experience with the LUMINA (Lupus in Minorities; Nature vs. nurture) cohort? Where are we heading? *Autoimmun Rev*. 2004.

RC79. IMPACTO DE LAS RECOMENDACIONES DEL PRAC SOBRE LA PRESCRIPCIÓN DE UPADACITINIB: EXPERIENCIA EN UN HOSPITAL TERCIARIO

Guillermo González-Mozo, María Enjuanes, Elena Abad-Plou, Eva Galíndez-Agirregoikoa, Eduardo Cuende, María Rosa Expósito-Molinero, M.E. Ruiz Lucea, A.R. Inchaurre, Juan María Blanco-Madriral, I. Torre, O. Fernández, David Martínez-López, María Montserrat Alonso-Díaz, Íñigo Gorostiza y María L. García Vivar

Hospital Universitario de Basurto. Bilbao.

Introducción: Upadacitinib (UPA) es un inhibidor de Janus quinasa (JAKi) selectivo de JAK1 y JAK1/3, con amplio uso y aprobado en artritis reumatoide (AR), artritis psoriásica (APs) y espondiloartritis axial (EspAx). En nov2022, el PRAC extiende a todos los JAKi y a todas las indicaciones las recomendaciones de seguridad derivadas del estudio "Oral Surveillance" de tofacitinib en AR con factores de riesgo CV (mayor mortalidad, riesgo de trombosis venosa, enfermedad isquémica, infecciones y cáncer que TNF). Queremos explorar el efecto de estas recomendaciones en la prescripción de UPA en nuestro hospital.

Objetivos: Describir el perfil de paciente (pt) tratado con UPA. Identificar cambios en este perfil tras nov 2022. Observar interrupciones de tratamiento por recomendaciones PRAC.

Métodos: Estudio retrospectivo sobre los pacientes con enfermedades (enf) reumáticas tratados con UPA en nuestro hospital (junio 2021-nov 2023). Se revisan las historias clínicas y se recogen datos del paciente (edad, género, comorbilidades), la enf (diagnóstico, duración, exposición previa a otros tratamientos), duración del tratamiento (tto) con UPA, eventos adversos y motivo de interrupción. Los datos se analizan con IBM SPSSv29.

Resultados: Incluimos 101 pts, mayoritariamente mujeres (78,2%), con media de edad de 55,4 años (SD13,09); mayor en las anteriores a Nov 22 (Media 57,9 (12,77) vs. 51,3 (12,72)). Diagnosticadas de AR 64,4%, APs 19,8%, EA 14,9%. El tiempo de evolución de la enf fue 9 años (mediana, rango 1-49), mayor en los previos a nov22 (mediana 9,5

(2-49) frente a 5 (1-30)). El 15,8 % eran fumadoras activas (17,7% antes y 12,8% después de nov22), un 54,5% tenía otro factor de riesgo CV (solo un 5% con SCORE/Regicor de alto riesgo). 2 pts con IAM, una con ACV y una con cáncer de mama, inician UPA antes de nov 2022 (ninguno después). La mediana de las terapias biológicas (TB) previas es 2 (25-75 percentil 1-3), pero los anteriores a nov'2022 eran más refractarios, solo 27,4% habían fallado a un TB (61,3% después). El 51,6% de pts previos a nov'2022 habían recibido otro JAKi (mayormente baricitinib en AR, y suspendido por ineficacia) y un pt pasó de tofacitinib a UPA por riesgo CV. Tras nov2022 solo el 10,3% habían recibido JAKi previo. La mediana de la duración de tto con UPA fue 10 meses (pc25-75, 5-16), y la adherencia fue buena (media 89,64 (DE 13,062), algo mejor tras nov2022 (media 93,54 (SD9,175) respecto a antes (media 87,182 (DE 14,584)). La interrupción de UPA sucedió en 27 pts (26,7%), todos antes de nov'2022, por ineficacia un 66,66% y un 25,92% por efectos adversos. No hubo infecciones mayores, cáncer ni eventos CV salvo una trombosis venosa superficial. Un paciente falleció tras cirugía de columna, otro suspendió el tto por falta de adherencia y otro por aumento de RCV. 24 pacientes cambiaron a otra terapia avanzada: un 20,83% a otro JAKi y un 79,16% a otra TB.

Tabla 1. Pacientes y características de la enfermedad.

	Antes nov22 n=62	Después nov22 n=39	Global N=101
Edad-media (SD)	57,9 (12,77)	51,3 (12,72)	55,4 (13,09)
Sexo (% mujeres)	88,7	61,5	78,2
Diagnóstico (%)	AR 77,4 APs 17,7 EspAx 4,8	AR 46,6 APs 23,1 EspAx 30,8	AR 64,4 APs 19,8 EspAx 14,9
Duración media de la enfermedad-años (rango)	9,5 (2-49)	5 (1-30)	9 (1-49)
Fumadores (%)	Nunca 54,8 Ex 27,4 Activo 17,7	Nunca 56,4 Ex 30,8 Activo 12,8	Nunca 55,4 Ex 28,7 Activo 15,8
Factores riesgo cdv (%)	61,3	43,6	54,5
Biológico previo ≤1 (%)	27,4	61,5	40,6
Jak previo (%)	51,6	10,3	35,6

Conclusiones: Nuestro paciente candidato a UPA parece ser mujer con AR, de mediana edad, no fumadora, escasa comorbilidad y bajo RCV. Los pacientes que inician tto tras nov'22 son más jóvenes, con enfermedad menos evolucionada y menos refractaria, reciben UPA tras un TB en un 60%. Ninguno sufrió eventos cardiovasculares o cáncer. La adherencia a UPA fue muy buena, y la causa principal de suspensión fue ineficacia. No hubo suspensiones por seguridad en los ttos con UPA. Los cambios entre JAKi parecen frecuentes en la práctica clínica, aunque algo menos tras nov 2022.

RC80. EXPERIENCIA EN PRÁCTICA CLÍNICA REAL DEL TRATAMIENTO DE SECUKINUMAB EN PACIENTES CON ARTRITIS PSORIÁSICA Y CON ESPONDILOARTRITIS AXIAL: DATOS DE EFECTIVIDAD Y RETENCIÓN A LARGO PLAZO

Ana Urruticochea Arana

Servicio de Reumatología. Hospital Can Misses. Ibiza. Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Son Espases. Palma de Mallorca.

Introducción: Secukinumab (SEC) es un mAb humano dirigido contra IL-17A. La evidencia sobre el uso de SEC en la práctica clínica real está aumentando en los últimos años, sin embargo, aún es escasa. Se describe el perfil de los pacientes tratados con SEC y analiza la efectividad a largo plazo, la retención y seguridad de SEC en pacientes con APs y EspAax en práctica clínica real.

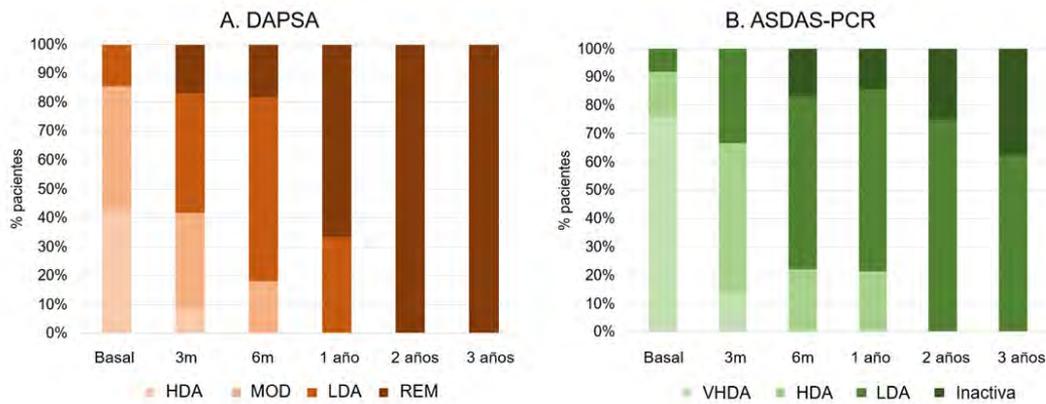
Métodos: Datos de pacientes con APs o EspAax tratados con SEC se recogieron retrospectivamente en un solo centro entre 2016 y 2022.

La eficacia se midió como el cambio medio de DAPSA desde el inicio en APs y de ASDAS-PCR en pacientes con EspAx (y con APs axial). También se calcularon la proporción de pacientes que alcanzaban control de la enfermedad según DAPSA o ASDAS-PCR. Finalmente, se evaluó la tasa de retención y la seguridad de SEC. Las variables se analizaron al inicio, a los 3, 6, 12, 24 y 36 meses.

Características	N=32
Género, n (%)	
Mujeres	10,0 (31,3)
Edad, años (media±DE)	52,5 (11,6)
EspA, n (%)	
EspAax	18,0 (56,3)
EspAax-r	15,0 (46,9)
EspAax-nr	3,0 (9,4)
APs	14,0 (43,8)
APsax	5,0 (35,7)
HLA-B27+, n (%)	22,0 (68,8)
Duración de la enfermedad, años (media±DE)	16,0 (13,6)
Recuento articulaciones dolorosas (media±DE)	3,0 (2,3)
Recuento articulaciones tumefactas (media±DE)	2,7 (2,9)
PCR (media±DE)	2,1 (2,7)
Actividad de la enfermedad (media±DE)	
BASDAI	7,6 (1,5)
ASDAS-PCR	4,1 (0,9)
DAPSA	26,4 (11,9)
Psoriasis, n (%)	14,0 (43,8)
EII, n (%)	2,0 (6,3)
Uveítis, n (%)	1,0 (3,1)
Fumador actual, n (%)	10,0 (31,3)
IMC (media±DE)	28,2 (7,9)
Comorbilidades, n (%)	
Obesidad (IMC>30)	14,0 (56,3)
Hipertensión	15,0 (46,9)
Dislipidemia	20,0 (62,5)
Diabetes	9,0 (28,1)
EPOC	7,0 (21,9)
Enfermedad cardiovascular	3,0 (9,4)
Enfermedad crónica renal	2,0 (6,3)
Uso de biológicos previo a SEC, n (%)	
naive a biológico	7,00 (21,88)
1 biológico	10,00 (31,25)
2 biológicos	10,00 (31,25)
≥ 3 biológicos	5,00 (15,63)
Dosis SEC inicial, n (%)	
150mg	15,00 (46,88)
300mg	16,00 (50,00)
Uso FAMEs concomitantes, n (%)	5,00 (15,63)

Características basales y clínicas de los pacientes.

Resultados: Se incluyeron un total de 32 pacientes (14 APs y 18 EspAax), de los cuales 10 (31,3%) eran mujeres. La edad media fue 51,6 (± 11,4) años y la duración de la enfermedad 16,0 (± 13,6) años (tabla). La mayoría de los pacientes presentaron una o más comorbilidades, entre las más frecuentes, dislipidemia, hipertensión, ansiedad/depresión, obesidad y patología CV. Veinticinco (78,3%) pacientes habían sido tratados previamente con fármacos biológicos antes de SEC, mediana 1 (RIQ 0-5). Antes del tratamiento con SEC, los pacientes mostraban altos niveles de actividad de la enfermedad, medidos por DAPSA y ASDAS-PCR. La PCR media fue de 2,05 mg/L (± 2,8), DAPSA 26,4 (± 11,9), BASDAI 7,6 (± 1,5) y ASDAS-PCR 4,1 (± 0,9) al inicio (tabla). Respecto al basal, se observó una mejora rápida y significativa en los valores de PCR y actividad (DAPSA, ASDAS-PCR y BASDAI) en ambas patologías a los 3 meses y respuestas a largo plazo durante los 3 años de tratamiento con SEC (p < 0,01). Con respecto a DAPSA, las tasas de control de la enfermedad a los 3, 6, 12, 24 y 36 meses en pacientes con APs fueron del 58,3; 81,8; 100; 100 y 100 % en comparación con el 14,3% al inicio (fig.). Para ASDAS-PCR, las tasas de control de la enfermedad fueron 33,3; 77,8; 78,6; 100 y 100% a los 3, 6, 12, 24 y 36 meses, en comparación con el 8% al inicio (en pacientes con EspAx y APs axial). Las tasas de retención de SEC a 3, 6 meses, 1 y 3 años fueron de 96,9; 81,3; 65,6 y 62,5%, respectivamente, en todos los pacientes con APs y EspAax, en su mayoría refractarios a otros fármacos biológicos. Solo fue necesario una



RC80 Figura. Tasas de eficacia.

subida de dosis a 300 mg en 5 (15,6%) pacientes, incluidos APs y EspAax. El tiempo medio de exposición a SEC fue 27,2 (\pm 27,7) meses y los motivos de retirada más frecuentes: fallo primario (9,38%), fallo secundario (12,5%) y efectos adversos (EA) (3,13%). Solo un paciente interrumpió SEC debido a EA (aftosis). No se produjeron acontecimientos adversos graves ni de especial interés, infecciones o neoplasias malignas durante el tratamiento.

Conclusiones: SEC mostró eficacia rápida y a largo plazo logrando el control de la actividad de la enfermedad en pacientes con APs y EspAax en vida real, consistente con la evidencia científica de estudios clínicos y la práctica clínica real. SEC mostró un perfil de seguridad favorable en línea con los análisis de seguridad a largo plazo y una alta tasa de retención a 3 años en estos pacientes con EspA, en su mayoría con comorbilidades y refractarios a otros fármacos biológicos.

RC81. MULTIMODAL THERAPEUTIC GLOVE FOR HAND OSTEOARTHRITIS: AN INNOVATIVE APPROACH TO RELIEVE PAIN AND IMPROVE JOINT FUNCTION

Elena de la Mata Pinilla, Tomás Almorza Hidalgo and José de la Mata Llord

Instituto de Salud Osteoarticular ARI.

Introduction: Hand osteoarthritis (HOA) is a prevalent and debilitating manifestation of osteoarthritis, contributing significantly to morbidity. Management of HOA traditionally involves a combination of nonpharmacological and pharmacological interventions, prioritizing safer therapies. Nonpharmacological strategies, such as splints or thermal applications, have exhibited promise in ameliorating pain and augmenting grip strength.

Objectives: This clinical trial aims to evaluate safety and efficacy of a multimodal therapeutic glove, designed to furnish external support while administering targeted heat, vibration, and micropulses for joint distraction to the interphalangeal joints in patients grappling with HOA.

Methods: Forty participants, characterized by moderate-to-severe HOA with a median age of 62,4 years, were enrolled in this investigation. Treatment encompassed the utilization of the Quantic Nanotech® therapeutic glove, delivering a regimen of heat, vibration, and joint distraction lasting 15 minutes, twice daily, over a consecutive 60-day period. Assessment metrics included the Visual Analog Scale (VAS) for pain within the preceding 24 hours, pain interference in daily activities (VASda), nocturnal pain interference (VASr), scores from the Brief Pain Inventory (BPI), count of swollen and painful joints, duration of morning stiffness, Pain Disability Index 2 (PDI), and grip strength. Evaluations were conducted at baseline and after the completion of the 60-day treatment period.

Results: No adverse events were reported during the trial. After the stipulated 60 days, a statistically significant (> 50%) reduction was

observed across all pain-related metrics (VAS, VASda, VASr, BPI, and count of painful joints). Metrics pertaining to hand function, including grip strength, PDI, count of swollen joints, and duration of morning stiffness, displayed a consistent trend of improvement, although statistical significance was not attained.

Conclusions: This pilot study affirmatively establishes the safety profile of the advanced Quantic Nanotech® therapeutic glove. The positive outcomes in pain reduction and observed trends in improving hand function justify further high-quality evidence trials to better determine its therapeutic efficacy.

RC82. CARACTERIZACIÓN DE PACIENTES DE UNA CONSULTA MONOGRÁFICA DE ENFERMEDAD PULMONAR INTERSTICIAL DIFUSA (EPID)

Lilyan Consuelo Charca Benavente¹, Alba Mulet Arabi², Jaime Signes-Costa², José Javier Sanmartín Martínez¹, Nerea Costas Torrijo¹, Delia Fernández Lozano¹, Pilar Trenor Larraz¹, Diego Bedoya Sanchis³, R. Planell Oliván¹ e Isabel de la Morena Barrio¹

¹Reumatología. Hospital Clínico Universitario. Valencia. ²Neumología. Hospital Clínico Universitario. Valencia. ³Reumatología. INCLIVA Instituto de Investigación Sanitaria. Valencia.

Introducción: La afectación pulmonar parenquimatosa intersticial puede ser la primera, y a veces la única, manifestación de una enfermedad autoinmune sistémica. El reconocimiento de una base autoinmune en el estudio de la enfermedad pulmonar intersticial difusa (EPID) tiene una gran relevancia por su repercusión funcional e influencia en la morbimortalidad.

Objetivos: Describir el perfil de los pacientes en seguimiento en la consulta monográfica de EPID de Reumatología del Hospital Clínico Universitario de Valencia.

Métodos: Estudio observacional transversal retrospectivo que incluye pacientes de la consulta monográfica de EPID con fecha de corte diciembre 2023. Se incluyeron las variables de edad, sexo, hábito tabáquico, diagnóstico principal, patrón de tomografía computarizada de alta resolución (TCAR), anticuerpos, presencia o no de osteoporosis con fracturas vertebrales y tratamiento (uso de inmunosupresores, corticoides y/o antifibróticos).

Resultados: Se incluyeron 70 pacientes, de los cuales 46 (65,7%) eran mujeres. La edad media fue de 68,2 \pm 10,5 años. La mitad de ellos nunca fumaron, 7 (10%) eran fumadores activos, 5 (7,1%) exfumadores recientes y 23 (33%) exfumadores de más de 1 año. En la tabla 1 se muestran el diagnóstico principal de los pacientes y en la tabla 2 los patrones tomográficos que presentaban. En cuanto a la presencia de anticuerpos 6 (8,6%) eran negativos, 21 (30%) fueron positivos para factor reumatoide (FR) y/o antipéptido citrulinado (ACPA), 12 (17,1%) tenían varios perfiles de autoinmunidad positivos,

8 (11,4%) perfil de esclerodermia, 5 (7,1%) miopatía, 4 (5,7%) Ro/La, 2 (2,9%) antisintetasa, 3 (4,3%) ANA sin especificidad, 2 (2,9%) antifosfolípidos +, 1 (1,4%) ANCA y perfil de hepatitis autoinmune/Colangitis biliar primaria (CBP) respectivamente. Más de la mitad de los pacientes recibían tratamiento inmunosupresor 40 (57,1%) y no estaban recibiendo corticoides 40 (57,1%) en el momento de la evaluación. La mayoría de los pacientes 62 (88,6%) precisaron de tratamiento anti fibrótico, siendo el nintedanib el más utilizado y solo en 1 se utilizó pirfenidona. La mayoría 83% no presentaron fracturas vertebrales por osteoporosis.

Tabla 1. Diagnóstico principal de los pacientes valorados en la consulta de EPID

Diagnóstico	n = 70 (%)
AR	17 (24,3%)
ANA/ENA sin otra manifestación	3 (4,3%)
Concivopatía indiferenciada	2 (2,9%)
Dermatomiositis	1 (1,4%)
LES	1 (1,4%)
Esclerosis sistémica	8 (11,4%)
IPAF	14 (20,0%)
Sd Sjögren	4 (5,7%)
Otro motivo	16 (22,9%)
Artritis seronegativa	1 (1,4%)
Sarcoidosis	2 (2,9%)
EA	1 (1,4%)

AR: Artritis reumatoide, EA: Espondilitis anquilosante, IPAF: Interstitial Pneumonia with Autoimmune Features, LES: Lupus eritematoso sistémico, Sd: síndrome

Figura 1.

Tabla 2. Patrón TCAR de la afectación pulmonar

Patrón	n = 70 (%)
No clasificable	8 (11,4%)
NH	3 (4,3%)
Bronquiolitis folicular	1 (1,4%)
Toxicidad por metotrexato	1 (1,4%)
HTP	1 (1,4%)
NINE-NINEf	25 (35,7%)
NIU	11 (15,7%)
BONO-NOC	7 (10%)
Descamativa	4 (5,7%)
NIL	1 (1,4%)
Nódulos pulmonares	4 (5,7%)
Sarcoidosis	4 (5,7%)

BONO: bronquiolitis obliterante, HTP: Hipertensión pulmonar, NH: Neumonitis por hipersensibilidad, NINE: Neumonía intersticial no específica, NIL: Neumonía intersticial linfocítica, NIU: Neumonía intersticial usual, NOC: Neumonía organizativa criptogénica, No clasificable: incluye patrón mosaico, reticulación subpleural bibasal, consolidación

Figura 2.

Conclusiones: El diagnóstico principal en este grupo de pacientes fue la artritis reumatoide, de ahí que los anticuerpos positivos más frecuentes fueron FR/ACPA. El patrón TCAR más frecuente fue el de NINE. Más de la mitad estaban con tratamiento inmunosupresor y no recibían corticoides. Un alto porcentaje precisó de antifibrótico. Si bien es muy importante la actividad asistencial también es importante realizar registros para avanzar en el conocimiento y promover la investigación en este grupo de pacientes.

RC83. BELIMUMAB EN EL CONTROL DE LA NEFRITIS LÚPICA Y SU USO COMO AHORRADOR DE CORTICOIDES EN VIDA REAL

Esther Monleón Acosta, Gloria Albaladejo Paredes, Alicia Pérez González, José Andrés Rodríguez Fernández, María Rosario Oliva Ruiz, José María Andreu Ubero, Paloma Valentina Castillo Dayer, Carlos Fernández Díaz, Edgar Soriano Navarro, Montse Fernández Salamanca y Vicente Cogolludo Campillo

Hospital Universitario Santa Lucía. Cartagena.

Introducción: El lupus eritematoso sistémico (LES) presenta entre sus manifestaciones más comunes la nefritis lúpica (NL). A pesar del uso de inmunosupresores y corticoterapia crónica, una proporción considerable de pacientes presentan un control subóptimo de la enfermedad con afectación de la función renal y un aumento de morbimortalidad, exacerbada además por los efectos secundarios derivados del uso de tratamientos^{1,2}. El objetivo del tratamiento es alcanzar la remisión clínica, definida como una reducción del cociente creatinina/proteína (CPC) hasta alcanzar valores $\leq 0,5$ g/g³. **Objetivos:** Analizar la eficacia del belimumab en términos de control de la proteinuria y de la actividad inmunológica en la nefritis lúpica, valorando su uso como ahorrador de corticoides.

Métodos: Se realiza un estudio descriptivo, observacional y retrospectivo que incluye pacientes diagnosticados de NL con confirmación histológica mediante biopsia del Hospital General Universitario Santa Lucía. Se recogieron datos analíticos antes de iniciar tratamiento con belimumab, a los tres y a los seis meses. Posteriormente se realizó un análisis descriptivo y estadístico utilizando el programa SPSSv23.

Resultados: Se obtuvieron 7 pacientes: 57% presentaban una NL tipo IV, y el 43% una tipo IIIB. Todos se encontraban con corticoides a dosis altas ($> 7,5$ mg) y con micofenolato de mofetilo (MFM) a dosis de 2,5 g/24 h. Se objetivó una reducción de los niveles de proteinuria (medida mediante el CPC) de un $71,5 \pm 27,2\%$ a los 6 meses de tratamiento, apreciando un descenso progresivo del CPC (fig. 1), hasta alcanzar un valor medio a los 6 meses de $862 \pm 1.751,59$ mg/g, encontrando diferencias estadísticamente significativas ($p = 0,018$) respecto al CPC previo al tratamiento (2.701 ± 3.555 mg/g). Por último, el 71,4% de los pacientes alcanzaron la remisión clínica ($CPC \leq 0,5$ g/g). A nivel serológico, se hallaron valores más bajos de anti-dsADN a los 6 meses de tratamiento ($24,29$ UI/ml), encontrándose diferencias estadísticamente significativas ($p = 0,043$) respecto a los valores medios previos al inicio del belimumab (170 UI/ml). Sin embargo, no se encontraron diferencias significativas entre los valores de complemento (C3 y C4) antes del inicio del tratamiento y a los 6 meses de este. El anticuerpo anti-dsADN se negativizó en el 80% de los pacientes a los 6 meses. Por último, se halló que la dosis media de prednisona previo al inicio del belimumab era de 21 ± 15 mg reduciéndose a los 6 meses a 3 ± 2 mg, siendo estas diferencias estadísticamente significativas ($p = 0,04$) (fig. 2).

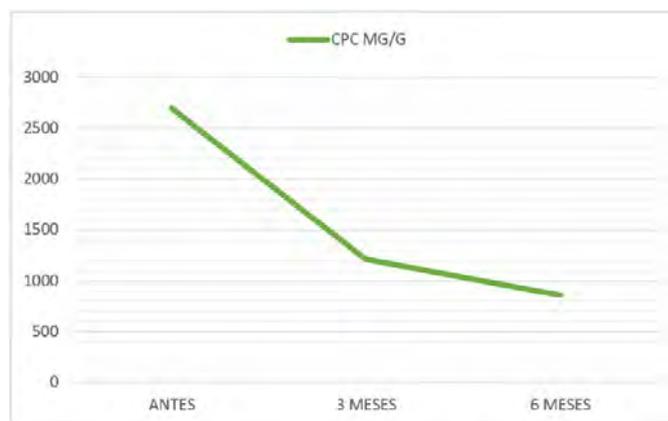


Figura 1. Evolución de la proteinuria media hasta los 6 meses de tratamiento.

Conclusiones: Belimumab ha demostrado una reducción significativa de la proteinuria y de los niveles de anticuerpos anti-dsADN en pacientes con nefritis lúpica a los 6 meses de tratamiento, lo que coincide con los últimos estudios publicados. Además, ha demostrado ser un ahorrador de corticoides.



Figura 2. Evolución de la dosis de prednisona media hasta los 6 meses de tratamiento.

BIBLIOGRAFÍA

- Nie H, et al. Biomarkers Associated with Drugs for the Treatment of Lupus Nephritis. *Biomolecules*. 2023;13(11):1601.
- Cortés-Hernández J, et al. Reduction of disease activity, corticosteroids use, and healthcare resource utilisation in patients with systemic lupus erythematosus treated with belimumab in clinical practice settings: OBSERVE Spain multicentre study. *Reumatología Clínica*. 2023;19:312-8.
- Rojas-Rivera JE, et al. Documento de consenso del Grupo de Estudio de Enfermedades Glomerulares de la SEN para el diagnóstico y tratamiento de la nefritis lúpica. *Nefrología*. 2023;43:6-47.

RC84. PACIENTES CON OSTEOPOROSIS EN TRATAMIENTO DE CONTINUACIÓN CON ZOLEDRONATO TRAS DENOSUMAB

Uxue Astigarraga Urquia¹, Javier Mendizabal Mateos¹, Irene Piñeiro Bugallo¹, Guillen Sada Urmeneta² y Concepción Fito Manteca¹

¹Hospital Universitario de Navarra. Pamplona. ²Hospital Reina Sofía. Tudela.

Introducción: La osteoporosis (OP), es una enfermedad esquelética difusa caracterizada por una disminución generalizada de la resistencia ósea, que predispone a un mayor riesgo de fracturas por fragilidad. El riesgo de complicaciones a largo plazo de los tratamientos para la OP y el aumento del riesgo de fractura tras la suspensión de los mismos obliga en muchas ocasiones a plantear una estrategia secuencial de tratamiento. En este caso vamos a analizar los pacientes que han recibido, al menos, una dosis de zoledronato endovenoso tras la suspensión de denosumab (DNB).

Objetivos: Análisis descriptivo retrospectivo de los pacientes con OP, que han recibido al menos una dosis de zoledronato (ZLD).

Métodos: Se revisaron las historias clínicas del servicio de Reumatología del Hospital Universitario de Navarra de los pacientes que iniciaron tratamiento con ZLD endovenoso entre mayo y junio de 2022. Se realizó posteriormente un estudio descriptivo, retrospectivo, de 28 pacientes. Se analizaron datos demográficos, pruebas complementarias (análisis de sangre, densitometría) y tratamiento. El análisis estadístico se realiza con el programa STATA15.

Resultados: De los 28 pacientes de la muestra, 27 son mujeres (96,42%). Al diagnóstico de OP; la edad media era de 60,07 años (DE 2,23), el 35,71% presentaban menopausia precoz, el 3,57% no menopáusicas, 17,86% corticoterapia crónica y el 9,52% antecedente de fractura en progenitores. Al inicio del DNB; la edad media era de 67,44 años (DE 2,06), el 100% estaban en tratamiento con suplementos de calcio y vitamina D, el 64,29% habían presentado fractura previa, el 25% presentaron fractura durante el tratamiento con DNS, la duración

del tratamiento con DNS fue de 63,42 (DE 5,75) meses. La media de tiempo desde la última dosis de DNS y el inicio de ZLD era de 6,89 (DE 1,32) meses. Al 89,28% se les pautaó dosis única de ZLD, al 10,71% restante, se les pautaó ZLD 3 dosis semestrales. Tras la primera dosis de ZLD, el tiempo de media hasta segunda dosis fue de 10,38 (DE 0,96) meses. No se han observado fracturas tras suspender el DNS.

Análisis de la evolución previo al DNS, al finalizar DNS y tras ZLD de la densitometría (DXA) a nivel de columna lumbar (CL) y cuello femoral (CF), los niveles séricos de paratohormona (PTH), calcidiol (CD), magnesio (Mg) y calciuria

	Previo	Tras DNS	Tras ZLD
DXA CL	-2,63 (0,18)	-2,05 (0,26)	-2,72 (0,77)
DXA CF	-2,22 (0,28)	-2,2 (0,20)	-2,12 (0,26)
PTH pg/mL	57,35 (11,42)	72,05 (8,11)	70,75 (12,93)
CD ng/mL	32,58 (2,47)	33,26 (2,92)	34,8 (0,86)
Calciuria mg/24h	157,23 (42,22)	145 (58)	100,25 (52,51)
Mg mg/dL	1,9 (0,1)	2,15 (0,15)	

Conclusiones: La mayoría de pacientes son mujeres postmenopáusicas con antecedente de fractura y con una duración media del tratamiento con DNS de unos 5 años. Resaltar que durante el tratamiento con DNS existe una mejoría de la DXA tanto a nivel de CL como de CF con valores medios tras tratamiento de osteopenia. Con el ZLD como continuación se objetiva mejoría a nivel de CF con empeoramiento a nivel de CL, volviendo a valores de osteoporosis densitométrica. Los niveles de PTH se elevan con el inicio del DNS con descenso posterior con ZLD. Interesante la bajada de la calciuria tras DNS, más llamativa tras comenzar el ZLD. Los niveles de CD son normales desde el inicio del tratamiento, manteniéndose a lo largo del tratamiento. De momento no se han observado fracturas, sería interesante ampliar la muestra y revisar al año de finalizar la última dosis de ZLD la evolución que han presentado para comprobar si existen diferencias entre los que reciben una dosis única frente los que reciben más de una dosis de ZLD.

RC85. CAPILAROSCOPIA PERIUNGUEAL EN PACIENTES REMITIDOS A UNA UNIDAD DE ENFERMEDADES AUTOINMUNES

M.Y. Orellana Gómez, C. Arciniega Larios, C.M. Terol Muñoz, S.M. Rojas Herrera, R. Veroz González y E. Chamizo Carmona

Hospital de Mérida.

Introducción: La capilaroscopia del pliegue ungueal (CPU), consiste en la observación in vivo de la microcirculación capilar. Es una técnica sencilla, asequible y no invasiva que tiene una alta sensibilidad y posee valor diagnóstico e incluso pronóstico.

Objetivos: Describir las alteraciones capilarescópicas de los pacientes derivados a la Unidad de Enfermedades Autoinmunes Sistémicas (EAS) de nuestro servicio.

Métodos: Se realizó un estudio observacional y retrospectivo incluyendo a todos los pacientes a los que se les realizó una capilaroscopia entre los años 2022 y 2023. Se recogieron variables demográficas, clínicas y analíticas mediante la revisión del historial clínico.

Resultados: Incluimos un total de 70 pacientes, 55 mujeres (78%) y 15 hombres (22%) con una edad media de 51 años (14-83). Del total de pacientes, el 12% (9) presentaban capilaroscopia patológica, el 8% (5) fueron descritas como inespecíficas y el 80% (56) con resultado normal. De los pacientes con resultado patológico, el 45% (4) se diagnosticaron de esclerosis sistémica, el 22% (2) de enfermedad indiferenciada del tejido conectivo (EITC) y el 33% (3) otras EAS (lupus eritematoso sistémico, síndrome de Sjögren y síndrome antifosfolípido). En el momento de la valoración inicial el 27% de los pacientes (19) eran fumadores activos. A todos se les realizó estudio radiológico de tórax con hallazgo patológico en el 20% (14) de los casos de los cuales únicamente el 35% (5) estaban asociadas a la esclerosis sistémica. El 65% (9) presentaban patología pulmonar no asociada a

EAS siendo el 29% (4) de los casos afectación secundaria al tabaco. Se solicitó estudio de autoinmunidad en todos los casos con resultados positivos en el 60% de ellos (42). El anticuerpo más frecuente entre las capilaroscopias patológicas fue el anticentrómero en el 55% (5) de los casos seguido del antitopoisomerasa en el 22% (2), anti-RNP 11% (1), anti-Ku 11% (1). Finalmente, el 39% (27) de los pacientes fueron diagnosticados de fenómeno de Raynaud primario, el 6% (4) de EITC, el 1,5% (1) de enfermedad mixta del tejido conectivo, el 3% (2) de esclerosis sistémica limitada, el 4% (3) de esclerosis sistémica difusa, el 1,5% (1) de síndrome de Solapamiento, el 20% (14) fueron diagnosticados de otras colagenopatías y en el 25% (18) se descartó enfermedad reumatológica.

Conclusiones: La capilaroscopia periungueal, junto con los hallazgos clínicos y marcadores analíticos adecuados, desempeña un importante papel en el diagnóstico, debiendo realizarse ante la sospecha de enfermedades autoinmunes sistémicas.

RC86. ENCUESTA A MÉDICOS DE ATENCIÓN PRIMARIA SOBRE LA TOMA DE DECISIONES EN EL MANEJO DE ENFERMEDADES REUMATOLÓGICAS

A. Martínez Rodado, P. Navarro Palomo, M. Machattou, M. Alonso de Francisco, C. Navarro Joven, L. Ramos Ortiz de Zárate, M. Fernández Castro, H. Godoy Tundidor, C. Merino Argumánez, B. García Magallón, C. Barbadillo Mateos, C.M. Isasi Zaragoza, J. Campos Esteban, J. Sanz Sanz, J.L. Andreu Sánchez y O. Rusinovich Lovgach

Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda.

Introducción: En España, 1 de cada 4 personas mayores de 20 años padece alguna enfermedad reumatológica (según estudio EPISER), siendo motivo frecuente de derivación por parte de los médicos de familia. La Atención Primaria es la puerta de entrada al Sistema Sanitario, por eso es de gran relevancia que la relación entre sus profesionales y los que trabajan en el ámbito hospitalario sea óptima y fluida.

Objetivos: Analizar la actitud de los médicos de Atención Primaria en diferentes supuestos clínicos y los motivos de derivación a los servicios de reumatología, con el fin de mejorar la colaboración entre los médicos de familia y los especialistas.

Métodos: Se remitió una encuesta anónima mediante formulario Google en línea de 10 preguntas por *e-mail* y redes sociales a varios grupos de médicos de Atención Primaria de la Comunidad de Madrid, registrándose las respuestas obtenidas entre los días 25 y el 30 de octubre de 2023. Se realizó análisis estadístico descriptivo para la presentación de los datos.

Resultados: Se recogieron 76 encuestas. Han participado médicos de familia de diferentes áreas de la Comunidad de Madrid, siendo la más representada el área 6 (actual Noroeste), suponiendo un 53,9% del total. Atendiendo a los resultados de la encuesta, el 50% consideran las artralgiás como principal motivo para solicitar anticuerpos antinucleares (ANA). En caso de ANA positivos, la mayoría (61,8%) realizan anamnesis dirigida a descartar enfermedad autoinmune y si persistiese sospecha remiten a reumatología; en cambio, el 28,9% realizan la derivación directamente; 9,2% derivan a Interna. En cuanto al manejo de la polimialgia reumática (PMR), el 78,9% inician corticoterapia y derivan a reumatología; el 13,2% inician el tratamiento y realizan seguimiento estrecho. Un 7,9% derivan a reumatología sin iniciar corticoterapia antes. Sin embargo, parece que existe más controversia en cuanto a la dosis de prednisona empleada ante sospecha de PMR; el 42,1% emplean 10 mg/día, 36,8% prefieren 30 mg/día, 21% emplean dosis intermedias, de 15 mg/día o 20 mg/día. Ante la aparición de síntomas de arteritis de células gigantes (ACG), 40,8% derivan a Reumatología; 36,8% remiten al paciente a Urgencias, 15,8% intensifican corticoterapia. Con respecto al control periódico analítico de los pacientes en tratamiento con FAME sinté-

uticos convencionales, 40,8% refieren que le corresponde al reumatólogo, el 35,5% al prescriptor del fármaco, y el 23,7% al médico de familia. Ante la aparición de dudas con la medicación prescrita para control de enfermedades reumatológicas, la mayoría (88,2%) realiza e-consulta al especialista. Ante la sospecha síndrome de Sjögren, el 64,5% derivan a Reumatología; 23,7% realizan analítica descartando diagnóstico ante FR y ANA negativos y el 11,8% derivan a Oftalmología. Ante un hombro doloroso, el 56,6% realizan ecografía y en función de resultado deciden entre tratamiento o derivación al especialista; el 31,6% opta por manejo conservador. Finalmente, en cuanto al seguimiento del paciente con fibromialgia, un 88,2% se inclina por el manejo multidisciplinar.

Conclusiones: En la encuesta se ha observado heterogeneidad de opiniones en cuanto a la dosis de corticoides a utilizar en pacientes con sospecha de polimialgia reumática o cómo actuar ante sospecha de arteritis de células gigantes, entre otras situaciones. Sin embargo, parece haber mayor consenso en cómo proceder ante ANA positivos o también en cuanto al seguimiento del paciente con fibromialgia.

RC87. SARILUMAB EN POLIMIALGIA REUMÁTICA REFRACTARIA: PERFIL DE PACIENTES Y EXPERIENCIA EN PRÁCTICA CLÍNICA REAL

Vicente Aldasoro Cáceres

Hospital Universitario de Navarra. Pamplona.

Introducción: Más de la mitad de los pacientes con polimialgia reumática (PMR) tienen una recaída durante la disminución gradual del tratamiento con glucocorticoides (GCs). De acuerdo con el estudio SAPHYR¹ el bloqueo de la interleucina-6 puede ser clínicamente útil en el tratamiento de la PMR. Sarilumab, un anticuerpo monoclonal humano, se une al receptor α de interleucina-6 y bloquea eficazmente la vía de la interleucina-6.

Objetivos: Describir las características clínicas y diagnósticas de los pacientes diagnosticados de PMR tratados con sarilumab. Analizar la eficacia y seguridad de sarilumab en pacientes con PMR refractaria en práctica clínica real.

Métodos: Se incluyeron de forma consecutiva pacientes diagnosticados de PMR según criterios provisionales EULAR/ACR de 2012² refractarios a GCs y/o FAMEc (fármacos moduladores de la enfermedad convencionales). A todos los pacientes se les realizó tomografía por emisión de positrones marcado con 18F-FDG (18F-FDG PET/CT) con adquisición de imágenes a los 60 minutos. Se excluyeron aquellos pacientes que en un seguimiento prospectivo posterior pudieran ser diagnosticados de cualquier otra patología. Todos los pacientes recibieron al menos una dosis de sarilumab 200 mg/bisemanales.

Resultados: Se reclutaron 5 pacientes, 4 mujeres y 1 hombre con una mediana de edad de 75 años con las características basales que se muestran en las tablas. Todos los pacientes excepto 1 recibieron tratamiento con metotrexate (MTX) a dosis máxima de 15 mg semanales previo al inicio de sarilumab. La mediana del tiempo en tratamiento con el fármaco en estudio fue de 3 meses. Todos los pacientes en su última visita durante el tratamiento con sarilumab habían normalizado los valores de la velocidad de sedimentación globular (VSG) y la proteína C reactiva (PCR). Un paciente experimentó leucopenia y neutropenia motivo por el que se redujo la dosis a 150 mg bisemanales con buena respuesta clínica y analítica y otro paciente suspendió el tratamiento por empeoramiento clínico. No hubo ninguna infección ni muerte relacionada con el fármaco.

Conclusiones: A pesar del tiempo y la dosis de GCs acumulada es llamativa la persistencia de la actividad metabólica en ambas cinturas observada en el PET previo al inicio de sarilumab. Debido al corto tiempo de seguimiento y el pequeño tamaño muestral, con estos datos no se puede concluir eficacia ni efecto ahorrador de GCs de sarilumab, si bien es cierto que todos los pacientes excepto uno mejoraron clínicamente. Estos son los primeros datos en práctica

clínica real que muestran el potencial beneficio de Sarilumab en PMR refractaria.

Tabla 1: Características basales de la población a estudio (1).

	Sexo	Edad al diagnóstico	Edad inicio Sarilumab	Clínica	VSG/PCR (mg/l) basal
Paciente 1	M	75	76	Dolor en cinturas	-/11.5
Paciente 2	M	55	55	Dolor en cinturas	29/13.6
Paciente 3	M	75	77	Dolor en cinturas	-/120
Paciente 4	M	93	94	Dolor en cinturas	68/25.9
Paciente 5	H	72	75	Dolor en cinturas	15/20

VSG: velocidad de sedimentación globular; PCR: proteína C reactiva; M: Mujer; H: hombre.

Tabla 2: Características basales de la población a estudio (2).

	Tiempo desde diagnóstico PMR hasta PET	PMR en PET	Dosis de GCs refractaria (mg prednisona)	FAMEc (dosis)
Paciente 1	6 meses	Si	10	MTX (15)
Paciente 2	2 meses	Si	7.5	MTX (15)
Paciente 3	23 meses	Si	7.5	MTX (15)
Paciente 4	16 meses	Si	5	-
Paciente 5	39 meses	Si	10	MTX (15)

PMR: polimialgia reumática; PET: tomografía por emisión de positrones; GCs: glucocorticoides; FAMEc: fármacos moduladores de la enfermedad convencionales; MTX: metotrexate.

BIBLIOGRAFÍA

- Spiera RF, Unizony S, Warrington KJ, et al. SAPHYR Investigators. Sarilumab for Relapse of Polymyalgia Rheumatica during Glucocorticoid Taper. *N Engl J Med.* 2023;389(14):1263-72.
- Dasgupta B, Cimmino MA, Maradit-Kremers H, et al. 2012 provisional classification criteria for polymyalgia rheumatica: a European League Against Rheumatism/American College of Rheumatology collaborative initiative. *Ann Rheum Dis.* 2012;71(4):484-92.

RC88. INFLUENCIA DE VARIOS FACTORES EN EL DESARROLLO DE EPI EN UNA COHORTE DE PACIENTES CON ESCLEROSIS SISTÉMICA

Eddy Eduardo Tapia Cabrera, Elena Oliver García, Alicia Viñas Barros, Elena Cañadillas Sánchez, Tamia Gil Ramos, Cilia Amparo Peralta Ginés, Pilar Susana del Río Martínez, María Camila Osorio Sanjuan, Eva Palero Díaz, Emilia Aznar Villacampa, Jacobo Yáñez Merino y Miguel Ángel Auladell Alemany²

¹Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa. Zaragoza. ²Hospital Universitario San Juan de Alicante.

Introducción: La enfermedad pulmonar intersticial (EPI) es actualmente la principal causa de muerte en la esclerosis sistémica (ES) y existe un interés creciente por conocer los posibles factores involucrados en su desarrollo. Algunos estudios sugieren que el reflujo gastroesofágico (RGE) podría estar implicado en el desarrollo y la progresión de EPI.

Objetivos: Realizar un análisis descriptivo de una cohorte de pacientes con esclerodermia. Paralelamente, se pretende estudiar la influencia de diversos factores (RGE y factores de riesgo cardiovascular) en el desarrollo de EPI.

Métodos: Estudio unicéntrico retrospectivo que incluye a pacientes diagnosticados de ES entre septiembre de 2019 y septiembre de 2023. Se describen variables clínicas y radiológicas obtenidas a través de la revisión de historias clínicas y paralelamente, se estudia la

asociación entre EPI y RGE, empleando para ello el programa estadístico IBM SPSS v.25.

Resultados: Se incluyeron 67 pacientes con diagnóstico de ES. En la tabla se muestran sus características clínicas. Fueron clasificados en dos grupos en función de la presencia de afectación intersticial: 24 pacientes con EPI (35,82%) y 43 (64,18%) sin EPI. En el grupo de pacientes con EPI, la gran mayoría eran mujeres (95,8%) con una edad media de 65,4 ± 13,1 años. La ES se clasificó como difusa en el 41,7% de pacientes y como limitada en el 58,3% restante. Por orden de frecuencia, el patrón radiológico fue: en vidrio deslustrado (37,5%), reticular (25%), fibrótico (25%) y de panalización (20,8%). Se detectó progresión radiográfica y clínica en un paciente y solo radiográfica en dos. No se detectó progresión funcional en ninguno de los casos. No se observaron diferencias significativas entre los dos grupos en la presencia de factores o eventos cardiovasculares. En el total de nuestra muestra, se registraron 5 muertes, 2 en el grupo sin EPI y 3 en el grupo con EPI. En este segundo grupo las muertes fueron secundarias a complicaciones derivadas de la enfermedad de base. Los pacientes con diagnóstico de RGE previamente a desarrollar EPI fueron 8 (33,33%). De estos, siete tenían RGE por más de 3 años. No se vieron diferencias significativas en ningún caso (p = 0,309 y p = 0,131 respectivamente). Tampoco se observaron efectos de la terapia antiácida sobre el desarrollo de EPI (p = 0,537). De los tres pacientes con progresión clínica o radiográfica, solo uno de ellos tenía RGE y todos estaban en tratamiento de larga duración con inhibidores de la bomba de protones (IBP).

Descripción de variables clínicas y radiológicas. Los resultados se expresan en n (%) o media ± desviación

	ES n = 67	ES con EPID n = 24	ES sin EPID n = 43	OR	p
Variables clínicas					
Edad (años)	64,2 ± 12,5	65,4 ± 13,1	63,5 ± 12,3		
Sexo femenino	64 (95,5%)	23 (95,8%)	41 (95,35%)		
Tipo de ESC					
Difusa	12 (17,9%)	10 (41,7%)	2 (4,65%)		
Limitada	52 (77,6%)	14 (58,3%)	38 (88,37%)		
HTAP	11 (16,4%)	8 (33,3%)	3 (6,97%)		
Mortalidad	5 (7,5%)	3 (12,5%)	2 (4,65%)		
Perfil cardiovascular					
HTA	30 (44,8%)	7 (29,2%)	23 (53,48%)	0,4	0,05
DLP	28 (41,8%)	7 (29,2%)	21 (48,83%)	0,4	0,118
DM	3 (4,5%)	1 (4,2%)	2 (4,65%)	0,9	0,927
Obesidad	3 (4,5%)	0	3 (6,97%)	0,6	0,19
IAM	1 (1,5%)	0	1 (2,32%)		
ACV	1 (1,5%)	1 (4,2%)	0		
ECV	2 (3%)	1 (4,2%)	1 (2,32%)		
ETV	2 (3%)	1 (4,2%)	1 (2,32%)		
Arritmia	1 (1,5%)	0	1 (2,32%)		
EPI	24 (35,82%)				
Patrón radiológico					
Reticular	6 (8,95%)	6 (25%)			
Vidrio deslustrado	9 (13,43%)	9 (37,5%)			
Panalización	5 (7,46%)	5 (20,8%)			
Fibrosis	6 (8,95%)	6 (25%)			
Progresión	3 (4,47%)	3 (12,5%)			
Progresión clínica	1 (1,5)	1 (33,3%)			
Progresión radiográfica	3 (4,47%)	3 (100%)			
Progresión funcional	0	0			
RGE	28 (41,8%)	8 (33,3%)	20 (46,5%)	1,7	0,309
RGE > 3 años	13 (19,4%)	7 (29,16%)	6 (13,95%)	2,5	0,131
Terapia IBP	53 (79,1%)	18 (75%)	35 (81,39%)	0,7	0,537

Conclusiones: Ninguno de los factores ni eventos cardiovasculares fue más frecuente en el grupo de pacientes con EPI. Tampoco se demostró asociación entre la presencia de RGE y el desarrollo o progresión de EPI. Actualmente, la evidencia publicada que describe la relación entre RGE y EPI es controvertida. Creemos que esta relación puede ser más correctamente estudiada en estudios de diseño prospectivo.

RC89. VALORACIÓN DE FIBROSIS HEPÁTICA CON FIB-4, APRI Y ELASTOGRAFÍA EN PACIENTES CON ENFERMEDAD REUMÁTICA

María José Moreno Martínez, Deseada Palma, Marta Mayor, Ana Haro y Marta Pastor

Servicio de Reumatología. Hospital Rafael Méndez. Lorca.

Introducción: La medición tradicional de la fibrosis hepática es mediante biopsia hepática, pero debido al inconveniente de ser invasiva, con los riesgos que ello conlleva, se han buscado alternativas entre las que se encuentra la prueba FIB-4 y APRI. Las variables usadas en ambas son la GPT, GOT, edad y recuento plaquetario. Se ha visto la concordancia entre la elastografía y dichas pruebas en pacientes con enfermedad hepática como VHC. Teniendo en cuenta el aumento de prevalencia de hígado graso no alcohólico que existe en pacientes con enfermedades reumáticas.

Objetivos: Determinar la concordancia entre la elastografía hepática (ET) y los métodos no invasivos (FIB-4 y APRI) en pacientes con enfermedad reumática y aumento de transaminasas, sin enfermedad hepática avanzada.

Métodos: Se trata de un estudio observacional transversal en pacientes con distintas enfermedades reumáticas y alteraciones del perfil hepático de causa no infecciosa, el que se analiza el grado de fibrosis hepática mediante FIB-4, APRI y elastografía. Se recogen también datos demográficos y clínicos. Se muestran frecuencias, medias (\pm desviación típica) y analizados la correlación entre las técnicas anteriores y los factores que pueden relacionarse.

Resultados: Se incluyeron un total de 17 pacientes (70,5% mujeres) con una edad media de 59,4 (\pm 12,5) años. En cuanto a los diagnósticos: 6/17 artritis reumatoide, 5/17 espondiloartritis, 2/17 lupus, 1/17 síndrome de Sjögren, 1/17 artritis psoriásica, 1/17 psoriasis + artralgiás, 1/17 enfermedad celíaca + artralgiás, El 23,5% se encontraban sin tratamiento y el resto con inmunomoduladores (el 50% metotrexato). En relación al grado de fibrosis según FIB-4 y APRI: el 29,5% tenían un grado F0F1 según FIB-4 y un 64,7% según APRI; el 70,5% tenían un grado F2 según FIB4 y un 35,3% según APRI. En cuanto a la elastografía excepto un paciente, el cual se encontraba en grado de fibrosis (F4), el resto se encontraba en rango F0-F1 (no fibrosis). Encontramos una puntuación media para las distintas medidas: FIB-4: 1,4 (\pm 0,5), APRI: 0,45 (\pm 0,2), elastografía: 5,06 (\pm 2,2). Observamos una correlación positiva según Rho de Spearman entre la puntuación de FIB-4 y APRI ($r = 0,56$, $p < 0,01$), no así entre la elastografía y las anteriores. Tampoco encontramos relación entre la edad y el sexo y los métodos no invasivos.

Conclusiones: En nuestra experiencia, los métodos no invasivos (FIB-4 y APRI) podrían sobrediagnosticar fibrosis hepática en pacientes con enfermedad reumática, comparada con la elastografía. Hacen falta estudios con un mayor número de pacientes para analizar el valor de estos métodos no invasivos en pacientes con enfermedades reumáticas.

RC90. POLICONDRIITIS RECIDIVANTE: ANÁLISIS DESCRIPTIVO Y EXPERIENCIA CLÍNICA EN TRES HOSPITALES DE TERCER NIVEL DE LA COMUNIDAD DE MADRID

María Alonso de Francisco¹, Ana Isabel Ramos-Lisbona², Marta Ramírez Martín³, Rosa Manzo⁴, Claudia María Gómez González⁵, Carlota Navarro Joven¹, María Machattou¹, Pablo Navarro Palomo¹, Laura Ramos Ortiz de Zárate¹, Alejandro Redondo Martínez¹, Hildegarda Godoy Tundidor¹, Mónica Fernández Castro¹, Carlos Isasi Zaragoza¹, Carmen Barbadillo Mateos¹, Jesús Sanz Sanz¹, José Campos Esteban¹, Carolina Merino Argumánz¹, Blanca García Magallón¹, José Luis Andreu Sánchez¹ y Olga Rusinovich¹

¹Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda. ²Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Gregorio Marañón. Madrid. ³Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Príncipe de Asturias. Madrid. ⁴Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid. ⁵Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid.

Introducción: La policondritis recidivante (PR) es una enfermedad sistémica caracterizada por inflamación recurrente de los tejidos cartilagosos, y posterior destrucción de los mismos. No existen pruebas de laboratorio específicas para el diagnóstico, por lo que este se basa en el reconocimiento del cuadro clínico y estudios de imagen, en ocasiones acompañados por biopsia del cartílago afectado.

Objetivos: Describir las características clínicas, el tratamiento y la evolución de una serie de pacientes con PR.

Métodos: Estudio descriptivo retrospectivo de una cohorte de 28 pacientes diagnosticados de PR en cinco centros de la comunidad de Madrid hasta el mes de enero de 2024. Se recogieron datos demográficos, clínicos, y analíticos en el momento del diagnóstico y durante el seguimiento, así como los tratamientos recibidos y respuesta a los mismos. Se utilizó estadística descriptiva para la representación de los resultados, y adicionalmente se analizó la posibilidad de correlación mediante chi-cuadrado entre la presencia de elevación de reactantes al diagnóstico, hipergammaglobulinemia, o positividad para ANA y FR, con la presencia de manifestaciones sistémicas, fiebre, o asociación a otras EAI.

Resultados: De los 28 pacientes, 21 eran mujeres y 7 hombres, con una mediana de edad al diagnóstico de 47 años (DE 12,42). El 100% de los pacientes presentaron condritis, siendo en un 86% de los casos auricular, un 54% nasal, y un 39% laríngea. El 68% de los pacientes presentaron clínica articular, y ocular en un 29%, siendo la más frecuente la uveítis ($n = 5$). Un 36% presentaron afectación sistémica no ocular, con aparición de fiebre solamente en el 18% del total. La asociación a otra enfermedad sistémica autoinmune (EAI) se encontró en un 46% de los casos ($n = 13$), incluyendo conectivopatías ($n = 3$), espondiloartropatías ($n = 2$), y EII ($n = 2$), entre otras. Un 36% de los pacientes presentó en algún momento positividad para ANA, un 7% para FR, y un 25% hipergammaglobulinemia. Al diagnóstico, un 43% de los pacientes presentó elevación de VSG, y un 36% elevación de PCR. Por otro lado, un 25% presentaba anemia al diagnóstico, mientras que un 21% y 7% presentaba leucocitosis y trombocitosis, respectivamente. Un 93% de los pacientes empleó glucocorticoides, con posterior uso de FAMEc en un 75%; los más frecuentes fueron el metotrexato ($n = 14$) y la azatioprina ($n = 8$). El 43% de los casos ($n = 12$) precisó FAMEb, siendo los más frecuentes el infliximab ($n = 7$) y el adalimumab ($n = 6$). De los 27 pacientes, solamente 1 ha fallecido hasta el momento, a causa de un síndrome hemofagocítico. Al analizar posibles correlaciones, únicamente se halló asociación estadísticamente significativa entre la positividad para ANA y la aparición de manifestaciones sistémicas no oculares ($p < 0,046$).

Conclusiones: En nuestra experiencia, una alta sospecha clínica acompañada de elevación de RFA, leucocitosis y anemia pueden ser útiles en el diagnóstico de la policondritis recidivante con las implicaciones terapéuticas que esto conlleva. Todos los pacientes de nuestro estudio mostraron buena respuesta a corticoterapia, pero en su mayoría precisaron del uso de inmunosupresores como terapia de mantenimiento para el control de la enfermedad a largo plazo, siendo metotrexato el más utilizado.

RC91. INFECCIÓN TUBERCULOSA LATENTE: DETECCIÓN EN PACIENTES CON ENFERMEDADES REUMATOLÓGICAS SISTÉMICAS EN EL HOSPITAL DE VALME DE SEVILLA

Minerva Berrocal Acedo¹, Ana Pino García², Consuelo Ramos Giráldez¹, María Luisa Velloso Feijoo¹, Celia Azábal Pérez¹ y Álvaro Román Perea¹

¹Unidad de Reumatología. Hospital de Valme. Sevilla. ²Universidad de Sevilla. Facultad de Medicina. Unidad de Reumatología. Sevilla.

Introducción: Las infecciones oportunistas son una causa principal de morbimortalidad en pacientes con enfermedades reumatológicas autoinmunes sistémicas (ERAS). El uso de anti-TNF en este ámbito

se ha relacionado con la reactivación de tuberculosis latente. La sensibilidad en los métodos de detección de infección tuberculosa puede verse afectada en el paciente inmunocomprometido.

Objetivos: Describir las características de los pacientes con ERAS diagnosticados de infección tuberculosa activa en la Unidad de Reumatología del Hospital de Valme de Sevilla y evaluar la sensibilidad de las pruebas diagnósticas disponibles para la detección de infección latente en estos pacientes.

Métodos: Estudio observacional descriptivo. Revisión de las historias clínicas digitalizadas de pacientes con ERAS en tratamiento inmunosupresor diagnosticados de tuberculosis activa en nuestra Unidad. Se analizan variables demográficas, clínicas y terapéuticas. Las variables cuantitativas se expresan en medias y desviación estándar (DE) y en porcentajes (%) las cualitativas.

Resultados: El estudio incluye 5 pacientes, 3 mujeres y 2 hombres, de étnica caucásica, que padecen alguna ERAS (2 EspA, 1 SAPHO, 1 artritis reumatoide y 1 Apso) y fueron diagnosticados de infección tuberculosa activa entre 2013-2023, con una media de edad al diagnóstico de 49 años. Todos ellos estaban en tratamiento con anti-TNF (infliximab, certolizumab y adalimumab) en asociación con otro FAME (2 metotrexato, 1 sulfasalazina, 1 hidroxicloroquina y otro en combinación de metotrexato + sulfasalazina). En tratamiento con esteroides a dosis bajas había 2 pacientes. Antes de iniciar terapia biológica, se realizó un Mantoux al 100% de los enfermos, con resultado negativo en 3 de ellos además de una radiografía de tórax, sin hallazgos en todos los casos. De los 5 pacientes, un 60% recibió profilaxis con isoniazida, pero finalmente todos acabaron desarrollando infección activa, la mayoría formas pulmonares, salvo un paciente que desarrolló enfermedad ganglionar y diseminada posteriormente. En cuanto al tratamiento, el 80% recibió cuádruple terapia (RIPE) y un 20% triple terapia (RIE) durante una media de 6,8 meses. Desarrollaron efectos adversos al tratamiento 3 pacientes: alteraciones hepáticas asociadas a síndrome hemofagocítico, síndrome inflamatorio de reconstitución inmune o brote inflamatorio de su enfermedad de base. En todos los casos, la enfermedad reumática permaneció en remisión parcial, en un 60% se reinició terapia biológica con anti-IL17 o iJACK. En la mayoría de los casos el tratamiento inmunosupresor no empeoró el cuadro infeccioso.

Conclusiones: Es necesario un buen método de detección de infección tuberculosa latente previo a iniciar terapia biológica, sobre todo en caso de anti-TNF. La sensibilidad y especificidad de las pruebas disponibles pueden verse alteradas en el paciente inmunodeprimido, es por esto que una combinación de Mantoux e IGRA juntos podrían considerarse como método de despistaje de infección latente en este perfil de paciente.

RC92. ARTRITIS SÉPTICA: IMPORTANCIA DE UN DIAGNÓSTICO ADECUADO Y TRATAMIENTO PRECOZ

Minerva Berrocal Acedo, Álvaro Román Perea,
Sergio A. Rodríguez Montero, Celia Azábal Pérez,
Rosalía Martínez Pérez y María Luisa Velloso Feijoo

Hospital de Valme. Unidad de Reumatología. Sevilla.

Introducción: La incidencia de la artritis séptica (AS) está aumentando en los últimos años en relación con diversos factores como el envejecimiento de la población, aparición microorganismos resistentes y la realización de intervencionismo articular en la práctica diaria.

Objetivos: Describir las características de los pacientes con AS ingresados en la Unidad de Reumatología del Hospital Virgen de Valme en Sevilla.

Métodos: Estudio observacional descriptivo. Revisión de las historias clínicas digitalizadas de pacientes diagnosticados de AS entre

2020-2024 en nuestra Unidad. Se analizan variables demográficas, clínicas y terapéuticas. Las variables cuantitativas se expresan en medias y desviación estándar (DE) y en porcentajes (%) las cualitativas.

Resultados: El estudio incluye 16 pacientes mayores de 18 años, 11 varones y 5 mujeres, diagnosticados de AS entre 2020 y 2024, con una edad media al diagnóstico de 64,06 años (DE 11,56). Un 75% de los pacientes presentaba algún factor de riesgo cardiovascular, la mayoría HTA (83,3%) y dislipemias (66,7%) y en menor proporción DM-2 (16,7%). Tres presentaban diagnóstico de enfermedad autoinmune sistémica (2 artritis reumatoide seropositiva y 1 espondiloartritis psoriásica), el 66,7% en tratamiento con FAMEb con anti-IL6 y todos con esteroides a dosis bajas. La forma de presentación fue monoartritis en un 81,25%, principalmente rodilla (62,5%). El 62,5% presentó fiebre. Todos precisaron ingreso, con una estancia media de 19,13 días (DE 11,21). La mitad de los pacientes habría sufrido manipulación previa de la articulación, de los cuales un 87,5% se desarrolló tras una infiltración intraarticular. De forma concomitante un 31,25% presentaron afectación de partes blandas (3 celulitis, 2 bursitis, 2 miositis y 1 quiste de Baker roto). En cuanto al diagnóstico microbiológico, se obtuvieron resultados en una media de 3,42 días tras la toma de muestras, principalmente *S. aureus* (56,25%), solo un caso de meticilín-resistente, otras etiologías menos frecuentes fueron 1 *Gemellaorbilorum*, 1 *Corynebacterium striatum*, 1 *S. epidermidis* y 1 *S. pyogenes*, y un 18,75% sin aislamiento. Se extrajeron hemocultivos al momento del diagnóstico con solo 3 resultados positivos. Se realizó ecocardiograma a todos los pacientes, el 100% sin endocarditis. Se inició antibioterapia empírica en un 93,75%. La duración de la terapia antibiótica fue de una media de 37,8 días (DE 10,87): intravenosa media de 12,81 días (DE 10,67) y oral 24 días (DE 14,97). Fue necesario lavado quirúrgico articular en un 37,5% de los casos. Se infiltraron tras resolverse el cuadro infeccioso 6 pacientes para ayudar a resolver el proceso inflamatorio subyacente. En cuanto a las complicaciones asociadas: 2 osteomielitis local, 1 absceso séptico y 3 reingresos por recaída. Dos pacientes debutaron con artritis psoriásica y espondilitis anquilosante. Se realizó cultivo de líquido articular postratamiento a un 68,7% persistiendo positivos el 36,4%.

Conclusiones: Las AS es una urgencia reumatológica donde una demora en el diagnóstico y tratamiento puede causar daños permanentes en la articulación e incluso el compromiso vital del paciente con una mortalidad de hasta un 10%. El microorganismo más frecuente sigue siendo *S. aureus*, no obstante, en ocasiones podemos encontrar etiologías menos frecuentes no cubiertas por la antibioterapia empírica, es por esto que realizar un diagnóstico etiológico y tratamiento de forma precoz es fundamental.

RC93. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y RESPUESTA AL TRATAMIENTO DE PACIENTES CON SÍNDROME ANTISINTETASA CON AFECTACIÓN PULMONAR INTERSTICIAL

Gloria Albaladejo Paredes, Alicia Pérez González,
Esther Monleón Acosta, José Andrés Rodríguez Fernández,
María Rosario Oliva Ruiz, José María Andreu Ubero,
Carlos Fernández-Díaz, Paloma Valentina Castillo Dayer,
Edgar Soriano Navarro, Montse Fernández Salamanca
y Vicente Cogolludo Campillo

Hospital General Universitario Santa Lucía. Cartagena.

Introducción: El síndrome antisintetasa (SA) es una enfermedad autoinmune heterogénea caracterizada por enfermedad pulmonar intersticial (EPI), artritis, miositis, síndrome de Raynaud, fiebre de origen desconocido y manos de mecánico¹. Hay 10 anticuerpos antisintetasa conocidos, siendo el anti-Jo-1 el más común². El SA es una condición rara, con una clínica y opciones terapéuticas diversas^{1,2}.

Características de los pacientes

	Edad-sexo	Cínica	Tabaco	HTA	DM2	AC	Años SAS hasta inicio de EPI	Años EPI hasta Dx de SAS	Patrón radiológico	Primer IS	Segundo IS	Prednisona (mg)	Antifibrótico
Paciente 1	62-M	Artritis	No	Sí	No	Ro Jo1	Diagnóstico SAS y EPI al mismo tiempo		NIU	AZA		6	
Paciente 2	79-M	Solo EPI	No	Sí	Sí	Jo1	Diagnóstico SAS y EPI al mismo tiempo		NINE	AZA		7,5	
Paciente 3	65-H	Miositis Pápulas de Gottron	Former smoker	No	No	PL12	5		Neumonía Organizada	MTX		15	
Paciente 4	75-M	Raynaud Síndrome seco Artritis	No	Sí	No	Ro Jo1 TIF gamma	5		NIU	AZA		6	
Paciente 5	45-M	Artritis	Former smoker	No	Sí	Ro PL7 FR ACCP	2		NINE	MTX		6	
Paciente 6	66-M	Artritis Miositis Raynaud Síndrome seco	No	Sí	No	Ro Jo1	7		NIU	AZA-MTX	AZA-LFN	6	
Paciente 7	77-M	Raynaud Síndrome seco	Yes	Sí	No	Ro PL-12	1		NINE	MMF		6	Nintedanib
Paciente 8	55-M	Artritis Pápulas Gottron Miositis	Yes	No	No	Ro Jo1	3		NIU	MTX		2,5	Nintedanib

AC: anticuerpo; AZA: azatioprina; H: hombre; LFN: leflunomida; MTX: metotrexato; MMF: micofenolato mofetilo; M: mujer; NINE: neumonía intersticial no específica; NIU: neumonía intersticial usual.

Objetivos: Evaluar las características clínicas, serológicas y radiográficas de una muestra de pacientes diagnosticados de SA con EPI. Como objetivo secundario, conocer los tratamientos utilizados y su respuesta al tratamiento a los 3 y 6 meses de iniciar el tratamiento inmunosupresor.

Métodos: Se realizó un estudio observacional, retrospectivo, unicéntrico. La población incluyó una muestra de 8 pacientes diagnosticados de SA con afectación pulmonar, quienes se encuentran en seguimiento en el Comité de Enfermedades Pulmonares Intersticiales de un centro hospitalario. Se analizaron las siguientes variables: edad, sexo, factores de riesgo cardiovascular, clínica, tabaquismo, patrón radiológico, años de evolución de SA antes de la aparición de EPI y tratamiento recibido. También se analizó la respuesta al tratamiento inmunosupresor inicial mediante pruebas de función pulmonar con la capacidad vital forzada (CVF), test de difusión de monóxido de carbono (DLCO) y el test de la marcha de 6 minutos.

Resultados: En este estudio se incluyeron un total de 8 pacientes (65,50 ± 11,65 años). Las características clínicas y serológicas de los pacientes y el tratamiento recibido se resumen en una tabla (tabla). Todos los pacientes recibieron tratamiento con corticosteroides y con un inmunosupresor ahorrador de corticosteroides. En 4 de los 8 pacientes la afectación pulmonar se diagnosticó años más tarde del diagnóstico de la enfermedad sistémica, con aparición en una media de 4,25 ± 2,22 años. La azatioprina (AZA) fue el tratamiento inmunomodulador más utilizado (50%). Actualmente, dos pacientes están siendo tratados con nintedanib por enfermedad pulmonar fibrosante progresiva, a la espera de evaluar los resultados a largo plazo. En 2 pacientes no estaban disponibles las pruebas de función respiratoria en el momento de la recogida de datos. En general, todos los pacientes con datos de funcionalismo pulmonar registrados mejoraron o mantuvieron unas pruebas funcionales respiratorias estables y con discreta mejoría a los tres y seis meses de iniciar el tratamiento inmunosupresor (figs.).

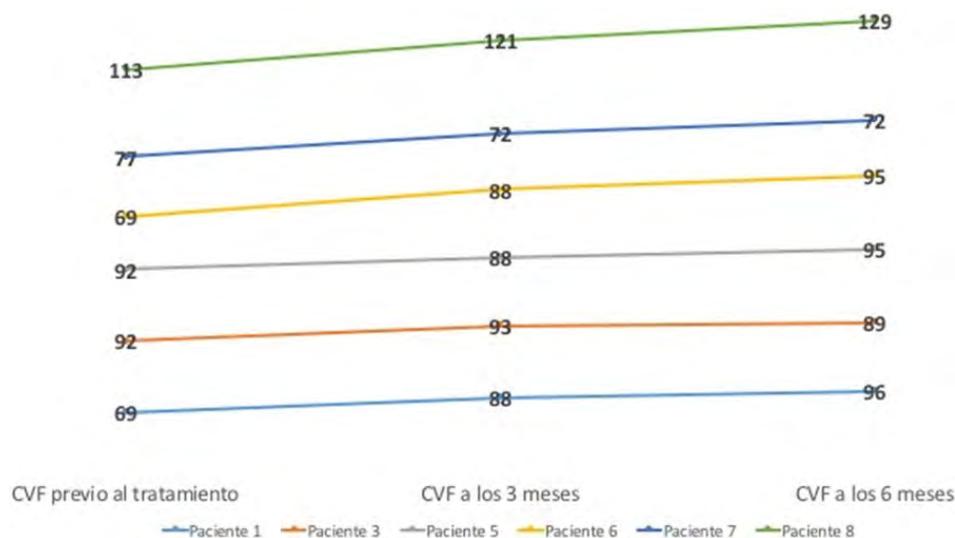
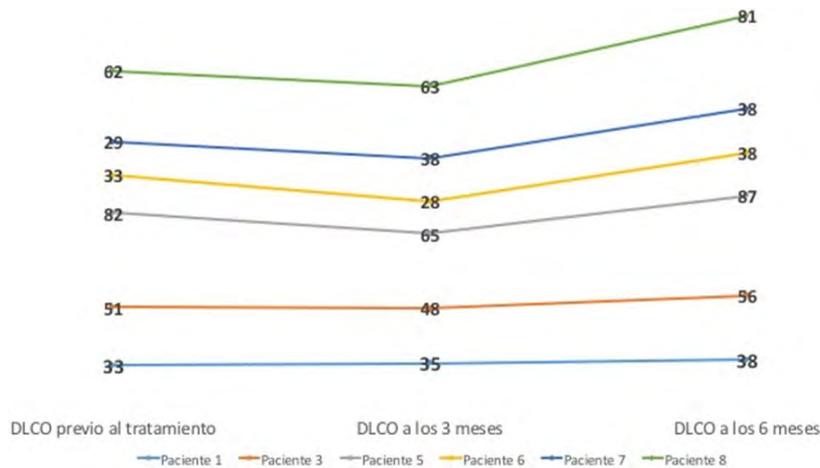
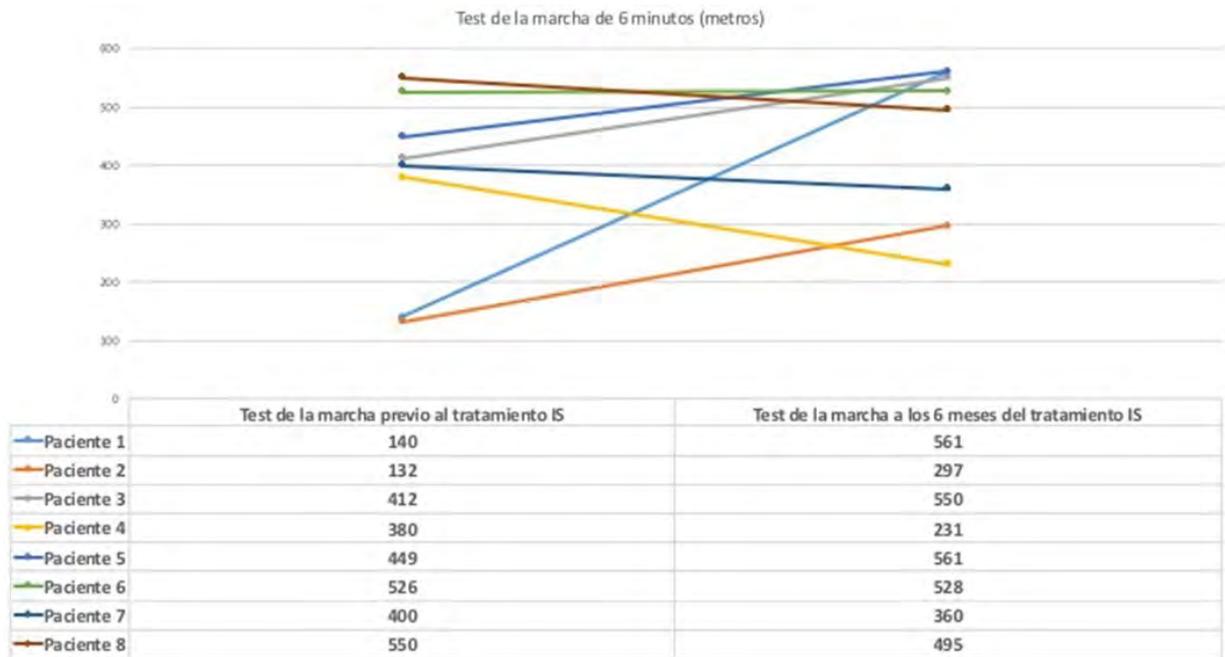


Figura 1. CVF (%) respuesta al tratamiento.



RC93 Figura 2. DLCO (%) respuesta al tratamiento.



RC93 Figura 3. Test de la marcha de 6 minutos (metros).

Conclusiones: El SA es una enfermedad de presentación variable cuyo tratamiento debe de individualizarse. Son necesarios más estudios para poder mejorar las estrategias de tratamiento en esta heterogénea enfermedad.

BIBLIOGRAFÍA

1. Fernández del Campo GA, Fernández del Campo PA. Antisynthetase syndrome. Diagnosis, clinical manifestations and treatment. The evidence so far. Med Int Méx 2022;38(4).
2. Huang K, Aggarwal R. Antisynthetase syndrome: A distinct disease spectrum. Journal of Scleroderma and Related Disorders. 2020; 5(3):178-91.

RC94. ENFERMEDAD RELACIONADA CON EL DEPÓSITO DE IGG4. REVISIÓN DE UNA SERIE DE CASOS TRATADOS CON RITUXIMAB

Maite Odriozola Gil y Sergio A. Rodríguez Montero

Unidad de Reumatología. Hospital Universitario de Valme. Sevilla.

Introducción: La enfermedad por depósito de IgG4 fue reconocida como entidad clínica hace solo 15 años. La concienciación sobre dicha

enfermedad ha aumentado exponencialmente desde entonces. Dada su afectación multiorgánica, se la ha considerado como una gran imitadora de múltiples procesos neoplásicos, inflamatorios o infecciosos, dificultando en gran medida su reconocimiento y diagnóstico. Es una enfermedad potencialmente tratable, siendo los glucocorticoides el tratamiento estándar. Sin embargo, la comorbilidad de la corticoterapia y la refractariedad a los mismos en algunos casos, hacen necesarias otras opciones terapéuticas, siendo una de las propuestas más recientes el uso de rituximab en estos pacientes.

Objetivos: Exponer los casos de enfermedad relacionada con el depósito de IgG4 diagnosticados en nuestro centro, que hayan recibido tratamiento con rituximab.

Métodos: 1. Mujer de 29 años con AP de hipotiroidismo y nefropatía membranosa, que desarrolla tumoración axilar derecha que en RM engloba circunferencialmente a la arteria axilar, con captación heterogénea de contraste. La biopsia revela pseudotumor inflamatorio con patrón estoriforme e importante población de células productoras de IgG4. Reúne criterios diagnósticos de Okazaki. Se decide inicio de rituximab, 2. Mujer de 26 años sin AP de interés que debutó con malestar general, fiebre y dolor abdominal documentándose en TAC fibrosis retroperitoneal, con hidronefrosis por ectasia pielocalicial

ureteral izquierda y múltiples adenopatías abdominales. Se realiza biopsia. La paciente reúne criterios ACR-EULAR de IgG4RD e inicia tratamiento con corticoterapia con mejoría parcial. Se inicia rituximab. 3. Varón de 47 años con AP de tabaquismo y colecistectomía que debuta con febrícula, lesiones cutáneas y artritis, inicialmente atribuido a lupus por trombopenia leve y ANA + (antihistona), que 3 años después desarrolla masa en fosa iliaca izda cuya biopsia muestra tejido esclerosado e infiltrado predominante de células plasmáticas sin atipia. Se diagnostica de probable IgG4 y se inicia rituximab.

Resultados: Tras el inicio de rituximab se consigue inhibición de la progresión de la enfermedad con reducción del tamaño de la fibrosis retroperitoneal y el pseudotumor inflamatorio, desaparición de las manifestaciones sistémicas (salvo persistencia de las lesiones cutáneas en el tercer paciente), y mejoría analítica con normalización de reactantes. Tras un seguimiento entre 6-10 años, los tres pacientes mantienen estabilidad clínica sin nuevas manifestaciones de la enfermedad.

Figura 1.
TAC con contraste correspondiente a la paciente nº 1. Se aprecia la masa ovoide a nivel axilar (flechas) con la arteria axilar discurriendo por su eje

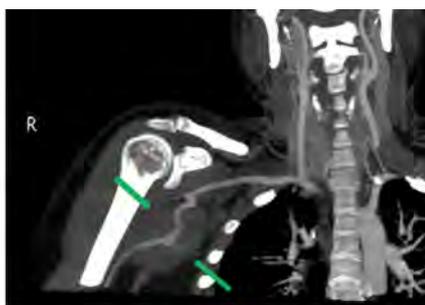
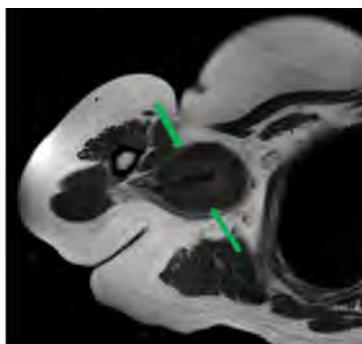


Figura 2.
Resonancia sin contraste correspondiente a la paciente nº 1. Secuencia T1. Masa ovoide axilar (flechas) con imagen lineal hipointensa correspondiente a arteria axilar



Conclusiones: La afectación clínica de la enfermedad relacionada con el depósito de IgG4 es muy variada, lo que se pone de manifiesto en los casos analizados es este estudio, que muestran clínica diversa al debut, distintas edades de inicio, e incluso hallazgos anatomopatológicos distintos. A pesar de esto, en todos ellos se observa una respuesta favorable con el uso de rituximab, que detiene la progresión de la fibrosis retroperitoneal y el crecimiento del pseudotumor axilar, tal como se observa a nivel radiológico, mediante TAC y RM. En todos los casos excepto el segundo, que precisó el uso concomitante de glucocorticoides durante los primeros meses, el uso de rituximab en monoterapia consiguió el adecuado control de la enfermedad. Rituximab parece eficaz para la inducción y el mantenimiento de la remisión de los pacientes con IgG4RD.

RC95. ANALIZANDO LAS CARACTERÍSTICAS DE UNA POBLACIÓN DE PACIENTES TRATADOS CON ROMOSUZUMAB EN UN HOSPITAL TERCIARIO DE VALENCIA

José Javier Sanmartín Martínez, Isabel de la Morena Barrio, Nerea Costas Torrijo, Lilyan Charca Benavente, Pilar Trenor Larraz y Diego Bedoya Sanchis

Hospital Clínico Universitario de Valencia.

Introducción: El romosozumab se destaca como un medicamento innovador para el tratamiento de la osteoporosis postmenopáusica dentro de una nueva categoría de fármacos conocidos como inhibidores de la esclerostina. Al bloquear la acción de la esclerostina, el romosozumab libera este freno sobre la formación ósea, promoviendo así la creación de hueso nuevo. Destacando por su enfoque dual, este medicamento también reduce la resorción ósea, que implica la descomposición del tejido óseo.

Objetivos: Analizar las características epidemiológicas de una población de pacientes tratada con romosozumab y evaluar la aparición de eventos adversos durante el tratamiento.

Métodos: Se trata de un estudio retrospectivo y descriptivo. En este trabajo se recogen los datos de todas las pacientes tratadas con romosozumab en el Hospital Clínico de Valencia durante el periodo que abarca desde el 01/01/2023 hasta el 01/01/2024. Se recogieron variables como edad, tiempo total de tratamiento, tipo de fractura, factores de riesgo cardiovascular y eventos adversos (especialmente incidencia de infarto agudo de miocardio e ictus).

Resultados: Se incluyeron un total de 19 pacientes tratadas con romosozumab en el último año. Todas ellas mujeres con una media de edad de 66,2 años. La media de tiempo de tratamiento en el punto de corte del estudio fue de 6 meses y 15 días. La mayoría de las pacientes estaban diagnosticadas de osteoporosis postmenopáusica complicada, 21% (4) con fractura de cadera, 10,5% (2) con una única fractura vertebral, 36,8% (7) con fracturas vertebrales múltiples, 21% (4) con fracturas en varias localizaciones y 10,5% (2) sin fracturas pero con osteoporosis densitométrica grave (> -3,5) en cualquiera de las localizaciones. Analíticamente no había ninguna paciente con enfermedad renal crónica o alteraciones del fósforo y el calcio. Hasta un 52,6% (10) presentaban niveles de vitamina D bajos, incluidas 2 de ellas con niveles inferiores a 5 ng/mL. De entre las pacientes, un 15,8% (3) presentaban niveles elevados de PTH y un 10,5% (2) niveles de fosfatasa alcalina elevados. El TScore medio para el cuello femoral fue de -2,3 y en la columna lumbar de -2,7. En cuanto a los factores de riesgo cardiovascular, si bien ninguna paciente tenía antecedente de eventos cardiovasculares previos, había un 21% (4) de fumadoras en activo, 47,3% (9) con hipertensión arterial, 36,8% (7) con dislipemia y 21% (4) con diabetes mellitus. Durante el año del analizado no se produjeron nuevas fracturas ni eventos cardiovasculares en ninguna de las pacientes del estudio. Únicamente hubo una paciente fallecida a causa de una neumonía agravada por sus comorbilidades.

Conclusiones: El tratamiento con romosozumab ha sido utilizado en pacientes con factores de riesgo cardiovascular previos sin que eso significase la aparición de nuevos efectos adversos. Tampoco se han identificado nuevas fracturas osteoporóticas durante el seguimiento. No obstante, creemos en la necesidad de seguir aumentando el número de pacientes en el registro y plantear un mayor seguimiento en el tiempo para alcanzar conclusiones más robustas.

RC96. EFICACIA Y SEGURIDAD DE FILGOTINIB EN ARTRITIS REUMATOIDE EN EL HOSPITAL CLÍNICO UNIVERSITARIO DE VALENCIA

Lilyan Consuelo Charca Benavente¹, Isabel de la Morena Barrio¹, José Javier Sanmartín Martínez¹, Nerea Costas Torrijo¹, Delia Fernández Lozano¹, Diego Bedoya Sanchis², José Mallent Trenor¹ y Pilar Trenor Larraz¹

¹Servicio de Reumatología. Hospital Clínico Universitario. Valencia.

²Servicio de Reumatología. INCLIVA Instituto de Investigación Sanitaria. Valencia.

Introducción: Filgotinib (FIL) es un inhibidor preferente de JAK1 indicado para el tratamiento de la artritis reumatoide (AR)¹. La Agencia Europea de Medicamentos (EMA) ha concluido que el aumento de riesgo de infecciones graves, herpes zóster (HZ), acon-

tecimiento adverso cardiovascular importante (MACE), tromboembolismo venoso (TEV), neoplasias malignas, debe ser considerado un efecto de clase para todos los JAKi².

Objetivos: Describir la eficacia y seguridad de FIL en pacientes con AR a seguimiento en las consultas de Reumatología de nuestro centro.

Métodos: Estudio observacional transversal que incluye pacientes diagnosticados de AR que recibieron o están a tratamiento actual con FIL con fecha de corte diciembre 2023. Se incluyeron las variables demográficas, factores de riesgo cardiovascular (RCV), tratamiento y efectos adversos.

Resultados: Se incluyeron 37 pacientes, de los cuales 29 (78,4%) fueron mujeres. La edad media fue de $59,9 \pm 11,6$ años. En 10 (27%) se inició en > 65 años. El tiempo medio de tratamiento fue de $12,1 \pm 5,8$ meses. Con respecto a la presencia de factores de RCV: hábito tabáquico 10 (27,0%) son fumadores activos, 12 (32,4%) exfumadores > 1 año y 15 (40,5%) nunca fumaron. 15 (40,5%) presentan HTA, 3 (8,1%) DM y 21 (56,7%) DL. FIL se usó en monoterapia en 7 (19%) pacientes, mientras que 30 (81%) mantuvieron el tratamiento combinado con FAME convencional (FAMEc), siendo el metotrexato el más utilizado en 23 (62,1%) pacientes. Se consiguió retirar corticoides en 20 (54,1%) pacientes. Todos los pacientes habían recibido tratamiento previo con un FAMEc, 21 (56,7%) precisaron más de 1 FAMEc previo. 17 (46%) pacientes recibieron FIL como primera opción tras fallo a FAMEc, mientras que 20 (54%) recibieron FAME biológicos o sintéticos previos, de los cuales 13 (35%) habían recibido uno previo y 7 (19%), dos o más previos. Dentro de ellos se tuvo 5 pacientes con switch de un JAK previo, 2 por fallo secundario a tofacitinib y upadacitinib respectivamente, 1 de efecto adverso a baricitinib (diarreas), 1 de cambio de tofacitinib por alerta de EMA y 1 caso de efecto adverso a upadacitinib (sensación de lengua gruesa). Se han administrado dosis de 200 mg/día a 32 (86,5%) pacientes y dosis de 100 mg/día a 5 (13,5%). De los pacientes > 65 años, 8 (21,6%) recibieron dosis de 200 mg y 2 (5,4%) dosis de 100 mg. De todos los pacientes con dosis de 200 mg, solo se pudo optimizar dosis en 1 paciente. En 23 (62,2%) pacientes se continúa con FIL. En 14 (37,8%) se discontinuaron por los siguientes motivos: 8 (21,6%) por ineficacia (3 ineficacia primaria y 5 secundaria), 3 (8,1%) efectos adversos (náuseas/vómitos, hematomas, transaminitis, este último en combinación con metotrexato) y 3 otros motivos (2 alerta de EMA y 1 viaje). Durante el tiempo de seguimiento solo se ha descrito 1 caso de herpes zoster que no fue necesario la retirada del fármaco, no se han descrito efectos adversos relacionados con el aviso de la EMA con respecto a la aparición de infecciones graves, MACE, TEV, neoplasias.

Conclusiones: FIL en su mayoría se usó en terapia combinada con FAMEc. En más de la mitad de los pacientes se pudo retirar los corticoides y habían recibido FAME biológico/sintético previo respectivamente. Cerca del 87% recibieron dosis de 200 mg, y de ellos la cuarta parte eran > 65 años. En 62% se continúa con FIL, el motivo más frecuente de retirada fue por ineficacia y en 3 por efectos adversos. Solo se describió 1 caso de herpes zoster y ningún otro evento adverso mayor.

RC97. HIPOFOSFATEMIA GENÉTICA, UN CASO EXTRAORDINARIO DE OSTEOMALACIA

Ana Pareja Martínez¹, Juan Martín-Navarro²,
Claudia M. Gómez-González¹, Patricio Cardoso-Peñañiel¹,
María F. del Pino-Zambrano¹, Enrique Calvo-Aranda¹,
Leticia Lojo-Oliveira¹, Laura Cebrián-Méndez¹, Carolina Marín¹,
María Sanz¹, M. Ángeles Matías de la Mano¹
y María Teresa Navío Marco¹

¹Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid.

²Servicio de Nefrología. Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid.

Introducción: El calcio (Ca) y el fósforo (P) desempeñan un papel destacado en muchos procesos biológicos. La parathormona (PTH), la

vitamina D, el factor de crecimiento de fibroblastos (FGF23) y otros receptores establecen un circuito de señalización entre el hueso, los riñones y el intestino para garantizar el mantenimiento de su homeostasis. Cualquier desviación de este esquema bien orquestado puede dar lugar a patologías leves o graves expresadas por características bioquímicas y/o clínicas. A continuación, presentamos el caso de un varón de 59 años natural de Venezuela, diagnosticado allí de espondilitis anquilosante hacía 6 años en base a rigidez, dolores óseos y marcada limitación, que le habría llevado a desplazarse en silla de ruedas. Recibió tratamiento con etanercept semanal subcutáneo desde hacía un año, que había interrumpido recientemente con motivo de su traslado a España. Como antecedentes de interés cirurgías por pie plano bilateral a los 24 años y fracturas atraumáticas en radio distal derecho y costillas. Al examen físico, dificultad para la movilización pasiva de forma generalizada, deformidad del tórax en quilla (fig. 1) y cifosis dorsal. Analíticamente reactantes de fase aguda normales, HLA B27 negativo e hipofosfatemia de 1,6 mg/dl con elevación de fosfatasa alcalina. En la radiografía simple presentaba varias fracturas dorsolumbares y coxartrosis grave. Se amplió el estudio con RMN de sacroilíacas que informaban de una fractura antigua de cuello femoral izquierdo y otras bilaterales en palas ilíacas y ramas pélvicas, sin datos de espondiloartritis. La densitometría confirmó una densidad mineral ósea disminuida. Al reinterrogatorio relató ser el quinto de 10 hermanos, 2 de ellos fallecidos en la primera infancia y los restantes con problemas de movilidad como él y dolores óseos “de toda la vida”.



Conclusiones: Ante este cuadro tan atípico la presencia de hipofosfatemia mantenida sirvió de guía para ampliarse la determinación de la tasa de reabsorción de fosfato (RTP), que estaba disminuida, poniendo de manifiesto una hipofosfatemia de origen renal, por lo que se solicitó el estudio genético por la sospecha de osteomalacia hipofosfémica en el que se detectó una variante de significado clínico incierto en el gen PTH 1R en heterocigosis. Alteración genética asociada a la condrodisplasia metafisaria de Jansen, una osteomalacia hipofosfémica de herencia autosómica dominante. Se trata de una entidad extremadamente rara, con una prevalencia < 1/1 millón de habitantes, caracterizada por deformidades óseas, falta de medro y fracturas. Analíticamente hipofosfatemia con RTP baja y fosfatasa alcalina elevada, acompañados generalmente de niveles séricos indetectables de PTH. Los trastornos hereditarios del metabolismo del Ca y del P, al que pertenecen las displasias óseas, son un grupo muy heterogéneo que abarca hasta 400 trastornos, la mayoría resultado de defectos genéticos. Clínicamente los pacientes pueden presentar sintomatología muy inespecífica como dolores osteomusculares o limitación funcional que puede confundirse, como en este caso, con una

espondiloartropatía, pero también son frecuentes las deformidades óseas, como el tórax en quilla, y las fracturas por fragilidad, pero no por osteoporosis, sino por osteomalacia, que al igual que esta comparten una densidad mineral ósea disminuida en la densitometría.

RC98. ANÁLISIS DE UNA COHORTE DE SÍNDROME DE SJÖGREN EN UNA CONSULTA DE REUMATOLOGÍA

Guillermo González Arribas, Diego Dios Santos, Carmen San José Méndez, Uxía Couto Lareo, Ana Lois Iglesias, Javier Seoane Romero, Maite Silva Díaz, Lucía Silva Fernández, Natividad Oreiro Villar, Carlos Fernández López, José Antonio Pinto Tasende, Bruno de Aspe de la Iglesia, Antonio Atanes Sandoval, Mercedes Freire González, Francisco Blanco García, Genaro Graña Gil y Javier de Toro Santos

Complejo Hospitalario Universitario A Coruña.

Introducción: El síndrome de Sjögren (SS) es una enfermedad autoinmune sistémica (EAS) que afecta principalmente las glándulas exocrinas, como las salivales y las lagrimales, provocando síntomas como xerostomía y xeroftalmia. Además de las manifestaciones glandulares, puede asociarse con complicaciones sistémicas, siendo más común en mujeres y a menudo vinculado a otras enfermedades autoinmunes.

Objetivos: Análisis de las características clínicas y epidemiológicas de pacientes con SS en una consulta de Reumatología, mejorando la comprensión de su presentación clínica y distribución demográfica en este entorno.

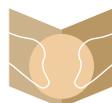
Métodos: Estudio observacional retrospectivo en el Complejo Hospitalario Universitario A Coruña, que involucró a 40 pacientes con síndrome de Sjögren primario (SSp) y síndrome de Sjögren asociado a otras enfermedades autoinmunes sistémicas (SSa), que cumplieran con los criterios de clasificación ACR-EULAR 2017. Se analizaron y compararon las características epidemiológicas, clínicas y analíticas entre los grupos de pacientes con SSp y SSa.

Resultados: De los 40 individuos que componen la cohorte, el 100% son mujeres, el 72,5% presentaban SSp (n = 29), el 27,5% SSa (n = 11) de los cuales 6 estaban diagnosticados de artritis reumatoide, 3 de lupus eritematoso sistémico, 2 de esclerosis sistémica y 1 de enfermedad de Crohn. Se observaron diferencias significativas en el número de individuos con biopsia de glándula salival positiva con un Focus Score ≥ 1 , siendo mayor en el grupo SSp. Además, se identificó un mayor número de individuos en el grupo SSp con hipergammaglobulinemia policlonal y positivos para anticuerpos anti-Ro52, anti-Ro60 y anti-La (tabla).

Características clínicas y serológicas de la muestra

	SS primario	SS asociado	p
Edad (años), media (DE)	58,10 (17,48)	66,09 (11,17)	0,168
Edad al diagnóstico (años), media (DE)	46,03 (16,60)	50,18 (13,45)	0,464
Tiempo de evolución (años), media (DE)	12,06 (8,28)	15,90 (9,92)	0,229
Síndrome seco % (n)	100% (30)	90,90% (10)	0,275
Schirmer patológico % (n)	67,90% (19)	54,50% (6)	0,337
Queratitis % (n)	27,60% (8)	27,30% (3)	0,655
Biopsia de glándula salival FFS ≥ 1 % (n)	89,70% (26)	9,10% (1)	< 0,001
Adenopatías % (n)	57,10% (16)	36,40% (4)	0,209
Anticuerpos antinucleares pos % (n)	96,60% (28)	81,80% (9)	0,178
Anti-Ro52 pos % (n)	75,90% (22)	27,30% (3)	0,007
Anti-Ro60 pos % (n)	72,40% (21)	18,20% (2)	0,003
Anti-La pos % (n)	55,20% (16)	0	0,001
Anti-U1RNP pos % (n)	20,70% (6)	0	0,124
Anti-DNA pos % (n)	17,20% (5)	18,20% (2)	0,636
Anticentrómero pos % (n)	0	20,00% (2)	0,076
Hipergammaglobulinemia % (n)	72,40% (21)	36,40% (4)	0,042
Gammapatía monoclonal % (n)	14,80% (4)	9,10% (1)	0,545
Crioglobulinas pos % (n)	11,10% (3)	9,10% (1)	0,674
Anemia % (n)	10,30% (3)	9,10% (1)	0,700
Leucopenia % (n)	17,20% (5)	36,40% (4)	0,190
Linfopenia % (n)	6,90% (2)	18,20% (2)	0,300
Neutropenia % (n)	24,10% (7)	18,20% (2)	0,523
Trombopenia % (n)	11,10% (3)	0	0,370
Hipocomplementemia C3 % (n)	17,20% (5)	27,30% (3)	0,381
Hipocomplementemia C4 % (n)	48,30% (14)	18,20% (2)	0,083
Fiebre % (n)	13,80% (4)	18,20% (2)	0,536
Parotiditis % (n)	17,20% (5)	0	0,180
Serositis % (n)	10,30% (3)	9,10% (1)	0,700
Artritis % (n)	31,00% (9)	63,60% (7)	0,065
Artralgias inflamatorias % (n)	67,90% (19)	72,70% (8)	0,544
Miositis % (n)	3,45% (1)	0	0,725
Vasculitis cutánea % (n)	17,20% (5)	0	0,180
Lupus cutáneo % (n)	3,45% (1)	18,20% (2)	0,178
Afectación sistema nervioso periférico % (n)	13,80% (4)	0	0,260
Afectación sistema nervioso central % (n)	6,90% (2)	0	0,521
Enfermedad pulmonar intersticial % (n)	10,30% (6)	18,20% (2)	0,422
Hipertensión pulmonar % (n)	2,50% (1)	0	0,725
Colangitis biliar % (n)	3,45% (1)	27,30% (3)	0,056
Fenómeno de Raynaud % (n)	31% (9)	18,20% (2)	0,349
Linfoma % (n)	3,45% (1)	0	0,725
Nefritis % (n)	6,90% (2)	0	0,521

Conclusiones: El estudio resalta la relevancia de la evaluación clínica y serológica específicas en pacientes con SS que acuden a la consulta de Reumatología. Las diferencias en las características clínicas y analíticas entre SSp y SSa resaltan la heterogeneidad de la enfermedad y respaldan la importancia de un enfoque personalizado en la gestión de estos pacientes.



Sociedad Española
de Reumatología
Colegio Mexicano
de Reumatología

Reumatología Clínica

www.reumatologiaclinica.org



PÓSTERES

50 Congreso Nacional de la Sociedad Española de Reumatología

Maspalomas, 7-10 de mayo de 2024

P001. TASA DE INFECCIONES GRAVES Y MORTALES EN UNA COHORTE DE PACIENTES CON ENFERMEDAD PULMONAR INTERSTICIAL ASOCIADA A ARTRITIS REUMATOIDE. UN ESTUDIO PROSPECTIVO MULTICÉNTRICO

Natalia Mena Vázquez¹, Rocío Redondo-Rodríguez^{1,2}, Marta Rojas-Giménez^{3,4}, Carmen María Romero-Barco⁵, Clara Fuego⁶, Nair Pérez-Gómez⁷, Isabel Añón-Oñate⁸, Patricia Castro Pérez⁹, Aimara García Studer^{1,2}, Ana Hidalgo Conde¹⁰, Rocío Arnedo Díez de los Ríos¹⁰, Eva Cabrera César¹¹, María Luisa Velloso-Feijoo¹², Sara Manrique-Arija¹², Myriam Gandía-Martínez⁵, Pilar Morales-Garrido¹³, Coral Mouriño-Rodríguez⁷, Francisco Espildora¹⁴, María Carmen Aguilar-Hurtado¹⁵ y Antonio Fernández-Nebro^{1,2}

¹Instituto de Investigación Biomédica de Málaga (IBIMA)-Plataforma Bionand. Hospital Regional Universitario de Málaga. ²Departamento de Medicina. Universidad de Málaga. ³Instituto Maimónides de Investigación Biomédica de Córdoba (IMIBIC). Córdoba. ⁴UGC de Reumatología. Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba. ⁵UGC de Reumatología. Hospital Clínico Universitario Virgen de la Victoria. Málaga. ⁶UGC de Reumatología. Hospital Universitario de Jerez. ⁷UGC de Reumatología. Complejo Hospitalario Universitario de Vigo. ⁸Hospital Universitario de Jaén. ⁹UGC de Reumatología. Hospital Universitario de Getafe. ¹⁰Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario Virgen de la Victoria. Málaga. ¹¹UGC Neumología. Hospital Universitario Virgen de la Victoria. Málaga. ¹²Hospital Universitario Virgen de Valme. Sevilla. ¹³UGC de Reumatología. Hospital Universitario Clínico San Cecilio. Granada. ¹⁴UGC de Neumología. Hospital Regional Universitario de Málaga. ¹⁵UGC de Radiodiagnóstico. Hospital Regional Universitario de Málaga.

Objetivos: Describir las infecciones graves, los focos infecciosos, los microorganismos, los factores asociados e impacto sobre la mortalidad en pacientes con enfermedad pulmonar intersticial asociada a artritis reumatoide (EPID-AR).

Métodos: Cohorte prospectiva multicéntrica de pacientes con EPID-AR seguidos desde 2015 a 2023. La variable principal fue infección grave incidente y mortalidad por infección. Las principales medidas de resultado fueron la infección grave incidente y la infección mortal. La infección mortal se definió como una muerte en la que la infección desempeñaba un papel clave, ya sea inmediatamente o durante los 30 días siguientes al último ingreso por infección. Se evaluaron focos infecciosos. Las tasas de incidencia (TI) para la infección y la mortalidad se calcularon por 100 personas-año (p-y), y se realizaron 3 modelos multivariados para explorar los factores asociados con la primera infección, total de infecciones y mortalidad.

Tabla 1. Características basales de pacientes con AR-EPI

Variable	N = 148
Características epidemiológicas	
Sexo, mujer, n (%)	84 (56,8)
Raza caucásica, n (%)	143 (96,6)
Edad en años, media (DE)	69,0 (9,6)
Comorbilidades	
Dislipemia, n (%)	56 (37,8)
Hipertensión arterial, n (%)	72 (48,6)
Hábito tabáquico	
No fumador, n (%)	76 (51,4)
Fumador, n (%)	27 (18,2)
Exfumador, n (%)	45 (30,4)
Diabetes mellitus, n (%)	25 (16,9)
Historia de enfermedad cardiovascular, n (%)	24 (16,2)
Enfermedad pulmonar obstructiva crónica, n (%)	15 (10,1)
Insuficiencia cardiaca congestiva, n (%)	13 (11,8)
Úlcera péptica, n (%)	17 (11,5)
Enfermedad hepática, n (%)	11 (7,4)
Enfermedad renal moderada-grave, n (%)	20 (6,8)
Cáncer, n (%)	11 (7,4)
Osteoporosis, n (%)	56 (37,8)
Características clínicas y analíticas	
Tiempo evolución AR meses, mediana (p25-p75)	140,9 (68,9-221,1)
Retraso diagnóstico meses, mediana (p25-p75)	7,3 (4,2-12,8)
Tiempo evolución EPI, meses, mediana (p25-p75)	32,5 (15,9-53,5)
FR positivo (> 10 UI/ml), n (%)	143 (96,6)
ACPA positivo (> 20 UI/ml), n (%)	129 (87,2)
Enfermedad erosiva, n (%)	88 (59,5)
Tratamientos	
FAME sintético convencional	122 (82,4)
Metotrexato, n (%)	60 (40,5)
Leflunomida, n (%)	37 (25,0)
Sulfasalazina, n (%)	9 (6,1)
Hidroxicloroquina, n (%)	29 (19,6)
FAME biológico	81 (54,7)
Infliximab, n (%)	1 (0,7)
Etanercept, n (%)	7 (4,7)
Adalimumab, n (%)	3 (2,0)
Golimumab, n (%)	3 (2,0)
Certolizumab, n (%)	3 (2,0)
Tocilizumab, n (%)	6 (4,1)
Abatacept, n (%)	39 (26,4)
Rituximab, n (%)	19 (12,8)
Inmunosupresores	28 (18,9)
Micofenolato, n (%)	23 (15,5)
Azatioprina, n (%)	5 (3,4)
Antifibróticos, nintedanib n (%)	2 (1,4)
Glucocorticoides, n (%)	106 (71,6)
Dosis de glucocorticoides, mediana (RIC)	5,0 (0,0-7,5)

AR: artritis reumatoide; EPI: enfermedad pulmonar intersticial; DE: desviación estándar; FR: factor reumatoide; ACPA: anticuerpos antipéptidos cíclicos citrulinados; FAME: fármacos modificadores de la enfermedad.

Tabla 2. Número de infecciones y TI del total de infecciones estratificadas por totales, primera infección, las infecciones con germen identificado y las muertes por infección

Localización	Total infecciones (N = 368)		Infecciones con microorganismo identificado (N = 134)	Primera infección (N = 142)		Mortalidad por infección (N = 31)	
	N (%)	TI (IC95%) × 100 p-y	N (%)	N (%)	TI (IC95%) × 100 p-y	N (%)	TI (IC95%) × 100 p-y
Infecciones pulmonares y del tracto respiratorio	274 (74,5)	39,18 (34,54-43,82)	100 (79,1)	106 (74,6)	15,16 (12,27-18,04)	25 (80,6)	3,57 (2,17-4,98)
Infección del trato urinario	31 (8,4)	4,43 (2,87-5,99)	17 (12,7)	14 (9,9)	2,00 (0,95-3,05)	1 (0,7)	0,14 (0,00-0,42)
Piel y partes blandas	27 (7,3)	3,86 (2,40-5,32)	8 (6,0)	13 (9,1)	1,86 (0,48-2,87)	1 (0,7)	0,14 (0,00-0,42)
Infección del tracto gastrointestinal	9 (2,4)	1,29 (0,45-2,13)	3 (2,2)	3 (2,1)	0,43 (0,00-0,91)	1 (0,7)	0,14 (0,00-0,42)
Artritis séptica	1 (0,3)	0,14 (0,00-0,42)	1 (0,7)	1 (0,7)	0,14 (0,00-0,42)	0 (0,0)	--
Osteomielitis	3 (0,8)	0,43 (0,00-0,91)	1 (0,7)	1 (0,7)	0,14 (0,00-0,42)	0 (0,0)	--
Sepsis	4 (1,1)	0,57 (0,00- 1,13)	2 (1,5)	0 (0,0)	--	3 (2,0)	0,43 (0,00-0,91)
Infección ocular y orbitaria	6 (1,6)	0,86 (0,17-1,54)	0	1 (0,7)	0,14 (0,00-0,42)	0 (0,0)	--
Infección oral y dentaria	6 (1,6)	0,86 (0,17-1,54)	1 (0,7)	2 (1,4)	0,19 (0,00-0,68)	0 (0,0)	--
Infecciones otorrinolaringológicas	5 (1,3)	0,71 (0,10-1,34)	0	0 (0,0)	--	0 (0,0)	--
Infección genital	2 (0,5)	0,19 (0,00-0,68)	1 (0,7)	1 (0,7)	0,14 (0,00-0,42)	0 (0,0)	--

AR: artritis reumatoide; EPI: enfermedad pulmonar intersticial; TI: tasa de incidencia.

Tabla 3. Microorganismos causantes de las infecciones totales, primeras infecciones y mortalidad por infección

Germen	Localización	Número total de infecciones	Número con 1ª infección	Número mortalidad
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	Articular	1	1	0
	Sepsis	1	0	1
<i>Haemophilus influenzae</i>	Respiratoria	13	0	3
	Respiratoria	4	2	1
<i>Escherichia coli</i>	Urinaria	16	5	0
<i>Streptococo pneumoniae</i>	Respiratoria	16	8	3
<i>Herpes Zoster</i>	Cutánea	4	2	0
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	Respiratoria	3	3	1
	Urinaria	1	1	0
SARS-CoV-2	Respiratorias	45	14	8
<i>Candida albicans</i>	Bucal	1	1	0
<i>Staphylococcus aureus</i>	Piel y partes blandas	3	3	0
<i>Streptococcus</i>	Sepsis	1	0	0
	Respiratoria	1	0	0
	Cutánea	1	1	0
<i>Enterobacteria</i>	Respiratoria	1	1	0
	Osteomielitis	1	1	0
Influenza virus A	Respiratoria	7	1	1
<i>Pneumocystis jirovecii</i>	Respiratoria	3	1	0
Virus hepatitis B	Gastrointestinal	1	1	0
<i>Helicobacter pylori</i>	Gastrointestinal	1	0	0
<i>Aspergillus</i>	Respiratoria	3	0	0
Virus papiloma humano	Genital	1	0	0
Virus respiratorio sincitial	Respiratoria	2	0	1
<i>Campylobacter jejuni</i>	Respiratoria	1	0	0
<i>Clostridium difficile</i>	Gastrointestinal	1	0	0
Tuberculosis	Respiratoria	1	0	0

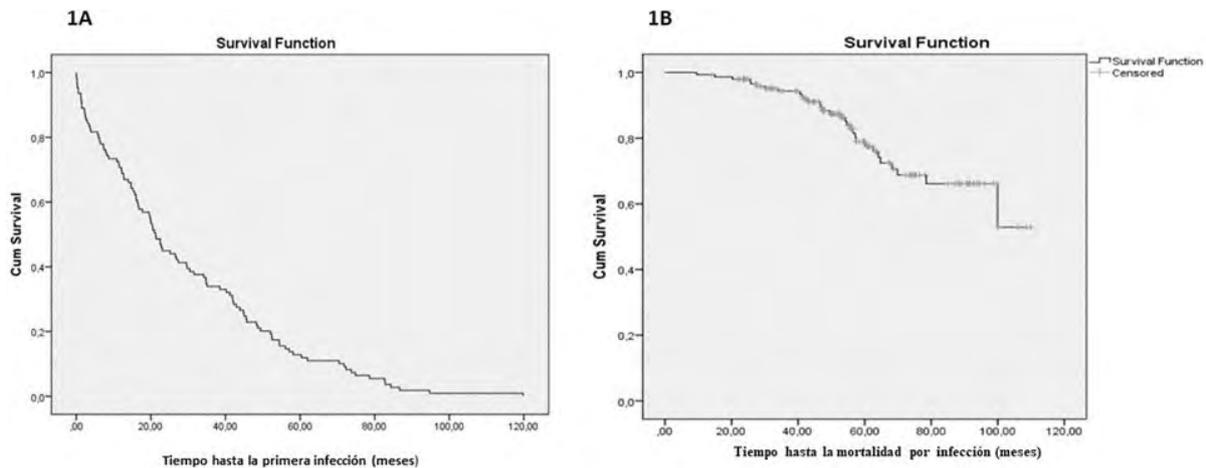


Figura 1: Curvas de supervivencia; 1A: Tiempo hasta la primera infección; 1B: Tiempo hasta la muerte por infección.

Resultados: Ciento cuarenta y ocho pacientes con EPID-AR fueron seguidos durante una mediana de 56,7 meses (699,3 p-y) (tabla 1). Durante este tiempo, 142 pacientes (96%) experimentaron al menos una infección y se registraron 368 episodios infecciosos diferentes, con una TI de 52,6 por 100 p-y. La mediana (RIC) de tiempo hasta la primera infección fue de 21,2 (8,0-45,2) meses (fig. 1A), y aquellos pacientes que sufrieron mortalidad por infecciones, frente al resto de pacientes (i.e. continuaron viviendo o fallecieron por otras causas) presentaron mayor número de infecciones previas y mayores tasas de infección (TI [IC95%] 84,39 [68,34-100,46] por 100 p-y vs. 45,74 [40,20-51,28] por 100 p-y; IRR [IC95%] 1,84 [1,48-2,30]) (fig. 1B). De los 48 pacientes fallecidos, el 65% fue por infecciones. Las infecciones pulmonares predominaron como primera infección (74%), total de infecciones (74%) y mortalidad (80%), donde fueron frecuentes los agentes como SARS CoV-2, *S. pneumoniae*, *P. aeruginosa* y el Influenza virus A (tablas 2 y 3). Los tres modelos multivariante de Cox (primera infección, número de infecciones y mortalidad) fueron coherentes, destacando que la edad, la actividad inflamatoria por DAS28 y el tratamiento con glucocorticoides e inmunosupresores son factores destacados en el riesgo infeccioso y mortalidad de los pacientes con EPID-RA. Y en relación con la situación pulmonar, la duración de la EPID y el grado de afectación de la DLCO fueron importantes.

Conclusiones: Los pacientes con EPID-AR tienen un elevado riesgo de infecciones graves, sobre todo respiratorias, de forma temprana y recurrente con una alta letalidad. La presencia de factores asociados como edad avanzada, actividad inflamatoria articular y los tratamientos evidencian la importancia de una atención médica preventiva e integral.

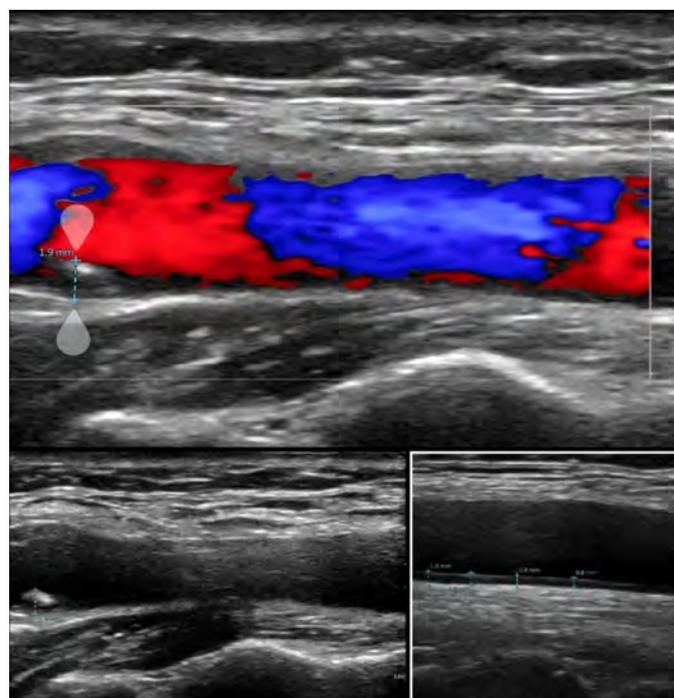


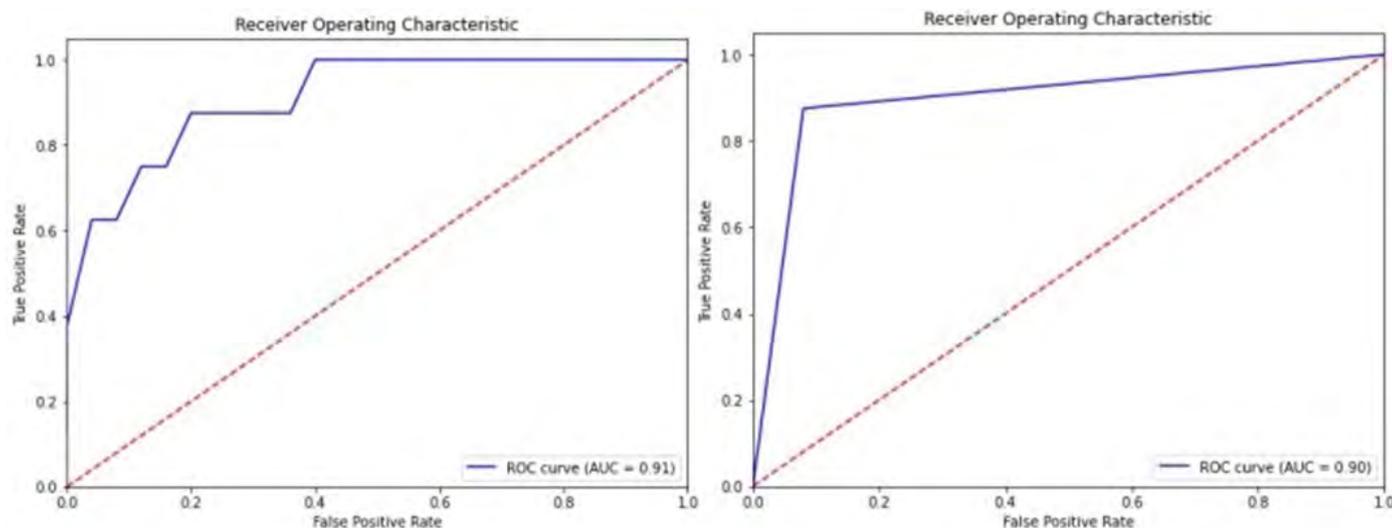
Figura 1. Hallazgos patológicos en la ecografía carotídea. Placa ateromatosa de 1,9 mm y grosor íntimo medial > 0,9 mm.

P002. EVENTO CARDIOVASCULAR EN UNA COHORTE DE PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE EN CASTILLA LA MANCHA. UTILIDAD DE LA ECOGRAFÍA CAROTÍDEA

David Velasco Sánchez¹, Marco Aurelio Ramírez Huaranga¹, Luis Ángel Calvo Pascual², David Castro Corredor¹, María Dolores Mínguez Sánchez¹, Verónica Salas Manzanedo¹, Eva Revuelta Evrard¹, Rocío Arenal López¹, Joaquín Anino Fernández¹, Marina González Peñas¹, Lourdes Martín de la Sierra López¹, Laura María Jiménez Rodríguez¹, Alberto López Menchero Mora¹ y Marcos Paulino Huertas¹

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

Introducción: La artritis reumatoide (AR) presenta una mortalidad de 1,3 a 3 veces superior a la población general donde destaca la mortalidad de origen cardiovascular en un 40-50%. Se ha identificado que la inflamación crónica es un fuerte predictor de este tipo de eventos. Actualmente, la enfermedad cardiovascular se considera una manifestación extraarticular de la AR siendo un factor de riesgo independiente de los tradicionales. Por ello, la Liga Europea contra Enfermedades Reumáticas (EULAR) planteó el uso del SCOREm para evaluar el riesgo cardiovascular en pacientes con AR, objetivándose en los grupos clasificados de riesgo bajo e intermedio la presencia de aterosclerosis subclínica por ecografía carotídea y el desarrollo de ECV a corto-medio plazo. La búsqueda de herramientas para identificar el riesgo cardiovascular conllevó a destacar la utilidad clínica de la ecografía carotídea, especialmente la medición del grosor íntimo medial (GIM) y la detección de placas ateromatosas (PA),



P002 Figura 2. Curvas ROC donde la variable objetivo es el evento cardiovascular y la variable de clasificación es GIM en la izquierda y PA en la derecha.

consideradas marcadores no invasivos de arterioesclerosis subclínica. Hace 10 años nuestro equipo realizó un estudio en una cohorte de pacientes con AR donde se objetivó la falta de correlación entre el SCOREm y la arterioesclerosis subclínica en ecografía carotídea. Se observó un aumento del riesgo cardiovascular con GIM $\geq 0,9$ mm y la presencia de PA.

Métodos: Este estudio se basa en una cohorte de 119 pacientes con AR en Castilla La Mancha recogida en 2013 y busca determinar si la arterioesclerosis subclínica, evaluada mediante ecografía carotídea, puede predecir el desarrollo de eventos cardiovasculares (ECV) a 10 años. Se excluyeron pacientes con factores de riesgo conocidos para minimizar su influencia en los resultados. Se utilizó el grosor íntimo medial (GIM) y la presencia de placas ateromatosas (PA) como marcadores de arterioesclerosis subclínica.

Resultados: A lo largo de los 10 años de seguimiento tras la evaluación inicial del riesgo cardiovascular mediante SCOREm y ecografía carotídea, 8 (24%) pacientes presentaron un ECV. 3 (9%) episodio de insuficiencia cardiaca, 3 (9%) accidente cerebrovascular y 2 (6%) infarto agudo de miocardio. Los pacientes con AR que desarrollaron un ECV habían presentado un GIM mayor ($0,97 \pm 0,08$ mm) en comparación con los pacientes con AR que no tuvieron complicaciones CV ($0,74 \pm 0,15$ mm) ($p = 0,003$). La presencia de una GIM $\geq 0,9$ mm y PA presentó un riesgo relativo de 12,25 ($p = 0,012$) y 18,66 ($p = 0,003$), respectivamente, para el desarrollo de un ECV.

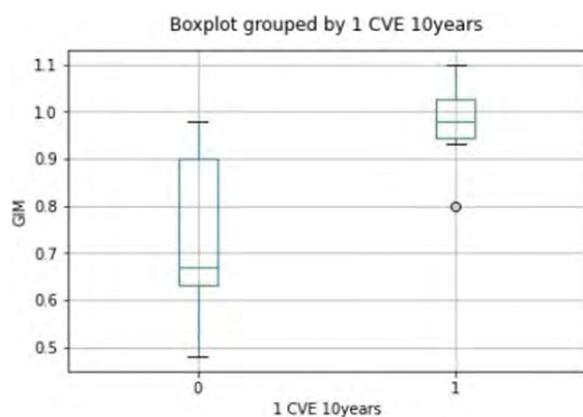


Figura 3. Boxplot de GIM por ataque cardiovascular.

Conclusiones: Nuestro estudio destaca que la ecografía carotídea, especialmente el GIM $\geq 0,9$ mm, predice eventos cardiovasculares a 10 años en pacientes con AR sin otros factores de riesgo conocidos. Durante la década de seguimiento, el 24% de los pacientes presentó ECV, superando hallazgos de estudios previos a 5 años. La ecografía carotídea, siendo una herramienta no invasiva y de bajo coste, ha demostrado ser valiosa para estratificar el riesgo cardiovascular,

incidiendo así en la importancia de su inclusión en la evaluación clínica. La ecografía carotídea en pacientes con AR nos podría permitir la detección precoz de aterosclerosis subclínica antes del desarrollo de ECV. Por esto, proponemos que se debería realizar una evaluación ecográfica de la arteria carótida a todos los pacientes con AR para establecer un subgrupo de pacientes con alto riesgo de ECV que requerirán un mejor control de la enfermedad y de los factores de riesgo tradicionales.

P003. LA FATIGA EN LAS ARTROPATÍAS INFLAMATORIAS: RELACIÓN CON LAS VARIABLES QUE CONFORMAN LOS ÍNDICES DE ACTIVIDAD

Samantha Rodríguez Muguruz, Sonia Castro Oreiro, María José Poveda, Nuria del Castillo, Pilar Alamillo y Ramon Fontova

Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Joan XXIII. Tarragona.

Introducción: La fatiga es un síntoma relevante en los pacientes con enfermedades reumáticas inflamatorias. Diversos estudios muestran su relación con aspectos sociales, emocionales, propios de la enfermedad o del tratamiento. La relación entre la fatiga y la actividad inflamatoria es controvertida.

Objetivos: Correlacionar la fatiga y las variables que conforman los índices de medida de actividad inflamatoria en pacientes con artritis reumatoide (AR), artritis psoriásica (APs) y espondilitis anquilosante (EA).

Métodos: Estudio observacional transversal realizado en las consultas externas de reumatología del Hospital Universitari Joan XXIII de Tarragona de mayo a noviembre de 2023. Se invitó a participar a pacientes mayores de 18 años que cumplían los criterios diagnósticos de AR, APs o EA, excluyendo aquellos con diagnóstico de fibromialgia o con incapacidad para el entendimiento del cuestionario. Se midió la fatiga con el Functional Assessment of chronic illness Therapy Fatigue Scale (FACIT-F), escala con valores del 0 al 52, en donde 0 es el mayor grado de fatiga y 52 es ausencia de fatiga. Se utilizó una correlación de Spearman para determinar la relación entre la fatiga y las variables que conforman los índices de medida de actividad inflamatoria.

Resultados: Participaron un total de 183 pacientes: 92 (50,3%) AR, 50 (27,3%) APs y 41 (22,4%) EA. Se encontró que el DAS28, DAPSA y ASDAS se relacionaron significativamente con la fatiga medida en pacientes con AR, APs y EA respectivamente (tabla). En los pacientes con AR, se encontró una relación estadísticamente significativa entre la fatiga y el número de articulaciones dolorosas (NAD), tumefactas (NAT) y la valoración global del paciente (VGP) pero no con la VSG (mm) ni la PCR (mg/dL). En los pacientes con APs, la fatiga y la valoración nivel de dolor articular en la última semana por el paciente (VGD), VGP y NAD tuvieron correlación, sin embargo, no hubo relación entre NAT y PCR (mg/dL). En los pacientes con EA, se encontró relación entre la fatiga y el dolor axial, el

Tabla P003

Correlación entre fatiga y las variables que conforman los índices de actividad en pacientes con AR, APs y EA

	AR	p	APs	p	EA	p
Actividad de la enfermedad	-0,49 (DAS28)	0,001	-0,45 (DAPSA)	0,001	-0,70 (ASDAS)	0,001
PCR (mg/dL)	-0,07	0,352	-0,08	0,576	-0,14	0,372
VSG (mm)	-0,14	0,180			-0,02	0,898
NAD	-0,40	0,001	-0,12	0,402		
NAT	-0,263	0,011	-0,19	0,185		
VGP	-0,54	0,001	-0,53	0,001	-0,76	0,001
VGD			-0,39	0,005	-0,33	0,032
Dolor axial					-0,59	0,001
Duración de la rigidez					0,64	0,001

dolor periférico, la rigidez matutina y la VGP pero no con la PCR (mg/dL) ni la VSG (mm).

Conclusiones: El presente estudio demuestra la relación entre la fatiga y los índices de actividad inflamatoria en pacientes con AR, Aps y EA. Sin embargo al estudiar cada una de las variables que conforman los índices de actividad, se encontró que la fatiga tuvo relación con las variables subjetivas y no con las variables objetivas analíticas. Lo que indica que la fatiga no estaría únicamente influenciada por mecanismos inflamatorios.

P004. PANEL DE BIOMARCADORES PARA EL DIAGNÓSTICO DE ARTRITIS REUMATOIDE TEMPRANA MEDIANTE ESTUDIO METABOLÓMICO EN SUERO

Samantha Rodríguez-Muguruza^{1,2}, Antonio Altuna-Coy², Verónica Arreaza-Gil², Marina Mendieta-Homs², Sonia Castro Oreiro¹, María José Poveda¹, Nuria del Castillo¹, Ramon Fontova^{1,2} y Matilde R. Chacón²

¹Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Joan XXIII. Tarragona. ²Disease Biomarkers and Molecular Mechanisms Group. Institut d'Investigació Sanitària Pere Virgili (IISPV). Universitat Rovira i Virgili. Tarragona.

Introducción: El diagnóstico precoz de la artritis reumatoide (AR) es fundamental para evitar el proceso destructivo articular que se inicia en las fases tempranas de la enfermedad. Actualmente el factor reumatoide y los anticuerpos antipéptido cíclico citrulinado (ACPA) son ampliamente utilizados para el diagnóstico de la AR sin embargo existe la necesidad de encontrar nuevos biomarcadores más sensibles y específicos.

Objetivos: Identificar un panel de biomarcadores de diagnóstico mediante el análisis metabolómico del suero de pacientes con AR temprana.

Métodos: Estudio observacional de casos-controles. Se recolectó el suero de 32 pacientes con AR de reciente diagnóstico (menor de 6 meses) *naïve* a tratamiento y 19 controles sanos (macheados por edad, sexo y características bioquímicas). Para la identificación del perfil metabolómico del suero de ambos grupos se utilizó la cromatografía de gases acoplada a espectrometría de masa con analizador de tiempo de vuelo. Se utilizó el *software* R y el paquete MetaboAnalyst® para obtener el mejor modelo discriminador entre ambos grupos mediante el análisis VIP (importancia de la variable para la proyección) y PLS-DA (análisis de regresión de mínimos cuadrados parciales). Se calculó las curvas ROC correspondientes para cada modelo a partir de la comparación del área bajo la curva de este y se obtuvo el mejor modelo predictivo. El MetaboAnalyst *software* se usó para descifrar las posibles vías metabólicas implicadas en la síntesis de los metabolitos desregulados en la librería metabólica de la Enciclopedia Kyoto de genes y genomas.

Resultados: El estudio metabolómico del suero de 32 casos y 19 controles identificó un total de 81 metabolitos, de los cuales 11 se encontraban significativamente alterados entre los grupos de estudio. El análisis de la curva ROC de estos metabolitos mostró que el panel conformado por únicamente 3 metabolitos: el ácido glicérico, ácido láctico y ácido 3-hidroxisovalérico permitían clasificar correctamente al 96,7% de los pacientes con AR temprana con un área bajo la curva de 0,963, con especificidad de 94,4% y sensibilidad de 93,5%. Las vías que presentaban alteraciones asociadas a dichos metabolitos en pacientes con AR temprana están relacionadas con la biosíntesis del aminoacil-tRNA y el metabolismo de la serina, glicina y fenilalanina.

Conclusiones: Según este estudio el panel de 3 biomarcadores compuesto por ácido glicérico, ácido láctico y ácido 3-hidroxisovalérico sería capaz de mejorar al ACPA en un 2,9% en el diagnóstico de la AR temprana.

P005. LA PRÁCTICA DE YOGA PODRÍA MEJORAR LA FUNCIONALIDAD Y EL DOLOR EN PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE QUE HAN ALCANZADO REMISIÓN O BAJA ACTIVIDAD DE LA ENFERMEDAD

Liliya Yankova Komsalova

Hospital Marina Alta. Denia.

Objetivos: Demostrar que la práctica de yoga y meditación (YM) durante 120 min 1 vez por semana es igual de efectiva que otras prácticas deportivas (PD) para mejorar la percepción del dolor y la funcionalidad en pacientes con artritis reumatoide (AR) que han alcanzado remisión (RE) o baja actividad de la enfermedad (BAE), pero refieren pérdida de calidad de vida a consecuencia de su enfermedad. Demostrar que la práctica de YM es segura y accesible.

Métodos: Estudio prospectivo de tres grupos de participantes ;1) pacientes con AR procedentes de la consulta de Reumatología que han alcanzado RE o BAE, quienes realizan YM 120 min 1 vez por semana durante 12 semanas (ARYg); 2) pacientes con AR que han alcanzado RE o BAE, quienes realizan otras PD 120 minutos por semana, 12 semanas (AREj) y 3) controles sanos quienes realizan YM 120 min una vez por semana, 12 semanas (CSYg). Se evaluaron cambios en la calidad de vida relacionada con la salud (CVRS) al inicio y a la semana 12 a través de los cuestionarios SF36; HAQ, EVA de dolor y EVA de fatiga. La flexibilidad se midió en cm a través de la distancia entre las manos con brazos por detrás de la espalda (DMDE) y la distancia dedo-suelo (DDS). La funcionalidad se midió con la prueba de la silla de 30 segundos (PS30s). Las variables fueron presentadas como medias y desviación estándar (DE). La significación estadística se fijó en $p < 0,05$.

Resultados: Un total de 46 personas fueron incluidos en el estudio, 30 con diagnóstico AR y 16 controles sanos. Los pacientes con AR fueron asignados aleatoriamente a uno de los grupos según la orden de llegada a la consulta, 15 ARYg y 15 AREj. La edad media fue de 45,7 CSYg, 49,3 ARYg y 53,1 AREj. 33 (71,73%) eran mujeres y 13 (28,26%) hombres. Todos los pacientes con AR estaban en BAE o RE al inicio del estudio, no habiendo diferencias estadísticas entre los grupos ($p = 0,181$). A la semana 12 se encontraron diferencias estadísticamente significativas en el grupo ARYg en las categorías SF36 Salud mental ($p = 0,0058$); SF36 Dolor corporal ($p = 0,0285$); SF36 Cambios en salud ($p = 0,0179$) y SF36 valor total ($p = 0,0161$). La flexibilidad (DDS) y la funcionalidad también mejoraron significativamente en ambos grupos de yoga. La comparación entre los grupos evidenció una mayor mejoría para el grupo ARYg en comparación con AREj en las categorías SF36 Salud mental ($p = 0,037$); SF36 Dolor corporal ($p = 0,039$); SF36 cambios en salud ($p = 0,005$) y flexibilidad (DDS) ($p = 0,032$), (tabla 1). Dividiendo a los participantes en categorías de no mejoría (< 10%) y mejoría (> 11% de cambios) del SF36 valor total a la semana 12, se observó mayor porcentaje de pacientes con mejoría, 8 (66,67%) en ARYg, comparado con solo 4 (26,67%) en AREj y 2 (18,18%) en CSYg, resultado estadísticamente significativo ($p = 0,04245$), (tabla 2, fig.). No se registraron efectos adversos (EA) graves durante la intervención. La mayoría de los EA se presentaron durante o poco después las clases y se resolvieron en pocos días.

Conclusiones: La práctica de YM podría ser útil para mejorar aspectos importantes de la CVRS como dolor y salud mental en pacientes con AR. Mejorías en la flexibilidad y la funcionalidad podrían ser igualmente beneficiosos para aquellos pacientes que han alcanzado RE o BAE, pero perciben pérdida de calidad de vida debida a la enfermedad. Futuros estudios son necesarios para aclarar cuestiones de tipología, duración, frecuencia e intensidad para determinar la utilidad de la práctica de yoga como un método adicional para mejorar la CVRS en pacientes con AR.

Variable	Grupo	Media (DE)		P dentro de los grupos (medidas pareadas)	P entre grupos		Tamaño del efecto
		Inicio	12 semanas		AR yoga/Control yoga	AR yoga/AR ejercicio	
SF36 Función física	Control yoga	85.8 (16.4)	90.0 (13.0)	0.0578			0.231
	AR yoga	60.0 (22.1)	65.8 (27.4)	0.5900	0.551	0.822	0.141
	AR ejercicio	83.0 (20.1)	84.3 (21.6)	0.7172			0.063
SF36 Rol físico	Control yoga	91.9 (16.3)	93.8 (15.5)	0.7855			0.163
	AR yoga	66.7 (38.6)	87.5 (25.0)	0.1048	0.405	0.18	0.509
	AR ejercicio	86.7 (28.1)	88.3 (26.5)	1.00			0.061
SF36 Rol emocional	Control yoga	97.4 (9.2)	94.5 (13.0)	1.0			0
	AR yoga	86.7 (27.6)	91.7 (28.9)	0.8501	0.472	0.876	0
	AR ejercicio	91.1 (26.6)	93.3 (25.8)	1.00			0.085
SF36 Vitalidad	Control yoga	60.4 (18.9)	62.1 (23.3)	0.7253			0.021
	AR yoga	47.7 (18.6)	54.6 (24.3)	0.4540	0.643	0.825	0.259
	AR ejercicio	65.0 (23.5)	69.7 (19.9)	0.4535			0.214
SF36 Salud mental	Control yoga	80.3 (10.0)	78.0 (14.7)	0.3452			0.369
	AR yoga	57.9 (15.5)	78.3 (18.7)	0.0058	0.002	0.037	1.039
	AR ejercicio	76.5 (21.4)	81.3 (18.1)	0.5281			0.242
SF36 Función social	Control yoga	92.3 (12.0)	88.5 (14.6)	0.7728			0.089
	AR yoga	61.7 (25.6)	76.0 (22.9)	0.0583*	0.048	0.533	0.571
	AR ejercicio	80.0 (24.5)	90.0 (19.6)	0.1248			0.447
SF36 Dolor corporal	Control yoga	63.1 (22.3)	73.8 (18.4)	0.0915			0.682
	AR yoga	41.5 (28.7)	55.4 (24.2)	0.0285	0.682	0.039	0.675
	AR ejercicio	70.0 (22.7)	71.3 (25.0)	0.8114			0.056
SF36 Salud general	Control yoga	70.0 (16.6)	66.7 (17.1)	1.00			0.077
	AR yoga	32.7 (12.4)	37.7 (21.4)	0.3797	0.731	0.503	0.211
	AR ejercicio	68.0 (21.8)	66.7 (20.2)	1.00			0.063
SF36 Cambios en salud	Control yoga	51.9 (12.3)	56.2 (15.5)	0.4237			0.303
	AR yoga	56.7 (32.0)	72.9 (24.9)	0.0179	0.0602*	0.005	0.687
	AR ejercicio	66.7 (26.2)	66.7 (26.2)	0.8501			0.000
SF36 valor total	Control yoga	77.0 (6.0)	78.7 (7.3)	0.2402			0.373
	AR yoga	56.8 (16.2)	68.9 (19.5)	0.0161	0.0792*	0.107	0.606
	AR ejercicio	75.7 (15.7)	78.5 (15.2)	0.2293			0.178
Distancia entre manos(cm)	Control yoga	1.2 (2.3)	0.7 (1.6)	0.7103			0.184
	AR yoga	9.8 (11.1)	2.7 (5.6)	0.0579	0.0751*	0.611	0.756
	AR ejercicio	8.3 (9.6)	4.9 (6.5)	0.0343			0.333
Distancia dedo suelo(cm)	Control yoga	3.8 (4.6)	0.5 (1.4)	0.035			0.659
	AR yoga	7.4 (8.6)	3.5 (5.6)	0.022	0.0937	0.032	0.476
	AR ejercicio	8.0 (8.9)	7.4 (9.4)	0.4753			0.061
Prueba de la silla	Control yoga	18.4 (3.1)	21.0 (6.1)	0.0460			0.356
	AR yoga	11.6 (2.1)	14.0 (3.5)	0.0284	0.581	0.075*	0.828
	AR ejercicio	15.5 (4.4)	16.5 (3.7)	0.1294			0.233
DAS 28 VSG inicio	Control yoga	NR					
	AR yoga	2.2 (0.6)	2.2 (0.6)	0.6245		0.751	0.007
	AR ejercicio	2.0 (0.6)	1.9 (0.7)	0.8385			0.053

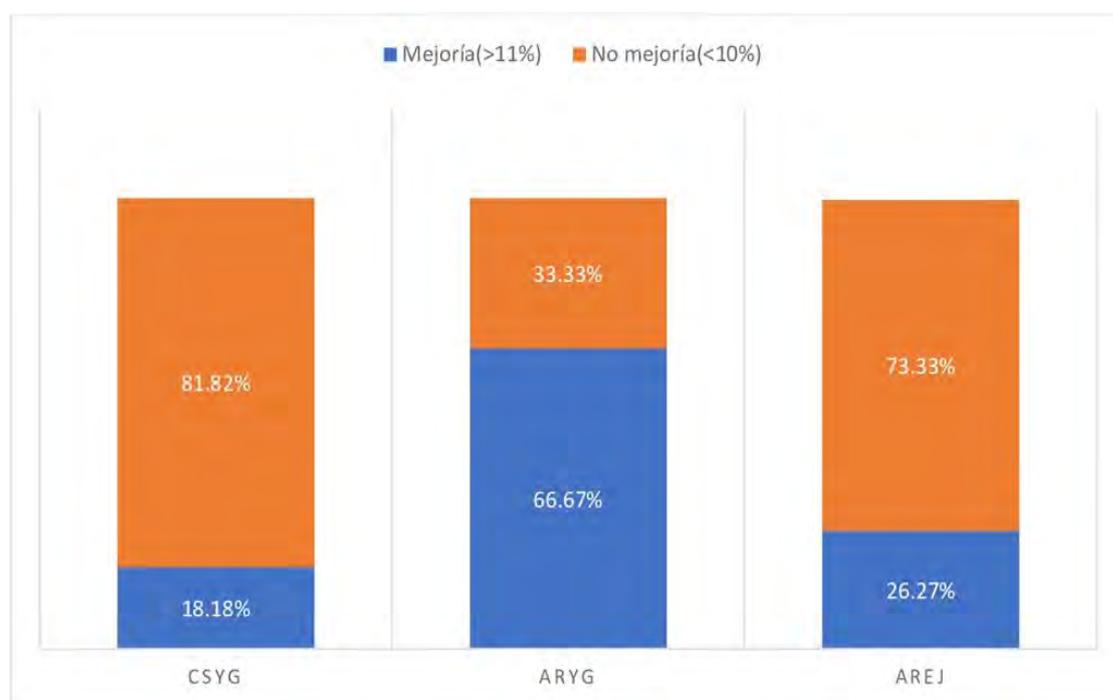
Tabla 1.

Cambios en SF 36 valor total (sem12)	Nº de pacientes(porcentaje)		
	Controles sanos Yoga	AR yoga	AR ejercicio
No mejoría (<10 %)	9(81.82%)	4(33.33%)	11(73.33%)
Mejoría (>11%)	2(18.18%)	8(66.67%) *	4(26.67%)

Tabla 2

*(p<0.05)

Tabla 2.



P005 Figura

P006. LA INTELIGENCIA ARTIFICIAL VERSUS REUMATÓLOGO EN LA TOMA DE DECISIONES EN EL TRATAMIENTO DE LA ARTRITIS REUMATOIDE. ¿PENSAMOS IGUAL?

O. Rusinovich Lovgach¹, E. Calvo Aranda³, C. M. Gómez González³, P. Cardoso Peñafiel³, A. Ramos Lisbona⁴, P. Navarro Palomo¹, M. Machattou¹, M. Alonso de Francisco¹, C. Navarro Joven¹, A. Martínez Rodado¹, L. Ramos Ortiz de Zárate¹, P. Navarro Alonso², M. Cantalejo Moreira², A. Díaz Oca², M. Fernández Castro¹, H. Godoy Tundidor¹, C. Merino Argumáñez¹, B. García Magallon¹, C. Barbadillo Mateos¹, C.M. Isasi Zaragoza¹, J. Campos Esteban², J. Sanz Sanz¹ y J.L. Andreu Sánchez¹

¹Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda. ²Hospital Universitario de Fuenlabrada. ³Hospital Universitario Infanta Leonor. ⁴Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid.

Introducción: La toma de decisiones en el tratamiento de la artritis reumatoide es un proceso complejo. La opinión sobre el uso de inteligencia artificial (IA) en la toma de decisiones terapéuticas es un tema controvertido, mientras unos ven en IA un aliado, otros una amenaza.

Objetivos: Comparar la actitud de los reumatólogos españoles en diferentes supuestos clínicos con las respuestas proporcionadas por IA.

Métodos: Se remitió un formulario Google en línea de 15 preguntas por redes sociales a varios grupos de reumatólogos en el territorio nacional entre el 19 y el 26 de octubre de 2022. Se realizó análisis estadístico descriptivo, posteriormente la encuesta fue completada por ChatGPT 3,5 y ChatGPT 4 (22 de diciembre de 2023).

Resultados: Se recogieron 108 encuestas. En pacientes con AR de reciente comienzo con factores de mal pronóstico, la mitad de los encuestados (50%) comienzan tratamiento con FAMEsc + rápida escalada a FAMEb/sd si respuesta es insuficiente, mientras chatGPT 3,5 se inclina por FAMEb/sd ± MTX desde el inicio y chatGPT 4 por la terapia combinada con ≥ 2 FAMEsc. La mayoría de los reumatólogos (47,2%) y ChatGPT 3,5 y 4 coinciden que el perfil del paciente es el factor de mayor peso a la hora de elegir el fármaco.

Los factores más relevantes a la hora de elegir cada FAME son: anti-TNF, reumatólogos (47,2%) por su coste-efectividad; IA por su eficacia; anti-IL6, por su eficacia (reumatólogos (72,2%) e IA); abatacept, por su eficacia y seguridad en pacientes EPID-AR (reumatólogos (53,7%) e IA); rituximab, por su seguridad en pacientes refractarios a otros tratamientos (reumatólogos (76,9%) y ChatGPT 3,5), por su eficacia en pacientes seropositivos (ChatGPT 4); inhibidor de JAK, por la posibilidad de uso en monoterapia (reumatólogos (40,7%) y ChatGPT 3,5) y eficacia (ChatGPT 4). El factor más importante que hace cambiar de tratamiento a los reumatólogos (57,4%) y Chat GPT 4 es la medición de actividad, mientras ChatGPT 3,5 respondió "existencia de otras alternativas terapéuticas potencialmente más efectivas o seguras". Si hay buena respuesta terapéutica, la mayoría de reumatólogos (50%) y ChatGPT 4 optimizaría el intervalo de administración de FAMEb/sd, mientras que ChatGPT 3,5 optimizaría simultáneamente el FAMEsc y FAMEb/sd. En cuanto al uso de corticoides, la mayoría de los compañeros (79,6%) y ChatGPT4 prefieren intentar suspenderlos cuanto antes, mientras ChatGPT 3,5 optaría por mantener dosis bajas, salvo que haya comorbilidades. En caso de embarazo, 59,3% de los encuestados sustituye el fármaco por uno más seguro, mientras IA se mantendría el fármaco si se trata de antiTNF. El diagnóstico incidente de cáncer es motivo de suspensión de todos los FAMEb/sd para el 47,2% de los encuestados, sin embargo, la IA preferiría mantener/cambiar a rituximab si el paciente está recibiendo FAMEb/sd. Finalmente, los fármacos biosimilares se consideran igual de eficaces y seguros que los originales tanto por los reumatólogos (80,6%) como IA.

Conclusiones: Se ha observado una llamativa heterogeneidad en la forma de actuar en supuestos clínicos complejos, tanto entre los reumatólogos, como en comparación con ChatGPT. Entre los reumatólogos, hay consenso en la necesidad de limitar el uso de corticoides, en empleo de índices de actividad para evaluar la respuesta terapéutica y en la amplia aceptación de fármacos biosimilares, esta última también apoyada por la IA. ChatGPT 4 muestra mayor concordancia con las opiniones del reumatólogo que ChatGPT 3.5.

PO07. BREAKTHROUGH SARS-COV-2 INFECTION AND DISEASE FLARES IN PATIENTS WITH RHEUMATOID ARTHRITIS: RESULT FROM COVAD E-SURVEY STUDY

Cristiana Isabel Sieiro Santos¹, Jun-Peng Chen², Elena Nikiphorou^{3,4}, Chi-Wei Tseng⁵, Carlos Enrique Toro Gutiérrez⁶, Ai Lyn Tan^{7,8}, Arvind Nune⁹, Esha Kadam¹⁰, Masataka Kuwana¹¹, Jessica Day^{12,13,14}, Sreoshi Saha¹⁵, Tsvetelina Velikova¹⁶, James B. Lilleker^{17,18}, Carlo V. Caballero-Urbe¹⁹, Parikshit Sen²⁰, Hector Chinoy^{21,22,23}, Rohit Aggarwal²⁴, Vikas Agarwal²⁵, Latika Gupta^{26,27,28} and Yi-Ming Chen^{29,30,31,32}

¹Rheumatology. Complejo Asistencial Universitario de León. León.

²Department of Medical Research. Taichung Veterans General Hospital.

Taichung City. Taiwan. ³Centre for Rheumatic Diseases. King's College

London. London. UK. ⁴Rheumatology Department. King's College

Hospital. London. UK. ⁵Division of Allergy, Immunology and

Rheumatology. Department of Internal Medicine. Taichung Veterans

General Hospital. Taichung City. Taiwan. ⁶Reference Center for

Osteoporosis. Rheumatology and Dermatology. Pontificia Universidad

Javeriana Cali. Colombia. ⁷NIHR Leeds Biomedical Research Centre.

Leeds Teaching Hospitals Trust. Leeds. UK. ⁸Leeds Institute of Rheumatology

and Musculoskeletal Medicine. University of Leeds. Leeds. UK.

⁹Southport and Ormskirk Hospital NHS Trust. Southport. PR8 6PN. UK.

¹⁰Seth Gordhandhas Sunderdas Medical College and King Edwards

Memorial Hospital. Mumbai. Maharashtra. India. ¹¹Department of

Allergy and Rheumatology. Nippon Medical School Graduate School of

Medicine. Sendagi. Bunkyo-ku. Tokyo. Japan. ¹²Department of

Rheumatology. Royal Melbourne Hospital. Parkville. Australia. ¹³Walter

and Eliza Hall Institute of Medical Research. Parkville. Australia.

¹⁴Department of Medical Biology. University of Melbourne. Parkville.

Australia. ¹⁵Mymensingh Medical College. Mymensingh. Bangladesh.

¹⁶Medical Faculty. Sofia University St. Kliment Ohridski. Sofia. Bulgaria.

¹⁷Division of Musculoskeletal and Dermatological Sciences. Centre for

Musculoskeletal Research. School of Biological Sciences. Faculty of

Biology. Medicine and Health. Manchester Academic Health Science

Centre The University of Manchester. Manchester. UK. ¹⁸Manchester

Centre for Clinical Neurosciences. Salford Royal NHS Foundation Trust.

Salford. UK. ¹⁹Department of Medicine. Hospital Universidad del Norte.

Barranquilla. Atlántico. Colombia. ²⁰Maulana Azad Medical College.

Delhi. India. ²²National Institute for Health Research Manchester

Biomedical Research Centre. Manchester University NHS Foundation

Trust. The University of Manchester. Manchester. UK. ²³Department of

Rheumatology. Salford Royal Hospital. Northern Care Alliance NHS

Foundation Trust. Salford. UK. ²⁴Division of Rheumatology and Clinical

Immunology. University of Pittsburgh School of Medicine. Pittsburgh.

Pennsylvania. USA. ²⁵Department of Clinical Immunology and

Rheumatology. Sanjay Gandhi Postgraduate Institute of Medical

Sciences. Lucknow. India. ²⁶Department of Rheumatology. Royal

Wolverhampton Hospitals NHS Trust. Wolverhampton. UK.

²⁸Department of Rheumatology. City Hospital. Sandwell and West

Birmingham Hospitals NHS Trust. Birmingham. UK. ²⁹Division of

Allergy, Immunology and Rheumatology. Department of Medical

Research. Taichung Veterans General Hospital. Taiwan. ³⁰Department of

Post-Baccalaureate Medicine. College of Medicine. National

Chung-Hsing University. Taichung City. Taiwan. ³¹Precision Medicine

Research Center. College of Medicine. National Chung Hsing University.

Taichung City. Taiwan. ³²School of Medicine. National Yang-Ming Chiao

Tung University. Taipei. Taiwan.

Introduction: COVID-19 has been suggested as a possible trigger of disease flares in patients with rheumatoid arthritis (RA). However, factors associated with disease flares remain unknown. This study aimed to identify factors associated with breakthrough infection (BI) and disease flares in patients with RA following COVID-19.

Methods: We analysed data from RA patients who participated in the COVID-19 vaccination in autoimmune diseases (COVAD) study. Demographic data, patient-reported outcomes, comorbidities, pharmacologic treatment and details regarding disease flares were extracted from the COVAD database. Factors associated with disease flare-ups were determined by multivariate logistic regression analysis.

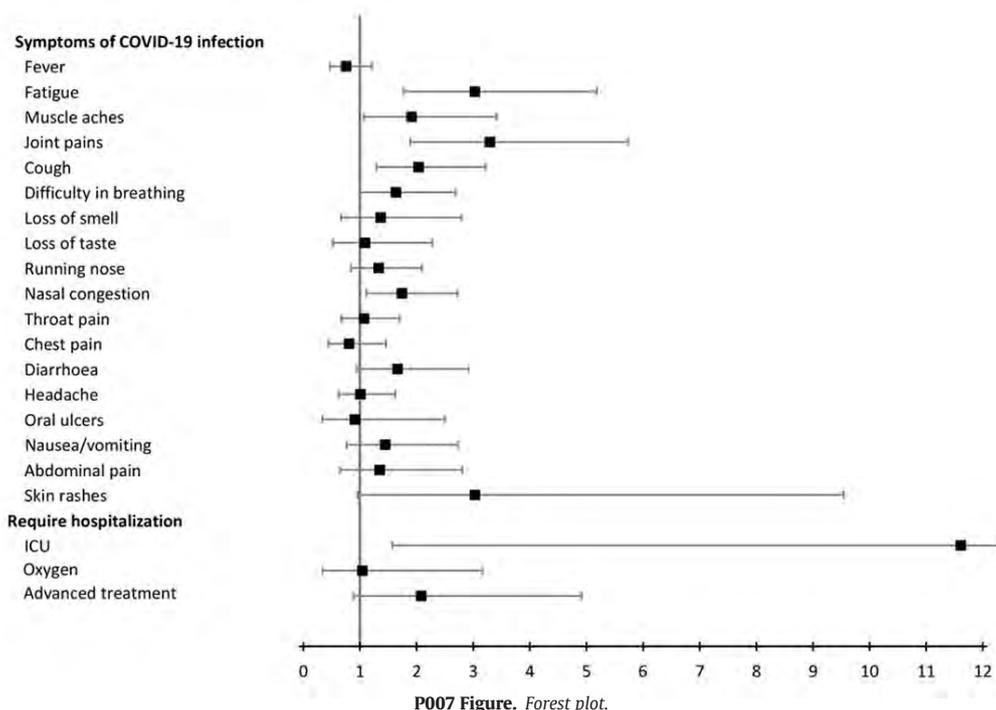
Results: The analysis comprised 1,928 patients with RA who participated in the COVAD study. Younger age, Caucasian ethnicity, comorbidities with obstructive chronic pulmonary disease and asthma were associated with COVID-19 breakthrough infection. Moreover, younger age (odds ratio (OR): 0.98, 95% CI: 0.96-0.99, $p < 0.001$), ethnicity other than Asian, past history of tuberculosis (OR: 3.80, 95% CI: 1.12-12.94, $p = 0.033$), treatment with methotrexate (OR: 2.55, 95%CI: 1.56-4.17, $p < 0.001$), poor global physical health (OR: 1.07, 95% CI: 1.00-1.15, $p = 0.044$) and mental health (OR: 0.91, 95%CI: 0.87-0.95, $p < 0.001$) were independent factors associated disease flares in patients with RA (table).

Conclusions: Our study highlights the impact of socio-demographic factors, clinical characteristics and mental health on disease flares

Factors associated with disease flare in patients with RA after COVID breakthrough infections

	Univariate				Multivariable			
	OR	95%CI		p	OR	95%CI	p	
Age	0.98	(0.97-	0.99)	< 0.001**		(0.96-	0.99)	< 0.001**
Gender								
Female	Reference							
Male	0.76	(0.46-	1.24)	0.268				
Ethnicity								
Asian	Reference				Reference			
Caucasian	3.73	(2.15-	6.47)	< 0.001**		(2.43-	7.72)	< 0.001**
African American or of African origin	4.13	(2.02-	8.46)	< 0.001**		(1.73-	7.64)	0.001**
Hispanic	3.45	(1.78-	6.66)	< 0.001**		(1.88-	7.34)	< 0.001**
Native American/Indigenous/Pacific Islander	1.5	(0.19-	12.01)	0.704		(0.18-	12.60)	0.697
Mixed	2.87	(1.17-	7.02)	0.021*		(1.18-	7.34)	0.021*
Other	2.65	(1.16-	6.09)	0.021*		(1.21-	6.64)	0.017*
Comorbidities								
Asthma	1.49	(0.99-	2.25)	0.057		(0.78-	1.90)	0.394
Interstitial Lung Disease	1.89	(0.99-	3.58)	0.053		(1.00-	4.04)	0.051
Tuberculosis	3.41	(1.06-	10.97)	0.040*		(1.12-	12.94)	0.033*
Medication								
Glucocorticoid	1.98	(1.20-	3.25)	0.007**		(0.71-	2.23)	0.425
Methotrexate	2.8	(1.82-	4.31)	< 0.001**		(1.56-	4.17)	< 0.001**
Hydroxychloroquine	2.9	(1.44-	5.84)	0.003**		(0.76-	4.18)	0.186
Anti TNF agents†	3.72	(1.68-	8.24)	0.001**		(0.94-	5.77)	0.066
JAK inhibitors+	4.27	(1.27-	14.29)	0.019*		(0.80-	10.78)	0.106
PROMIS global physical health	1.07	(1.00-	1.15)	0.044*		(1.00-	1.18)	0.040*
PROMIS global mental health	0.91	(0.87-	0.95)	< 0.001**		(0.87-	0.95)	< 0.001**

By Logistic regression. * $p < 0.05$, ** $p < 0.01$. †influximab, adalimumab, certolizumab, golimumab, etanercept. +tofacitinib, baricitinib, upadacitinib.



in patients with RA. These insights may help determine relevant strategies to proactively manage RA patients at risk of flares.

P008. PROTEÍNA KREBS VON DEN LUNGEN-6 COMO BIOMARCADOR SÉRICO CLAVE PARA EL DIAGNÓSTICO PRECOZ Y PRECISO DE LA ENFERMEDAD PULMONAR INTERSTICIAL ASOCIADA A ARTRITIS REUMATOIDE

Verónica Pulito-Cueto^{1,2}, Belén Atienza-Mateo^{1,2}, J. Gonzalo Ocejo-Vinyals³, Víctor M. Mora-Cuesta^{1,4}, David Iturbe-Fernández^{1,4}, Joao Carlos Batista-Liz^{1,2}, María Sebastián Mora-Gil^{1,2}, Ana Triguero-Martínez⁵, Patricia Quiroga Colina⁵, Esther F. Vicente-Rabareda⁵, Santos Castañeda⁵, José M. Cifrián^{1,4}, Ricardo Blanco^{1,2} y Raquel López-Mejías^{1,2}

¹Grupo de Inmunopatología. Marqués de Valdecilla University Hospital-IDIVAL. Santander. ²Departamento de Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. ³Departamento de Inmunología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. ⁴Departamento de Neumología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. ⁵Departamento de Reumatología. Hospital Universitario de La Princesa. IIS-Princesa. Madrid.

Introducción: La enfermedad pulmonar intersticial (EPI) es una de las principales causas de mortalidad en los pacientes con artritis reumatoide (AR)¹. El diagnóstico precoz de la AR-EPI⁺ es fundamental para evitar daños pulmonares irreversibles en estos pacientes¹, sin embargo hoy en día aún no se dispone de biomarcadores séricos válidos para identificar esta grave enfermedad. En este contexto, la proteína Krebs von den Lungen-6 (KL-6), una glicoproteína mucinosa que se expresa en las membranas superficiales de las células epiteliales alveolares y bronquiolares, se ha visto implicada con la patogénesis de la EPI asociada a enfermedades autoinmunes (EAs)²⁻⁴. **Objetivos:** Estudiar el papel de KL-6 como biomarcador de cribado para el diagnóstico precoz y preciso de la AR-EPI⁺.

Métodos: En este estudio se incluyeron 43 pacientes con AR-EPI⁺ y cuatro grupos comparativos: 60 controles sanos (CS), 26 pacientes con AR-EPI⁻, 75 pacientes con fibrosis pulmonar idiopática (FPI) y 57 pacientes

con otras EA-EPI⁺. Todos los individuos fueron reclutados en el Hospital Universitario Marqués de Valdecilla (Santander, España) y en el Hospital Universitario de la Princesa (Madrid, España). Los niveles séricos de KL-6 se determinaron mediante un inmunoensayo enzimático quimio-luminiscente (Lumipulse G KL-6, Fujirebio Iberia SLU) y se analizaron con el equipo Fujirebio Lumipulse G600 II. Las comparaciones de los niveles de KL-6 entre dos grupos de estudio se realizaron mediante la prueba t de Student. Se realizó un análisis de curvas de las características operativas del receptor (ROC) y se calculó el área bajo la curva (AUC) con un intervalo de confianza (IC) del 95%. Se consideraron diferencias estadísticamente significativas a valores de p < 0,05.

Resultados: Los pacientes con AR-EPI⁺ presentaron niveles de KL-6 más altos que aquellos con AR-EPI⁻ y los CS (ambos p < 0,0001, fig. 1). Además, se encontraron niveles séricos de KL-6 más bajos en los pacientes con AR-EPI⁺ en comparación con aquellos con FPI y otras EA-EPI⁺ (p = 0,0002 y p = 0,0038, respectivamente, fig. 1). Adicionalmente, se confirmó la capacidad de los niveles séricos de KL-6 para discriminar los pacientes con AR-EPI⁺ de los CS y de aquellos pacientes con AR-EPI⁻, FPI y otras EA-EPI⁺ mediante un análisis de curvas ROC (AUC: 0,8942, p < 0,0001; AUC: 0,8842, p < 0,0001; AUC: 0,7473, p < 0,0001 y AUC: 0,6914, p = 0,0011, respectivamente, fig. 2).

Conclusiones: Nuestro estudio confirma el papel relevante de KL-6 en la AR-EPI⁺ y apoya la utilidad de esta proteína como potencial biomarcador sanguíneo de cribado para el diagnóstico precoz de EPI en los pacientes con AR y la discriminación entre pacientes con AR-EPI⁺ y aquellos con FPI u otras EA-EPI⁺.

VP-C está financiada por fondos de NVAL23/02 de IDIVAL; JCB-L es beneficiario de una beca del programa PFIS del ISCIII, cofinanciada por el Fondo Social Europeo (“Invirtiendo en tu futuro”), (FI22/00020); MSM-G está financiada por fondos del “Fondo de Investigaciones Sanitarias” del ISCIII (PI121/00042); y RL-M es beneficiaria de una beca del programa Miguel Servet tipo II del ISCIII, cofinanciada por el FSE (“Invirtiendo en tu futuro”) (CPII21/00004).

BIBLIOGRAFÍA

1. Expert Rev Clin Immunol. 2021;17(5):485-97.
2. J Rheumatol. 2018;45(8):1153-8.
3. Sci Rep. 2021;11(1):22574.
4. Arthritis Res Ther. 2022;24(1):115.

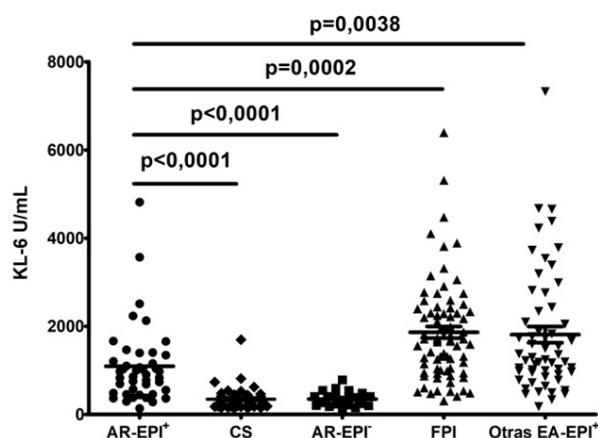


Figura 1. Diferencias en los niveles séricos de KL-6 entre los pacientes con AR-EPI⁺, los CS, y los pacientes con AR-EPI⁻, FPI y otras EA-EPI⁺. KL-6: Krebs von den Lungen-6; AR: artritis reumatoide; EPI: enfermedad pulmonar intersticial; CS: controles sanos; FPI: fibrosis pulmonar idiopática; EA: enfermedades autoinmunes. Los resultados significativos se destacan en **negrita**.

P008 Figura 1

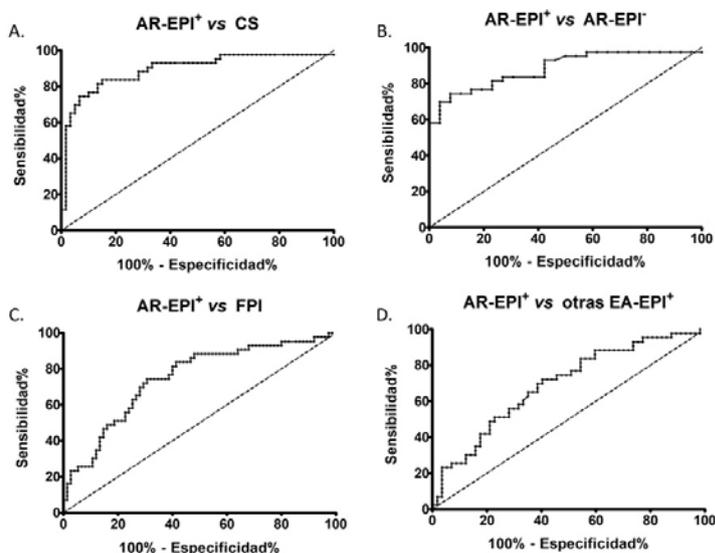


Figura 2. Análisis de curvas ROC que confirman la capacidad de los niveles séricos de KL-6 para la discriminación de AR-EPI⁺ y CS (A), AR-EPI⁺ y AR-EPI⁻ (B), AR-EPI⁺ y FPI (C), y AR-EPI⁺ y otras EA-EPI⁺ (D). KL-6: Krebs von den Lungen-6; AR: artritis reumatoide; EPI: enfermedad pulmonar intersticial; HS: controles sanos; FPI: fibrosis pulmonar idiopática; EA: enfermedades autoinmunes.

P008 Figura 2

P009. EVALUACIÓN DE LA SUPERVIVENCIA Y SEGURIDAD DE LOS FAME BIOLÓGICOS Y SINTÉTICOS DIRIGIDOS EN PACIENTES CON AR DIFÍCIL DE TRATAR EMPLEANDO DATOS DEL REGISTRO BIOBADASER 3.0

Adrián Quevedo Rodríguez¹, Lucía Otero-Varela², Fernando Sánchez-Alonso², Yanira Pérez Vera¹, Javier Manero³, Cristina Campos⁴, Sara Manrique Arijá⁵, Paloma Vela Casasempere⁶, Antonio Mera Varela⁷, César Díaz Tornés⁸, Atusa Movasat⁹, Blanca García Magallón¹⁰, Inmaculada Ros-Vilamajo¹¹, Carolina Pérez García¹² e Isabel Castrejón¹³

¹Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Gran Canaria Dr. Negrín. Las Palmas de Gran Canaria. ²Unidad de Investigación. Sociedad Española de Reumatología. Madrid. ³Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza. ⁴Servicio de Reumatología. Hospital General Universitario de Valencia. ⁵Servicio de Reumatología. Hospital Regional Universitario de Málaga. ⁶Servicio de Reumatología.

Hospital General Universitario Dr. Balmis. Alicante. ⁷Servicio de Reumatología. Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela. ⁸Servicio de Reumatología. Hospital de Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. ⁹Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Príncipe de Asturias. Madrid. ¹⁰Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Puerta de Hierro. Madrid. ¹¹Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Son Llàtzer. Palma de Mallorca. ¹²Servicio de Reumatología. Hospital del Mar. Barcelona. ¹³Servicio de Reumatología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid.

Objetivos: Los fármacos modificadores de la enfermedad biológicos y sintéticos dirigidos (FAMEb/ts) han cambiado la forma de tratar la artritis reumatoide (AR) en los últimos años. Hay pacientes que siguen sintomáticos a pesar de los cambios en el tratamiento, lo que ha llevado al término de "AR difícil de tratar" (D2T AR), definición propuesta por la European Alliance of Associations for Rheumatology (EULAR) en 2020. Hasta la fecha, se han publicado pocos estudios que evalúen la supervivencia y efectividad de los FAMEb/ts en pacientes

Tasa de incidencia (IR) de eventos adversos (EA) por 1000 personas-año, según gravedad

Diana terapéutica	Anti-TNF	IL-6Ri	Anti-CD20	JAKi	CTLA4-Ig	Total
EA totales	IR (IC95%) Nº eventos	710,2 (560,9-899,2) 69	726,4 (588,8-896,3) 87	578,4 (401,9-832,3) 29	726,4 (592,2-891,1) 92	731,3 (654,5-817,2) 312
EA graves	IR (IC95%) Nº eventos	144,1 (85,3-243,3) 14	167,0 (107,7-258,8) 20	59,8 (19,3-185,5) 3	134,2 (83,4-215,9) 17	143,0 (111,3-183,8) 61
EA mortales	IR (IC95%) Nº eventos	0,0 (0,0-0,0) 0	25,0 (8,1-77,7) 3	0,0 (0,0-0,0) 0	7,9 (1,1-56,1) 1	9,4 (3,5-25,0) 4

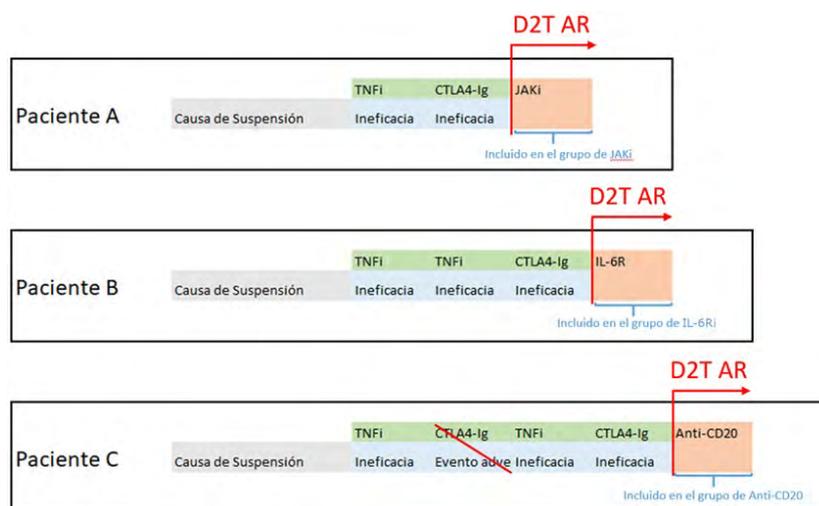


Figura 1. Esquema de clasificación de pacientes D2T AR.

con D2T AR. El objetivo del presente trabajo es comparar la seguridad y tasa de retención de los FAMEb/ts en aquellos pacientes con diagnóstico de D2T AR incluidos en el registro BIOBADASER 3.0.

Métodos: Estudio longitudinal, observacional y retrospectivo en pacientes adultos con diagnóstico de D2T AR incluidos en el registro nacional de seguridad BIOBADASER 3.0. Se ha tenido en cuenta una definición de D2T AR de EULAR adaptada a la información disponible en el registro: pacientes que hayan recibido al menos 2 dianas de FAMEb/ts, y su retirada haya sido por ineficacia (fig. 1). También se recogieron datos sobre características clínicas y demográficas, comorbilidades, líneas y duración del tratamiento, índices de actividad y eventos adversos (EA). La tasa de retención se analizó

mediante curvas de Kaplan-Meier teniendo en cuenta como punto basal el momento en el que el paciente cumple criterios de D2T AR. En cuanto a la valoración de la seguridad, se estimó la tasa de incidencia de eventos adversos. También se utilizaron modelos de regresión de Poisson teniendo en cuenta diferentes variables clínicas y demográficas.

Resultados: Se incluyeron 279 pacientes con diagnóstico de AR que cumplen con la definición adaptada de D2T AR. Entre los pacientes incorporados: 67, 66, 22, 89 y 35 fueron clasificados en el grupo de inhibidor del TNF (anti-TNF), inhibidor del receptor de interleucina-6 (IL-6Ri), anticuerpo monoclonal anti-CD20 (anti-CD20), inhibidor de la Janus-quinasa (JAKi) e inmunoglobulina del antígeno 4 asociado a linfocitos T citotóxicos (CTLA4-Ig), respectivamente. Fue más frecuente recibir fármacos modificadores de la enfermedad convencionales (FAMEc) concomitante en el grupo anti-CD20, el FAMEc más frecuentemente empleado fue el metotrexato (MTX). No se encontraron diferencias en el índice de comorbilidad de Charlson entre los grupos. En lo que se refiere a la retención de fármaco, no se detectaron diferencias estadísticamente significativas salvo el grupo CTLA4-Ig que presentó menor supervivencia (fig. 2). En cuanto a la seguridad, se registraron 312 eventos adversos: 61 EA graves (IR 143,0; IC95%: 111,3-183,8) y 4 EA mortales (IR 9,4; IC95%: 3,5-25,0) (tabla). Los EA más frecuentes han sido las infecciones (n: 98; 31,4%), seguido de las lesiones traumáticas, intoxicaciones y complicaciones de procedimientos terapéuticos (n: 23; 7,4%). Los pacientes del grupo CTLA4-Ig fueron los que presentaron más riesgo de EA (IR 1063,5; IC95%: 763,6-1481,3) y de EA graves (IR 212,7; IC95%: 101,4-446,2). Sin embargo, los EA mortales se presentaron en el grupo de IL-6Ri (n: 3) y JAKi (n: 1).

Conclusiones: El CTLA4-Ig presentó menor supervivencia y mayor tasa de EA respecto al resto de fármacos en esta población de D2T AR, lo que podría ayudar a orientar las opciones terapéuticas en estos pacientes. Se requieren más estudios al respecto para elaborar recomendaciones más completas.

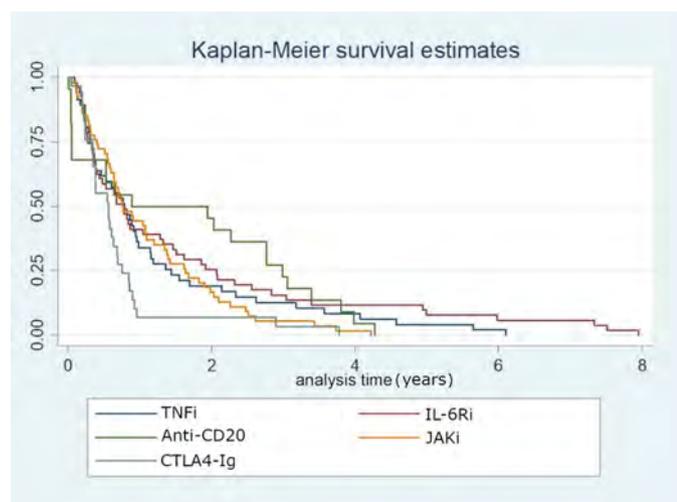


Figura 2. Estimaciones de supervivencia de Kaplan-Meier según tratamiento iniciado al diagnóstico de D2T AR.

P010. EVALUACIÓN DE LA SEGURIDAD A LARGO PLAZO EN PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE TRATADOS CON FÁRMACOS TNFI VS. JAKI EN PRÁCTICA CLÍNICA: RESULTADOS DE UN REGISTRO LOCAL

J.C. Rosas Gómez de Salazar¹, A Pons-Bas¹, J.M. Senabre-Gallego¹, C. Raya-Santos¹, J.C. Cortés-Quiroz¹, X. Barber², G Santos-Soler¹, J.A. Bernal¹, R. Gallego-Campuzano¹, L. Pons-Canet¹, J.A. García-Gómez² y Grupo AIRE-MB

¹Sección de Reumatología. Hospital Marina Baixa. Vila Joiosa.

²CIO-Universidad Miguel Hernández. Elche.

Objetivos: Evaluar la seguridad a largo plazo en pacientes con AR, tratados con fármacos TNFi vs. JAKi en práctica clínica.

Métodos: Estudio retrospectivo de pacientes en seguimiento por AR, tratados con algún TNFi desde el año 2000 o con JAKi desde 2017. Se recogen datos epidemiológicos, comorbilidad, factores de riesgo cardiovascular (CV); De AR: FR, ACPA, tiempo evolución, tipo, dosis y tiempo en tratamiento con TNFi y JAKi, causa de finalización y su tasa de incidencia/100 pacientes/año (TIPA): trombosis, eventos CV, neoplasia, infección grave. Se utilizó contraste de proporciones z-test para comparación de porcentajes de pacientes TNFi vs. JAKi con significación de 5%, y para comparaciones de la diferencia de la tasa de incidencia (IRD). Test chi-cuadrado para contrastar, si la ratio de la tasa de incidencia (IRR) era o no distinto de 1, con significación del 5%.

Resultados: Se incluyen 355 pacientes tratados con algún TNFi, como 1^{er}-2^{er}-3^{er} fármaco biológico y 238 con algún fármaco JAKi (baricitinib/BARI: 138 [58%] pacientes, upadacitinib/UPA: 70 [30%] y tofacitinib/TOFA: 30 [12%]). El tiempo global de exposición fue de 1,328,06 años para TNFi y 539,48 para JAKi (BARI: 437,74 años, UPA: 70,52 y TOFA: 35,22). No se detectaron diferencias en factores de riesgo CV. El grupo de TNFi vs. JAKi presentó (tabla: 1) MACE: 8 casos (2,2%), con una TIPA de 0,60 y ningún caso con JAKi. 2) Trombosis, 4 (1,1%) casos, con TIPA 0,305 (0,08-0,78) en TNFi (TEP: 3 casos, Trombosis venosa superficial [TVS]: 1 caso) vs. 3 (1,6%) casos (TEP: 1 caso, TVP: 1 caso y TVS: 1 caso; todos en el grupo BARI), p = 0,88, con TIPA: 0,685 (0,14-2,00), con IRD: -0,379 (-1,06-3,05, p = 0,27), IRR: 0,446 (0,0007-3,04, p: 0,316). Sin embargo, el tiempo medio en tratamiento hasta la aparición de trombosis fue superior en TNFi vs. JAKi: 5,3 (DE: 4,1), con rango: 0,4-10 años vs. 1,33 (0,57), rango: 1-2 años (p < 0,0001), así como el tiempo medio desde el diagnóstico de AR a trombosis: 19,0 (13,5) vs. 30,3 (5,5), p < 0,0001. 3) Neoplasia, El grupo TNFi presentó 13 (3,6%) casos (colon: 3 casos, mama: 2 casos, melanoma, sarcoma y 1 caso de linfoma, vesícula biliar, síndrome mielodisplásico, carcinomatosis peritoneal) vs. 3 (1,2%) casos (p = 0,07. 1 caso en BARI de glioblastoma, melanoma y 1 caso con TOFA de ca tiroides), con una TIPA de 0,993 (0,05-1,69) vs. 0,685 (0,01-2,0), IRD: 0,308 (-0,72-1,34), p = 0,55), IRR: 0,39-7,93, p = 0,59). 4) Infección grave, El grupo TNFi es de mayor edad (67,7 [DE: 12,3] vs. 59,75 [20,5], p < 0,0001), con 29 (8,1%) casos (neumonía: 9, artritis séptica: 6, infección urinaria: 5, osteomielitis: 3, celulitis: 2, otros: 4) vs. 4 (1,6%) en el grupo JAKi, p = 0,0007 (en el grupo BARI: neumonía 3 casos [2 de ellas

por COVID19] gastroenteritis: 1), con una TIPA de 1,303 (-0,18-2,79) vs. 2,42 (0,85-9,48), p = 0,07.

Conclusiones: 1. Entre ambos grupos, no se detecta diferencias en factores de riesgo convencionales, aparición de trombosis o de neoplasias. 2. El grupo JAKi, no presentó casos de MACE. 3. Sin embargo, el TNFi sí presentó de forma significativa mayor número de casos de infección grave, siendo en este caso los pacientes de mayor edad y la neumonía la infección más frecuente. 4. Resaltar el escaso número global de eventos ocurridos durante el seguimiento.

P011. DIFERENCIAS DE GÉNERO EN LAS CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y DE LA PRESCRIPCIÓN DE FÁRMACOS BIOLÓGICOS Y SINTÉTICOS DIRIGIDOS EN PACIENTES NAÍVE CON ARTRITIS REUMATOIDE. DATOS DEL REGISTRO BIOBADASER 3.0

Paloma Vela Casasempere^{1,2,3}, Lucía Otero-Varela⁴, Silvia Gómez Sabater², Rocío Caño Alameda², Cristina Campos⁵, Jerusalem Calvo-Gutiérrez⁶, Yanira Pérez-Vera⁷, Sara Manrique Arija⁸, Sagrario Bustabad⁹, Javier Manero¹⁰, Dolores Ruiz Montesinos¹¹, Lucía Ruíz Gutiérrez¹², Antonio Mera Varela¹³, Manuel José Moreno Ramos¹⁴, Fernando Sánchez-Alonso⁴ e Isabel Castrejón¹⁵

¹Hospital General Universitario Dr. Balmis. Alicante. ²Instituto de Investigación Sanitaria y Biomédica de Alicante. ³Universidad Miguel Hernández. Alicante. ⁴Unidad de Investigación. Sociedad Española de Reumatología. Madrid. ⁵Hospital General Universitario de Valencia. ⁶Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba. ⁷Hospital de Gran Canaria Dr. Negrín. Las Palmas de Gran Canaria. ⁸Hospital General Carlos Haya. Málaga. ⁹Hospital Universitario de Canarias. La Laguna. ¹⁰Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza. ¹¹Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla. ¹²Hospital Universitario Príncipe de Asturias. Madrid. ¹³Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela. ¹⁴Hospital Virgen de la Arrixaca. Murcia. ¹⁵Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid.

Introducción: Las características de la artritis reumatoide (AR) difieren entre géneros en comorbilidades, manifestaciones extraarticulares, y respuesta al tratamiento. Se han detectado además sesgos en los profesionales a la hora de diagnosticar y tratar las enfermedades de hombres y mujeres.

Objetivos: Detectar diferencias de género en las características clínicas, la actividad de la enfermedad o el tiempo de evolución de la AR al inicio del primer fármaco modificador de enfermedad biológico (FAMEB) o sintético dirigido (FAMEsd).

Métodos: Se seleccionaron pacientes diagnosticados de AR incluidos en el registro BIOBADASER 3.0, que iniciaron tratamiento por primera vez con un FAMEB o sd, desde 2000 hasta octubre 2022. Se estratificó el momento de prescripción en tres períodos: antes de diciembre 2006 (solo comercializados tres anti-TNF); enero 2007-diciembre 2016 (cinco anti-TNF, abatacept, rituximab y tocilizumab); posterior a enero 2017 (aparecen los inhibidores de JAK y sarilumab). Se utilizaron proporciones, medias y medianas. Se realizaron modelos de regresión lineal para DAS28 y sus componentes

Tabla P010

Efectos adversos de especial interés en los pacientes con AR tratados con TNFi o JAKi

	TNFi (N: 355)	JAKi (N: 238)	p	IRD	p	IRR	p
Años exposición	1,308,06	539,48	-	-	-	-	-
MACE , n (%)	8 (2,2)	0	-	-	-	-	-
Tasa incidencia/100 pacientes/año	0,6	-	-	-	-	-	-
Trombosis , n (%)	4 (1,1)	3 (1,6)	0,88	-	-	-	-
Tasa incidencia/100 pacientes/año	0,305 (0,08-0,78)	0,685 (0,14;2,0)	-	-0,379 (-1,06;3,05)	0,27	0,446 (0,007;3,04)	0,31
Neoplasia , n (%)	13 (3,6)	3 (1,2)	0,007	-	-	-	-
Tasa incidencia/100 pacientes/año	0,993 (0,005-1,69)	0,685 (0,01-2,0)	-	0,308 (-0,72;1,34)	0,55	1,45 (0,39;7,93)	0,59
Infección grave , n (%)	29 (8,1)	4 (1,6)	0,0007	-	-	-	-
Tasa incidencia/100 pacientes/año	2,21 (1,48-3,18)	0,9 (0,249;2,33)	-	1,303 (-0,18;2,79)	0,08	2,42 (0,85;9,48)	0,07

MACE: evento cardiovascular mayor (IAM, ACVA); IRD: incidence rate difference (R2-R1). IRR: incidence rate ratio (R1/R2).

Tabla 1. Características clínicas de los pacientes con artritis reumatoide al inicio del tratamiento, estratificado por sexo

	Hombre (n = 615, 21,6%)	Mujer (n = 2229, 78,4%)	Total (n = 2.844)	p
Edad al diagnóstico (media, DE)	49,6 (12,8)	47,2 (13,4)	47,7 (13,3)	0,023
Edad al inicio del tratamiento (media, DE)	56,4 (11,5)	54,7 (12,7)	55 (12,5)	0,002
Seropositivo (n, %)	453 (73,7)	1591 (71,4)	2044 (71,9)	0,155
Cáncer (n, %)	25 (4,01)	98 (4,4)	123 (4,3)	0,720
Hipercolesterolemia (n, %)	113 (18,4)	342 (15,3)	455 (16,0)	0,070
Hipertensión arterial (n, %)	112 (18,2)	314 (14,1)	426 (15,0)	0,012
Diabetes (n, %)	76 (12,4)	132 (5,9)	208 (7,3)	< 0,001
EPOC (n, %)	51 (8,3)	37 (1,7)	88 (3,1)	< 0,001
Enfermedad pulmonar intersticial (n, %)	51 (9,7)	60 (3,3)	111 (4,8)	< 0,001
Osteoporosis (n, %)	25 (4,1)	270 (12,1)	295 (10,4)	< 0,001
Úlcus péptico (n, %)	15 (2,8)	16 (0,9)	31 (1,3)	0,001
Insuficiencia renal crónica moderada-severa (n, %)	18 (2,9)	25 (1,1)	43 (1,5)	0,588
Fumador (n, %)				< 0,001
No	205 (37,4)	1.264 (65,8)	1.469 (59,5)	
Sí	166 (30,3)	315 (16,4)	481 (19,5)	
Exfumador	146 (26,6)	226 (11,8)	372 (15,1)	
Desconocido	31 (5,7)	115 (6,0)	146 (5,9)	
Síndrome de Sjögren	10 (1,6)	147 (6,6)	157 (5,5)	< 0,001
Índice de Charlson (mediana, RIQ)	1 [1-2]	1 [1-1]	1 [1-1]	< 0,001
IMC (mediana, RIQ)	27,2 [24,6-30,1]	26,2 [22,9-30,3]	26,5 [23,3-30,2]	< 0,001
IMC (n, %)				< 0,001
Normopeso	149 (29,6)	761 (42,5)	910 (39,7)	
Sobrepeso	227 (45,1)	565 (31,5)	792 (34,5)	
Obesidad	127 (25,3)	466 (26,0)	593 (25,8)	
DAS28-VSG (media, de)	4,4 (1,4)	4,7 (1,3)	4,7 (1,3)	< 0,001
DAS28-PCR (media, de)	3,6 (1,2)	3,7 (1,1)	3,7 (1,1)	0,275
NAT (mediana, RIQ)	3 [1-6]	3 [1-6]	3 [1-6]	0,703
NAD (mediana, RIQ)	5 [2-9]	5 [2-9]	5 [2-9]	0,034
EVA (mediana, RIQ)	6 [5-7]	6 [5-8]	6 [5-8]	0,016
VSG mm/h (mediana, RIQ)	17 [8-37]	24 [12-40]	23 [11-40]	< 0,001
PCR mg/L (mediana, RIQ)	7,7 [3,5-20,0]	6,0 [2,3-14,0]	6,5 [2,6-15,1]	< 0,001

con el sexo como variable explicativa, y ajustados por edad al inicio del tratamiento, índice de Charlson, IMC y síndrome de Sjögren (al detectarse discrepancias en los niveles de VSG y PCR en el análisis descriptivo). Se representó el tiempo de diagnóstico de AR a inicio de fármaco, mediante una curva de Kaplan Meier; se realizó un modelo de regresión de Cox multivariante para explorar los factores asociados al tiempo de evolución de la enfermedad.

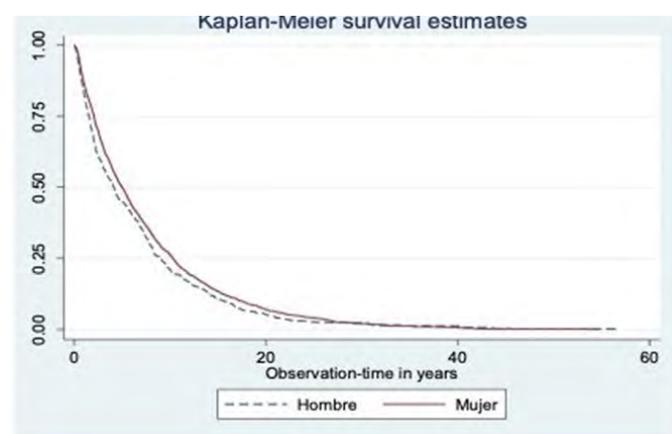
Resultados: 2.844 pacientes (2.229 mujeres, 78,4%) incluidos en BIOBADASER 3.0 iniciaron un primer FAMEb/sd. La edad media de inicio de las mujeres era inferior. Los varones tenían mayor IMC, índice de Charlson, hábito tabáquico, HTA, diabetes, EPOC, EPID y úlcus péptico, y las mujeres más osteoporosis. No hubo diferencias en el resto de comorbilidades o características clínicas (tabla 1). Al inicio del primer FAMEb/sd, las mujeres tenían un mayor índice de actividad medido por DAS28-VSG, pero sin diferencia con los varones al utilizar DAS28-PCR. Se encontró diferencia en los componentes subjetivos de DAS28 (NAD y EVA), y en la VSG, pero no en los objetivos (NAT) ni en la PCR (tabla 2). Al ajustar el modelo de regresión lineal para DAS28 y sus componentes, la variable “síndrome de Sjögren” solo resultó significativa en el modelo de VSG. En la figura se observan diferencias significativas en el tiempo de evolución de AR entre hombres y mujeres (HR 0,89 (IC95% 0,80-0,98), p = 0,016): el inicio del primer FAMEb/sd fue más tardío (mayor tiempo de evolución de la AR) en mujeres, en seropositivos, y a mayor edad del paciente, y más precoz en los periodos 2007-2016, y > 2016, que antes de 2007, y en fumadores o exfumadores (tabla 3).

Tabla 2. Modelos de regresión lineal para DAS28 y sus distintos componentes, con el sexo como variable explicativa (ajustado por edad al inicio del tratamiento, Charlson, IMC, y síndrome de Sjögren)

	Coefficiente	(IC95%)	p
DAS28-VSG	0,38	(0,23, 0,52)	< 0,001
DAS28-PCR	0,08	(-0,06, 0,21)	0,258
NAD	0,81	(0,14, 1,48)	0,018
NAT	0,11	(-0,37, 0,59)	0,660
EVA	0,42	(0,17, 0,67)	0,001
VSG	4,81	(2,10, 7,51)	0,001
PCR	-3,57	(-8,10, 0,95)	0,122

Tabla 3. Modelos de regresión de Cox para valorar factores asociados al tiempo de evolución de la AR hasta el inicio del fármaco

	HR (IC95%)	p
Mujer	0,89 (0,80, 0,98)	0,016
Edad inicio	0,98 (0,98, 0,98)	< 0,001
Seropositivo	0,87 (0,78, 0,96)	0,005
Año inicio de tratamiento (ref < 2007)		
2007-2016	1,35 (1,11, 1,65)	0,003
> 2016	1,35 (1,12, 1,63)	0,001
Fumador (ref. No)		
Sí	1,18 (1,07, 1,32)	0,002
Exfumador	1,10 (0,98, 1,24)	0,110
Desconocido	0,84 (0,71, 1,00)	0,044



Curva de Kaplan-Meier: tiempo de evolución de la AR en el momento de la primera prescripción de FAMEb/sd.

Conclusiones: Existen diferencias de género en la primera prescripción de un FAMEb/sd: el grado de actividad es superior en mujeres medido por DAS28-VSG, pero no por DAS28-PCR. La VSG mayor en mujeres podría deberse a la coexistencia de un síndrome de Sjögren, y no a un mayor grado de inflamación. Existen discrepancias entre los parámetros subjetivos (EVA, NAD) y objetivos (NAT) de DAS28, que deberán ser

estudiados en mayor profundidad. La prescripción de FAMEb/sd es más tardía en mujeres, seropositivos y a mayor edad, y más precoz en fumadores, y en los periodos más recientes, quizás por mayor confianza en los fármacos y al disponer de diferentes dianas terapéuticas.

P012. UTILIDAD DEL ÍNDICE DE DISTRIBUCIÓN ERITROCITARIO (IDE) Y DEL RATIO NEÚTRÓFILO/LINFOCITO (RNL) EN LA EVALUACIÓN DE LA ACTIVIDAD EN LA ARTRITIS REUMATOIDE

Santiago Dans Caballero¹, Marta Rojas-Giménez^{2,3}, Andrea Cid-Chaves^{1,3}, Mitndbaim A. Parra-Moreno^{1,3}, Mónica Rico-Muñoz^{1,3}, Inmaculada C. Aranda-Valera^{1,3,4}, Clementina López-Medina^{1,3,4} y Alejandro Escudero-Contreras^{1,3,4}

¹Unidad de Gestión Clínica de Reumatología, Hospital Universitario Reina Sofía, Córdoba. ²Unidad de Gestión de Clínica Reumatología, Hospital Universitario de Jaén. ³Instituto Maimónides de Investigación Biomédica de Córdoba. ⁴Universidad de Córdoba.

Objetivos: Analizar la utilidad del índice de distribución eritrocitaria (IDE) y la ratio neutrófilo/linfocito como un marcador de actividad en pacientes con artritis reumatoide (AR).

Métodos: Se llevó a cabo un estudio longitudinal y retrospectivo utilizando los datos de la cohorte Cordobesian Rheumatoid Arthritis Registry (CRheAR). Se recopilaron datos clínicos y bioquímicos en una visita basal y a los 6 meses. Los pacientes se dividieron en tres grupos en función del tratamiento recibido: FAME convencional, anti-TNF α y anti-IL-6. Se realizó un análisis univariante para evaluar las diferencias en las características clínicas de los tres grupos. Se realizaron curvas ROC y área bajo la curva (AUC) para evaluar el rendimiento del IDE y de la ratio neutrófilo/linfocito en la evaluación de la actividad de la enfermedad y en su capacidad para identificar un flare de la enfermedad (según la definición estandarizada de DAS28) utilizando el cambio (Δ) de estas variables entre visitas. Además, las mismas curvas ROC se llevaron a cabo con los índices tradicionales (SDAI, CDAI, PCR, VSG) para su comparación. La concordancia entre las medidas se evaluó mediante el coeficiente de correlación intraclass (CCI).

Resultados: Se incluyeron un total de 204 pacientes, siendo 133 FAME convencional, 37 anti-TNF α y 34 anti-IL-6. El análisis univariante se muestra en la tabla. Se observaron diferencias en el tiempo de evolución ($p < 0,01$) con una mediana de la enfermedad más baja en el grupo de FAME (9,07) respecto a anti-TNF (12,36) o IL-6 (15,02). No se observaron diferencias significativas en cuanto a la actividad de la enfermedad. En las curvas ROC, la ratio neutrófilo/linfocito mostró una AUC mayor en el grupo de anti-IL-6 en comparación con FAME y anti-TNF α (0,762; 0,511; 0,526), siendo superior a PCR (0,683; 0,719; 0,548) y a VSG (0,566; 0,564; 0,543) en el grupo mencionado. Sin

embargo, los resultados del IDE tuvieron un peor rendimiento (0,528; 0,642; 0,507), con un AUC mayor en el grupo de FAME. En cuanto a la identificación de flare, se realizaron curvas ROC con los valores del cambio (Δ) en la ratio neutrófilo/linfocito en los grupos de anti-TNF α y anti-IL-6 (figs. 1 y 2), siendo ligeramente superior en este último (0,583; 0,621), con un desempeño similar a PCR (0,5; 0,646) y VSG (0,583; 0,679). Asimismo, evaluamos la concordancia de la ratio neutrófilo/linfocito frente al DAS28-VSG en la visita basal utilizando el CCI (0,165; -0,173; 0,465 en FAME, anti-TNF α y anti-IL-6, respectivamente) y a los 6 meses (0,238; 0,101; 0,412) siendo esta superior en el grupo de anti-IL-6. La concordancia del IDE tanto en la visita basal (0,101; 0,084; -0,046) como a los 6 meses (0,097; 0,318; -0,221) mostró unos resultados pobres en todos los grupos.

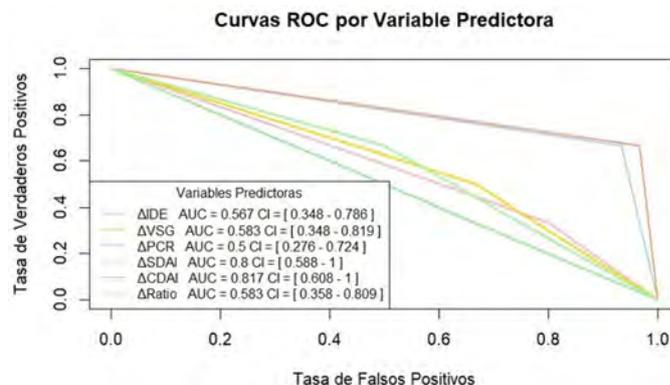


Figura 1. Curvas ROC en pacientes tratados con anti-TNF evaluando las variables Δ . Creación propia.

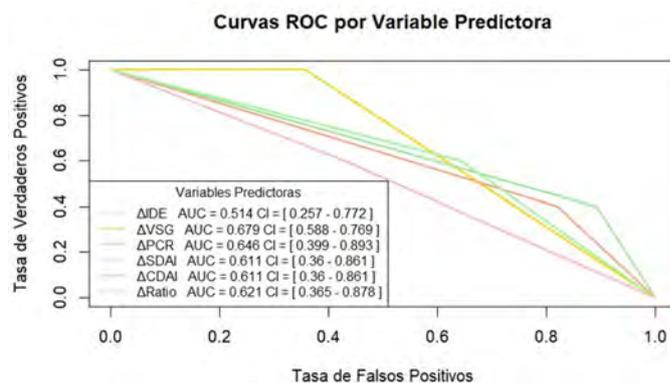


Figura 2. Curvas ROC en pacientes tratados con anti-IL6 evaluando las variables Δ . Creación propia.

Tabla P012

Variable	FAME (n = 133)	Anti-TNF α (n = 37)	Anti-IL-6 (n = 34)	p
Edad (años), media (DE)	62,64 (12,03)	57,48 (11,77)	56,50 (10,47)	< 0,01
Sexo (mujer), n (%)	97	32	32	0,02
Tabaco alguna vez, n (%)	60	14	12	0,34
Tiempo evolución (años), mediana (RIC)	9,07 (13,80)	12,36 (10,65)	15,02 (14,04)	< 0,01
Retraso diagnóstico (años), mediana (RIC)	0,43 (0,69)	0,50 (0,55)	0,41 (1,06)	< 0,01
Multimorbilidad, n (%)	64	20	19	0,41
DAS28-VSG, media (DE)	2,63 (1,07)	2,64 (1,09)	2,25 (0,89)	0,16
SDAI, media (DE)	9,49 (7,36)	9,33 (7,25)	9,64 (6,58)	0,98
CDAI, media (DE)	8,72 (6,97)	8,61 (7,01)	9,35 (6,34)	0,88
VSG (mm/h), media (DE)	15,40 (14,30)	18,03 (16,35)	7,76 (8,85)	< 0,01
PCR (mg/L), media (DE)	8,19 (13,03)	7,40 (9,01)	2,41 (5,17)	0,03
Hemoglobina (g/dl), media (DE)	13,80 (1,30)	13,92 (1,15)	13,87 (1,14)	0,87
IDE (%), media (DE)	14,70 (1,35)	14,27 (1,42)	14,30 (1,67)	0,14
Ratio neutrófilo/linfocito, mediana (RIC)	2,01 (1,24)	1,49 (0,94)	1,63 (1,50)	0,02
Δ DAS28-VSG, mediana (RIC)	0,06 (1,36)	0,27 (0,73)	-0,12 (1,13)	0,88
Δ SDAI, mediana (RIC)	0,04 (9,28)	-0,19 (7,22)	-0,70 (7,96)	0,91
Δ CDAI, mediana (RIC)	0 (7,6)	0 (7,62)	0 (7,75)	0,92
Δ IDE, mediana (RIC)	0,3 (1,8)	0,1 (1,1)	-0,05 (2,1)	0,96
Δ Ratio, mediana (RIC)	0,03 (0,74)	-0,08 (0,77)	0,02 (0,80)	0,45

Conclusiones: El ratio neutrófilo/linfocito muestra un rendimiento aceptable para la identificación de la actividad de la enfermedad y de *flare* en pacientes con AR, especialmente en pacientes tratados con inhibidores de anti-IL-6, mientras que el IDE no mostró ventajas adicionales. Sin embargo, se necesitan más estudios para comprender mejor la utilidad de este marcador en la práctica clínica, así como su validación en otras cohortes.

P013. ESTUDIO DE LA ACTIVIDAD ARTICULAR MEDIANTE ECOGRAFÍA POWER-DOPPLER EN PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE QUE HACEN INTERCAMBIO DE FAME BIOLÓGICO ORIGINAL A BIOSIMILAR

Cristina Zamora Ramos, Nicolás García-Arenzana, Paloma Turiel, Nuria Garvín, Manuel Beladiez, Jorge Ávila, Paz Collado, Ana Belén Rodríguez, Eva Álvarez, Rocío Mustienes, Clara Sangüesa, Patricia López Viejo, Sofía García Martínez y María Alcalde

Hospital Universitario Severo Ochoa. Madrid.

Objetivos: Determinar si existen diferencias clínicas, analíticas o ecográficas en el control de la actividad de la enfermedad, al hacer el intercambio de un FAME biológico original a su biosimilar en pacientes con artritis reumatoide (AR).

Métodos: Se trata de un estudio observacional, prospectivo, de una única cohorte, constituida por pacientes diagnosticados de AR en tratamiento con etanercept o adalimumab, a los que se les realizó intercambio de FAME biológico original a FAME biosimilar en 2023. Se efectuó basalmente y a las 24 semanas las siguientes determinaciones: proteína C reactiva (PCR), velocidad sedimentación globular (VSG), DAS28-VSG, número de articulaciones inflamadas/dolorosas (NAI/NAD de 0-28), valoración global de la enfermedad por el paciente mediante escala analógica visual (EVAp de 0-100) y una ecografía musculoesquelética. En cuanto a la valoración ecográfica se estudiaron 20 articulaciones incluyendo carpos, 2ª a 4ª metacarpofalángicas (MCF), tibio-astragalinias y 2ª a 5ª metatarsofalángicas (MTF). Se recogió el valor para cada una de las localizaciones en escala de grises (0-3) y de *Power-doppler* (0-3), según las definiciones OMERACT de sinovitis. Se utilizó el sistema de puntuación Global OMERACT-EULAR (GLOESS) para clasificar y dar una puntuación a cada articulación. La puntuación total fue el resultado de la suma de todas las articulaciones evaluadas. Las variables continuas se describieron con media y desviación estándar (DE), o mediana y rango intercuartílico (RIC) si no seguían una distribución normal. Para valorar si existía diferencia entre los valores con el fármaco biológico original y el biosimilar se realizó el análisis estadístico t de Student para los datos apareados cuando las variables seguían una distribución normal y el test de Wilcoxon en caso contrario. Se consideró que existía una diferencia estadísticamente significativa cuando la $p < 0,05$.

Resultados: Se incluyeron 30 pacientes. En cuanto a los parámetros analíticos la PCR presentó una mediana inicial de 2 (RIC: 1-4) y a las 24 semanas de 2 (RIC:1-2,5) con una $p = 0,34$. La VSG tampoco mostró diferencias estadísticamente significativas ($p = 0,42$) con una mediana basal de 26,5 (RIC:17-40) y en la segunda visita de 26 (RIC: 17-35). En relación a la escala EVAp cabe destacar una mediana inicial de 20 (RIC:10-50) frente a una mediana posterior de 32,5 (RIC:10-60) siendo esta diferencia estadísticamente significativa ($p = 0,027$). En cuanto al índice DAS28-VSG se observó una media en la consulta previa al cambio de 2,80 (DE: 0,16) y en la consulta posterior de 3,12 (DE: 0,17) con una $p = 0,09$. En la valoración del NAI y NAD no se observaron diferencias estadísticamente significativas a lo largo del tiempo. Por último, con respecto a los resultados ecográficos, siguiendo la clasificación GLOESS se observó una mediana basal de 10,5 (RIC:5-16) y en la segunda visita de 10 (RIC: 1-14) con una $p = 0,14$.

Resultados basales y a las 24 semanas tras el cambio a fármaco biosimilar

Determinación	Basal	A las 24 semanas	p
PCR	Mediana = 2 (RIC: 1-4)	Mediana = 2 (RIC: 1-2,5)	0,34
VSG	Mediana = 26,5 (RIC: 17-40)	Mediana = 26 (RIC: 17-35)	0,42
DAS28VSG	Media = 2,8 (DE: 0,16)	Media = 3,12 (DE: 0,17)	0,09
EVAp	Mediana = 20 (RIC: 10-50)	Mediana = 32,5 (RIC: 10-60)	0,03*
NAI	Mediana = 0 (RIC: 0-0)	Mediana = 0 (RIC: 0-0)	0,08
NAD	Mediana = 0 (RIC: 0-1)	Mediana = 0 (RIC: 0-1)	0,79
GLOESS	Mediana = 10,5 (RIC: 5-16)	Mediana = 10 (RIC: 1-14)	0,14

*p estadísticamente significativa.

Conclusiones: No se han encontrado diferencias analíticas ni ecográficas al realizar el intercambio de FAME biológico original a su biosimilar en nuestros pacientes con AR. Cabe destacar que los pacientes, tras el cambio, sí que registraron un empeoramiento global subjetivo (medido en escala EVAp). Sin embargo, se requieren estudios más extensos, con mayor número de pacientes y en un periodo de tiempo más prolongado para confirmar estas conclusiones.

P014. ESTUDIO DE COMORBILIDADES EN PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE ESTABLECIDA. DATOS DEL REGISTRO CRHREAR

Marta Rojas Giménez¹, Santiago Dans-Caballero², Mónica Rico-Muñoz², Mitndbaim Parra-Moreno², Jerusalem Calvo-Gutiérrez² y Alejandro Escudero-Contreras²

¹Hospital Universitario de Jaén. ²Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Reina Sofía. Instituto Maimónides de Investigación Biomédica de Córdoba (IMBIC). Universidad de Córdoba.

Objetivos: Evaluar prevalencia de multimorbilidad en una cohorte de pacientes con artritis reumatoide (AR), factores asociados y tiempo de desarrollo de comorbilidades.

Métodos: Estudio trasversal de una cohorte de pacientes con AR del registro CRheAR (Cordobesian Rheumatoid Arthritis Registry) de Córdoba. Se definió multimorbilidad, según la OMS, como presencia de dos o más enfermedades crónicas, además de la AR. Se recogieron comorbilidades incluidas en el índice de Charlson además de otras comunes en AR. Estadística: descriptivo, bivariante y regresión logística multivariante para evaluar factores asociados de forma independiente a multimorbilidad.

Resultados: Se incluyeron 591 pacientes. Las características de los pacientes se muestran en la tabla. La morbilidad más frecuente fue la HTA (44,5%) y la DL (44,2%), seguido de osteoporosis (24,4%), obesidad (19,7%) y depresión (17,3%). De las comorbilidades incluidas en el índice de Charlson destacaron la enfermedad cardiovascular (11,2%) y las neoplasias (12,5%). Las comorbilidades que con más frecuencia se desarrollaban tras el diagnóstico de AR fueron los ACVA (86,9%), EPI (75,3%) y OTP (72,2%) con un tiempo medio de aparición de 11,2 (7,9), 10,3 (8,6) y 9,3 (7,2) años respectivamente. Las morbilidades diagnosticadas antes fueron EPOC y Asma, a los 7,1 años (6,7) y 7,5 años (6,5), respectivamente, de la AR, y la más tardía la OTP a los 9,3 años (7,2) e insuficiencia cardíaca a los 14,4 años (9,8). El análisis multivariante mostró que el retraso en el diagnóstico de la AR [OR: 1,15; IC95 (1,04-1,3)], el tiempo de evolución [OR: 1,03; IC95 (1-1,05)] y la edad [OR: 1,1; IC95 (1,08-1,14)] se asociaban de forma independiente a multimorbilidad, ajustado por sexo.

Conclusiones: En nuestra cohorte la presencia de multimorbilidad fue elevada (62,7%). Las comorbilidades más frecuentes fueron HTA, dislipemia, depresión y OTP. El retraso en el diagnóstico de AR, la edad y el tiempo de evolución de la enfermedad se asociaron de forma independiente a la presencia de multimorbilidad. Más del 70% de ACVA, EPI y OTP se desarrollaron tras el diagnóstico de AR y con más de 7 años de evolución de la enfermedad.

Tabla P014

Características de los pacientes

Variable	Total (n = 591)	Multimorbilidad (n = 371)	No multimorbilidad (n = 220)	p
Edad (años), media (DE)	64 (13,2)	69,2 (11,1)	54,7 (11,6)	< 0,001
Sexo (mujer), n (%)	437 (73,4)	260 (70,1)	166 (80,2)	0,008
Tabaco alguna vez, n (%)	240 (40,6)	155 (41,8)	80 (36,4)	0,377
Tiempo evolución AR (años), media (DE)	12,4 (8,9)	13,9 (9,7)	10,1 (6,9)	< 0,001
Retraso diagnóstico (años), media (DE)	1,7 (3,1)	2,1 (3,8)	1,2 (1,7)	< 0,001
Factor reumatoide positivo, n (%)	462 (78,4)	285 (77)	166 (80,6)	0,321
Factor reumatoide, media (DE)	143 (238)	145 (225)	139 (259)	0,789
ACPA positivo, n (%)	439 (76,1)	267 (74,6)	160 (77,7)	0,410
ACPA, media (DE)	222 (255)	237 (251)	210 (267)	0,349
Erosiones, n (%)	220 (37,4)	144 (39)	68 (33)	0,151
Nódulos, n (%)	70 (11,9)	38 (10,3)	31 (15)	0,092
DAS28-VSG, media (DE)	2,7 (1,1)	2,7 (1,1)	2,7 (1,2)	0,989
Remisión por Das28, n (%)	285 (53,9)	172 (46,4)	107 (48,6)	0,518
SDAI, media (DE)	9,9 (8,2)	10,2 (8,5)	9,4 (7,8)	0,254
CDAI, media (DE)	9,1 (7,7)	9,2 (8)	8,7 (7,5)	0,484
FAMEs al corte, n (%)	481 (82,1)	289 (79)	180 (87)	0,017
FAMEs alguna vez, n (%)	576 (98,5)	358 (97,8)	205 (99,5)	0,117
FAMEb al corte, n (%)	167 (28,5)	97 (73,5)	69 (33,3)	0,083
FAMEb alguna vez, n (%)	199 (34)	117 (32)	81 (39,1)	0,083
Índice de Charlson, media (DE)	1,8 (1,6)	2,2 (1,8)	1,0 (0,2)	< 0,001
Índice de Charlson ajustado por edad, media (DE)	3,7 (2,3)	4,5 (2,4)	2,1 (1,1)	< 0,001

P015. EXPLORACIÓN HEPÁTICA CON FIBROSCAN Y CAP EN PACIENTES NO OBESOS CON ARTRITIS REUMATOIDE Y PSORIÁSICA. EFECTO DE LAS DOSIS ACUMULADAS DE METOTREXATO

Miriam Ruiz Ponce¹, Laura Cuesta-López¹,
María Dolores López-Montilla¹, María Lourdes Ladehesa-Pineda¹,
Antonio Barranco¹, Pedro Ortiz¹, María Ángeles Puche-Larrubia¹,
Carlos Pérez-Sánchez^{1,2,3}, María del Carmen Ábalos-Aguilera¹,
Desirée Ruiz-Vílchez¹, Inmaculada Ruiz-Cáceres⁴,
Diana Corona-Mata⁴, María Casares-Jiménez^{4,5},
Chary López-Pedrerá¹, Alejandro Escudero-Contreras¹,
Eduardo Collantes-Estévez¹, Clementina López-Medina^{1,2},
Iván Arias-de la Rosa¹ y Nuria Barbarroja^{1,2}

¹Servicio de Reumatología /Departamento de Ciencias Médicas y Quirúrgicas. Instituto Maimónides de Investigación Biomédica de Córdoba (IMIBIC)/Universidad de Córdoba/Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba. ²Cobiomic Bioscience S.L. Córdoba. ³Departamento de Biología Celular. Fisiología e Inmunología. Instituto Maimónides de Investigación Biomédica de Córdoba (IMIBIC). Hospital Universitario Reina Sofía. Universidad de Córdoba. ⁴Unidad de Enfermedades Infecciosas. IMIBIC/Hospital Universitario Reina Sofía/Universidad de Córdoba. ⁵CIBERINFEC. ISCIII-CIBER de Enfermedades Infecciosas. Instituto de Salud Carlos III. Madrid.

Introducción: La disfunción hepática se considera una manifestación extraarticular de la artritis psoriásica (APs) y la artritis reumatoide (AR). Sin embargo, los factores que contribuyen a la enfermedad del hígado graso no alcohólico (EHGNA) en el contexto de la artritis inflamatoria (AI) aún no han sido completamente dilucidados. Persiste la controversia sobre los posibles efectos perjudiciales para el hígado asociados al metotrexato (MTX).

Objetivos: 1) Determinar la presencia de esteatosis y fibrosis hepática en pacientes con AR y APs, sin obesidad, mediante FibroScan y el parámetro atenuado por coeficiente (CAP); 2) Analizar la relación entre el daño hepático y las características clínicas de la enfermedad; 3) Comparar la eficacia predictiva de los índices de riesgo de enfermedad hepática y 4) Evaluar la influencia de las dosis acumuladas de MTX.

Métodos: Estudio transversal con 108 pacientes no obesos (57 AR, 51 APs). Se evaluaron parámetros clínicos, biomarcadores hepáticos y varios índices de riesgo de enfermedad hepática. Se utilizó FibroScan y CAP para evaluar la rigidez hepática y la infiltración grasa. Pacientes con AI que recibieron MTX se dividieron según dosis acumuladas (< 1,5 g, > 1,5 g). Las dosis acumuladas se calcularon retrospectivamente desde el inicio del tratamiento hasta el día de la

extracción de sangre, calculando la cantidad total de miligramos administrados por semana durante el período de tratamiento.

Resultados: Pacientes con AR y APs presentaron baja actividad de enfermedad. Los pacientes AR presentaron una duración de la enfermedad de $4,63 \pm 4,84$ años mientras que los pacientes con APs presentaron $9,60 \pm 6,63$ años. En pacientes con AI (AR + APs), el 51,9% mostró esteatosis y el 7,50% fibrosis, a pesar de la ausencia de obesidad. El índice FLI (Fatty Liver Index) fue el más efectivo para identificar esteatosis (AUC = 0,733; p = 0,0003). En APs, el 47,10% tenía esteatosis y el 11,80% fibrosis, asociados a niveles elevados de PCR. El 30% de los pacientes con APs y esteatosis tenían niveles anormales de aspartato aminotransferasa (AST) y alanina aminotransferasa (ALT). En AR, el 56,40% tenía esteatosis y el 3,60% fibrosis, asociados niveles elevados de ACPA, FR y triglicéridos. En los pacientes con AR y esteatosis no se observaron niveles anormales de AST o ALT. Cabe destacar que no se encontraron diferencias significativas en los perfiles de biomarcadores inflamatorios, metabólicos y de enfermedad hepática, en los valores de FibroScan y CAP, así como en la prevalencia de esteatosis y fibrosis entre los dos grupos de riesgo hepatotóxico debido al MTX.

Conclusiones: 1) Pacientes con AI, sin obesidad, muestran esteatosis hepática significativa no reflejada en parámetros bioquímicos anormales; 2) Índices de daño hepático no identificaron efectivamente esteatosis, destacando la necesidad de nuevos biomarcadores; 3) Se enfatiza la necesidad de evaluaciones hepáticas integrales en pacientes con AI sin obesidad y baja actividad de enfermedad; 4) altas dosis acumuladas de MTX no parecen influir en la presencia de esteatosis en comparación con bajas dosis acumuladas.

Financiado por el "Instituto de Salud Carlos III" (PI20/00079 y RICOR-RD21/0002/0033), cofinanciado por la Unión Europea.

P016. MEDICIÓN NO INVASIVA DE DISFUNCIÓN ENDOTELIAL (PERIFLUX) EN PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE

Santiago Dans Caballero¹, María Lourdes Ladehesa-Pineda^{1,2},
M. Carmen Ábalos-Aguilera^{1,2}, Patricia Ruiz-Limón⁴,
Carlos Pérez-Sánchez^{2,3} y Alejandro Escudero-Contreras^{1,2,3}

¹Unidad de Gestión Clínica Reumatología. Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba. ²Instituto Maimónides de Investigación Biomédica de Córdoba (IMIBIC). ³Universidad de Córdoba. ⁴Unidad de Gestión Clínica de Endocrinología y Nutrición. Hospital Clínico Virgen de la Victoria. Instituto de Investigación Biomédica de Málaga y Plataforma en Nanomedicina (IBIMA Plataforma BIONAND). CIBER Fisiopatología de la Obesidad y Nutrición (CIBEROBN). Instituto de Salud Carlos III. Madrid.

Introducción: La artritis reumatoide (AR) se constituye como una enfermedad inflamatoria sistémica que afecta principalmente las articulaciones que, sin embargo, conlleva también un aumento significativo en la morbimortalidad a nivel cardiovascular. A pesar de numerosas investigaciones, persisten necesidades no satisfechas en este ámbito. Estudios han evidenciado disfunción endotelial como precursora de aterosclerosis, estimulando así la búsqueda de métodos no invasivos para su detección temprana.

Objetivos: Evaluar diferencias en características clínicas y serológicas según parámetros de disfunción endotelial en pacientes con artritis reumatoide.

Métodos: Un estudio transversal con 100 pacientes de AR del Hospital Universitario Reina Sofía de Córdoba analizó características clínicas (sexo, edad, presencia ecográfica de placa carotídea, tabaquismo, etc.) y serológicas (colesterol total, ACPA, factor reumatoide, apolipoproteínas A y B, etc.). Se evaluó la presencia de disfunción endotelial mediante un láser-Doppler Periflux 5010, dividiendo a los pacientes en dos grupos (n = 50) según la mediana del área de hiperemia (1.417,18).

Resultados: El análisis univariante (tabla) mostró una mediana de edad inferior en el grupo con mayor área de hiperemia (53,23 (12,31) vs. 56,58 (12,09)), sin significancia estadística (p = 0,31). Otras variables clínicas de interés (tabaquismo, tiempo de evolución, retraso diagnóstico) tampoco llegaron a alcanzar el umbral de significación. Otras variables serológicas de interés a nivel cardiovascular como la media de colesterol total (201,97 (35,51); 191,67 (37,46)), la media de LDL (123,23 (26,26); 114,24 (32,9)) o las cifras de ApoA (157,5 (47,5); 151 (23)) mostraron una tendencia a mostrar valores más elevados en el grupo con AH inferior, aunque sin llegar a alcanzar la significación. Parámetros de disfunción endotelial medidos por Periflux como el flujo de reposo (RF) o el flujo pico (PF) fueron significativamente menores en el grupo con menor área de hiperemia (p < 0,01; p = 0,04). En el análisis multivariante ajustado por cifras de ApoA, persistieron diferencias estadísticamente significativas en PF (OR 1,15; - IC95% (1,08-1,27)), RF (OR 0,79; - IC95% (0,66-0,88)) y cifras de ACPA (OR 1,001; - IC95% (1,001-1,002)).

Características clínicas de la enfermedad según el área de hiperemia en pacientes con artritis reumatoide. Los datos se expresan como media (DE) o mediana (RIC) para las variables cuantitativas y como N (%) para las cualitativas

Variable	AH < 1.417,18 (n = 50)	AH ≥ 1.417,18 (n = 50)	p
Edad (años), media (DE)	56,58 (12,09)	53,23 (12,31)	0,31
Sexo (mujer), n (%)	38 (76)	35 (70)	0,65
Tabaco alguna vez, n (%)	24 (48)	25 (50)	0,54
Tiempo evolución (años)	11 (10,5)	8 (11)	0,88
Retraso diagnóstico (años)	0,7 (3)	0 (2)	0,79
IMC (kg/m ²), media (DE)	28,09 (5,62)	26,38 (4,66)	0,14
ApoA (mg/dl), media (DE)	157,5 (47,5)	151 (23)	0,07
ApoB (mg/dl), media (DE)	89,5 (21,75)	80,71 (20,32)	0,09
Colesterol total (mg/dl), media (DE)	201,97 (35,51)	191,67 (37,46)	0,23
LDL (mg/dl), media (DE)	123,27 (26,26)	114,24 (32,90)	0,21
FR positivo, n (%)	33 (66)	38 (76)	0,17
ACPA positivo, n (%)	35 (70)	41 (82)	0,23
Título ACPA, mediana (RIC)	161,4 (330,86)	343,1 (724,91)	0,06
Título FR, mediana (RIC)	57 (162)	84 (109)	0,21
RF, mediana (RIC)	14,1 (9,36)	18,65 (12,50)	0,04
PF, mediana (RIC)	35,7 (25,06)	77,33 (31,66)	< 0,01
PF-RF, mediana (RIC)	20,16 (15,44)	57,71 (31,48)	< 0,01
Placa carotídea (Sí), n (%)	6 (12)	8 (16)	0,35
DAS28-PCR, mediana (RIC)	4,4 (2,23)	3,54 (2,3)	0,47

Conclusiones: La disfunción endotelial evaluada con Periflux podría ser útil en la práctica clínica para estratificar el riesgo cardiovascular en pacientes con AR, independientemente de los parámetros clásicos. En el análisis univariante se detectaron tendencias que no llegaron a alcanzar el umbral de significación estadística, en probable relación con un escaso tamaño muestral. No obstante, se

requieren otras cohortes para validar los hallazgos obtenidos y así poder determinar la utilidad en la práctica clínica de forma combinada con otros factores de riesgo cardiovascular (FRCV) ampliamente conocidos.

PO17. A PATIENT REPORTED-OUTCOMES REFERRAL TOOL TO IDENTIFY PATIENTS WITH RHEUMATOID ARTHRITIS AND FACILITATE EARLY REFERRAL FROM PRIMARY CARE TO RHEUMATOLOGY

Camille Bourgeois¹, Teresa Schiaffino², Tamara del Río², Marina Sánchez-Lucas¹, Juan Molina-Collada^{1,2}, Julia Martínez-Barrio^{1,2}, Javier Rivera^{1,2}, José María Álvaro-Gracia^{1,2,3} and Isabel Castrejon^{1,2,3}

¹Rheumatology Department. Hospital Universitario Gregorio Marañón. Madrid. ²Instituto de Investigación Sanitaria Gregorio Marañón. ³Department of Medicine. Complutense University of Madrid.

Introduction: Early referral to rheumatology of patients with arthritis is recommended for an early diagnosis of rheumatoid arthritis (RA) to initiate treatment during the window of opportunity¹. However, the insidious onset, non-specific symptoms early in the disease, and the lack of confidence to diagnose RA are challenges for primary care physicians (PCPs) in our area in order to adequately refer patients as we evaluated in a previous survey².

Objectives: We aimed to evaluate a referral tool based on patient reported outcomes (PROs), easily completed by patients, to guide PCPs and support referral of patients with suspected RA.

Methods: A one-day a week Early Arthritis Clinic (EAC) with fast and direct access for PCPs (180 in 11 primary care centres) has been established from January 2022. Referral criteria are clinical, and in consensus with a PCP committee: > 2 swollen joints, duration of symptoms < 2 years, and no previous rheumatology diagnosis. At baseline, patients complete two questionnaires on a tablet, a referral form based on PROs including affected joints, symmetry, morning stiffness in minutes, age and family history of RA and a multidimensional health assessment questionnaire (MDHAQ). Physical exam and laboratory tests are performed at baseline. A descriptive analysis by diagnostic group is presented. Receiver operating characteristic (ROC) analysis were performed to evaluate the ability of the referral form to discriminate RA.

Results: From 328 patients referred to our EAC up to November 2023, only 70 (21%) fulfilled the inclusion criteria: 23 (33%) with undifferentiated arthritis (UA), 24 (34%) with RA, 17 (24%) with spondyloarthritis including psoriatic arthritis, and 6 (9%) with other diagnosis. Patients in the RA group were older, more frequently female, with positive ACPA and rheumatoid factor, and presented higher levels of CRP (Table 1). Disease activity according to DAS28 and CDAI was higher in the RA group, but according to RAPID3 higher in the spondyloarthritis group. The ability to discriminate between RA and other diagnosis was comparable for the referral score based on PROs (AUC: 0,59 95%CI (0,43-0,75) versus DAS28-CRP (AUC: 0,43 95%CI (0,26-0,61) and CDAI (AUC: 0,56 95%CI (0,38-0,74) which require a physician's global assessment of disease activity and joint counts by the physician. The cut-off of 18 presented the best combination of sensibility 43%, specificity 89% and likelihood ratio for a positive test 3,8.

Conclusions: Our results show poor quality of referral to our EAC with only 21% patients fulfilling criteria to be evaluated, highlighting the need for tools to guide PCPs. The PROMs-referral tool is easily completed by patients on a tablet, discriminate patients with RA, and may be useful for PCPs for an early referral of patients with suspected RA.

Table P017

Patients demographics and clinical characteristics at baseline

	Undifferentiated Arthritis N = 23	Rheumatoid Arthritis N = 24	Spondyloarthritis N = 17	Other N = 6
Age, mean (SD)	44,7 (10,7)	57,3 (17,2)	50,1 (7,8)	53,5 (9,1)
Female	18 (78)	20 (83)	7 (41)	4 (67)
Rheumatoid Factor positive	12 (53)	15 (64)	2 (14)	2 (33)
ACPA positive	3 (13)	18 (73)	0	0
ESR, mean (SD)	15,3 (13,3)	27,8 (16,7)	29,4 (24,2)	18,3 (14,7)
CRP, mean (SD)	0,5 (0,3)	2,1 (1,1)	1,7 (1,1)	0,4 (0,2)
PATGL, mean (SD)	4,4 (2,7)	4,9 (2,5)	6,4 (2,7)	5,2 (1,9)
DOCGL, mean (SD)	1,9 (1,5)	2,5 (1,9)	2,7 (1,8)	1 (0,7)
Disease Activity indices				
DAS28-CRP, mean (SD)	1,9 (0,6)	2,7 (0,8)	2,0 (0,7)	1,7 (0,4)
CDAI, mean (SD)	7,5 (6,2)	12,6 (9,7)	6,9 (6,3)	6,6 (4,3)
RAPID3, mean (SD)	9,9 (6,5)	11,5 (7,6)	15,7 (5,2)	10,0 (4,4)
Referral Score, mean (SD)	13,6 (10,8)	16,2 (10,1)	10,0 (7,5)	11,1 (9,6)

*Except where indicated otherwise, values are the number (%)

Acknowledgements: approved by the HGUGM CEIC (02-08-2021, acta 03/2021). This work was supported by the following grants: PI20/00847 and RD21/0002/0034 from Instituto de Salud Carlos III and co-financed by the European Regional Development Fund.

REFERENCES

- van Steenberg HW, et al. Ann Rheum Dis 2017;76:491–496.
- Bourgeois C, et al. Ann Rheum Dis 2023. volume 82, supplement 1, page 89

P018. EVALUATION OF A SCREENING TOOL TO IDENTIFY RISK FOR SUBCLINICAL INTERSTITIAL LUNG DISEASE IN A COHORT OF PATIENTS WITH RHEUMATOID ARTHRITIS AND TARGETED THERAPIES

Marina Sánchez Lucas¹, Camille Bourgeois¹, Teresa Schiaffino², Julia Martínez-Barrio^{1,2}, Juan Molina-Collada^{1,2}, Esther Chamorro de Vega^{2,3}, José María Álvaro-Gracia^{1,2,4} and Isabel Castrejón^{1,2,4}

¹Department of Rheumatology. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid. ²Instituto de Investigación Sanitaria Gregorio Marañón (IISGM). Madrid. ³Pharmacy department. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. ⁴Department of Medicine. Complutense University. Madrid.

Introduction: Interstitial lung disease (ILD) is the second leading cause of mortality in patients with rheumatoid arthritis (RA) (1). However, is frequently underrecognized as presents a highly variable clinical course, ranging from subclinical ILD to rapid progression to pulmonary fibrosis. Although, RA-ILD may have a substantial impact on prognosis, there are insufficient data to inform evidence-based recommendations on screening. In a combined effort by expert rheumatologists and pulmonologists, a screening tool based on risk factors for RA-ILD have been recently proposed (2). However, this risk score has not been validated in clinical practice.

Objectives: To evaluate risk factors and treatment in patients with RA-ILD in comparison with patients without ILD in a cohort of RA patients with targeted therapies and to examine different cut-off points for the screening tool to identify patients at risk to develop ILD.

Methods: Cohort study from a single academic center of RA patients undergoing targeted therapies. Risk factors associated with the development of ILD and current treatment were compared between RA-ILD and RA-noILD patients. The proposed risk score based on sex, age, smoking status, RA duration, rheumatoid factor and anti-cyclic citrullinated protein antibodies was calculated and different

cut-off values were explored to identify patients at risk for ILD on the basis of the best trade-off values between sensitivity and specificity from a ROC curve analysis.

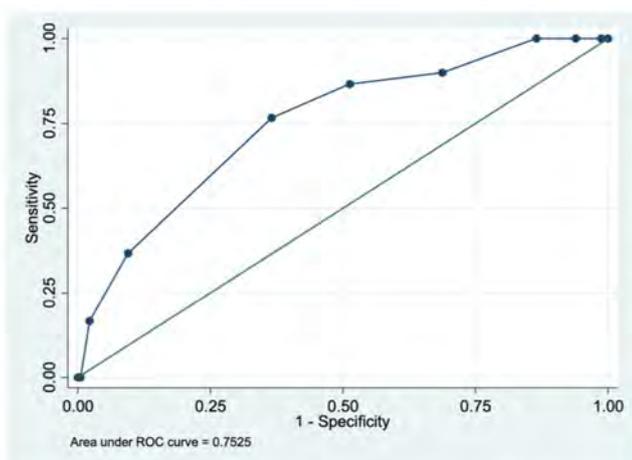
Results: A total of 688 patients with RA treated with targeted therapies were included in our cohort, 31 (4,5%) with RA-ILD. RA-ILD patients were elder at RA onset (54,9 vs. 45,2, p < 0,05) and more frequently smokers (48,4 vs. 14%, p < 0,05) (table). Different patterns in treatment were observed between groups, RA-ILD patients were receiving more frequently abatacept (32%) followed by tocilizumab (22%) and JAKi (19%). The area under the receiver operating characteristic curve (AUC) with 95% confidence interval was 0,75 95%CI (0,67-0,84) (fig.). Three different cut-off points for the risk score were evaluated: 5 (Sens 86,7%, Spec 48,7% LR+1,7) corresponding to 228 patients (36,5%) in our cohort, 6 (Sens 76,7%, Spec 63,5% LH+ 2,1) 59 patients (9,5%), and 7 (Sens 36,7%, Spec 90,5% LH+ 3,9) 14 (2,2%) (fig.).

Conclusions: Prevalence of ILD in our cohort of patients with RA and targeted therapies was 4,5%. The risk score identified 36% patients at low risk, 9,5% at moderate risk, and 2,2% at high risk of subclinical RA-ILD. The use of screening tools could favor the early detection of subclinical ILD and assist rheumatologists in early intervention to improve the prognosis of RA-ILD.

	Overall RA N= 688	RA-no ILD N= 657	RA-ILD N = 31	p
Sex (female)	567 (82.4)	547 (83.3)	20 (64.5)	0.007
Age, mean (SD)	62.3 (13.9)	62.0 (14.1)	68.7 (9.0)	0.004
Age at RA onset, mean (SD)	45.6 (14.8)	45.2 (14.7)	54.9 (12.2)	<0.001
RA duration, median (IQR) years	15 (9-23)	15 (9-23)	11 (8-19)	0.05
ACPA positive high titer	354 (54)	334 (53.4)	20 (66.7)	0.68
RF positive	489 (73.2)	462 (72.4)	27 (90)	0.034
Ever smoker	107 (15.5)	92 (14.0)	15 (48.4%)	<0.001
Treatment				
Methotrexate	254 (37)	247 (37)	7 (22)	<0.001
TNFi	379 (55)	375 (57)	4 (13)	<0.001
JAKi	104 (15)	98 (15)	6 (19)	
Tocilizumab	99 (14)	92 (14)	7 (23)	
Abatacept	56 (8)	46 (7)	10 (32)	
Rituximab	50 (7)	46 (7)	4 (13)	
Number of previous biologics	1 (1-3)	1 (1-3)	2 (1-3)	0.52
Risk score value (median (IQR))	5 (3-6)	5 (3-6)	6 (6-7)	<0.001

*Except where indicated otherwise, values are the number (%)

Characteristics of patients with RA with and without ILD.



AUC: 0.75 95%CI (0.67-0.84)

Performance of the proposed risk score for detection of RA-ILD. Result is shown as area under the receiver operating characterise curves (AUC) with 95% confidence interval (Stata roctab).

REFERENCES

1. Kronzer VL, Huang W, et al. J Rheumatol. 2021 May;48(5):656–63.
 2. Narváez J, Aburto M, et al. Reumatol Clínica. 2023 Feb;19(2):74–81.
 Acknowledgments: this work was supported by the following grants: PI20/00847, PI23/01226 and RD21/0002/0034 from Instituto de Salud Carlos III and co-financed by the European Regional Development Fund.

P019. MARCADORES DE PERMEABILIDAD INTESTINAL PARA DIAGNÓSTICO Y PRONÓSTICO DE ARTRITIS REUMATOIDE

José Manuel Lisbona Montañez¹, Arkaitz Mucientes^{1,2}, Patricia Ruiz-Limón^{1,4,5}, Gracia María Martín-Núñez^{1,2}, Rocío Redondo-Rodríguez^{1,2}, Laura Cano García^{1,2}, Sara Manrique Arija^{1,2,3}, Antonio Fernández-Nebro^{1,2,3} y Natalia Mena-Vázquez^{1,2}

¹IBIMA Plataforma-Bionand. Málaga. ²UGC de Reumatología. Hospital Regional Universitario de Málaga. ³Universidad de Málaga. Departamento de Medicina. Málaga. ⁴UGC de Endocrinología. Hospital Universitario Virgen de la Victoria. Málaga. ⁵Instituto de Salud Carlos III. CIBER Fisiopatología de Obesidad y Nutrición (CIBEROBN). Madrid.

Introducción: El tracto digestivo ocupa un lugar importante en la artritis reumatoide (AR). Recientes descubrimientos han cambiado la relación entre el tracto digestivo y la AR, no considerándose ya un

elemento asociado a la enfermedad, sino un factor importante. Sin embargo, los mecanismos que conectan el intestino y la AR siguen sin estar claros¹. Actualmente no existen marcadores séricos basados en la permeabilidad intestinal que sean clínicamente útiles para el diagnóstico y pronóstico de la AR.

Objetivos: Identificar factores de permeabilidad intestinal asociados a la AR y actividad inflamatoria, que funcionan como biomarcadores para el diagnóstico y gravedad de la AR.

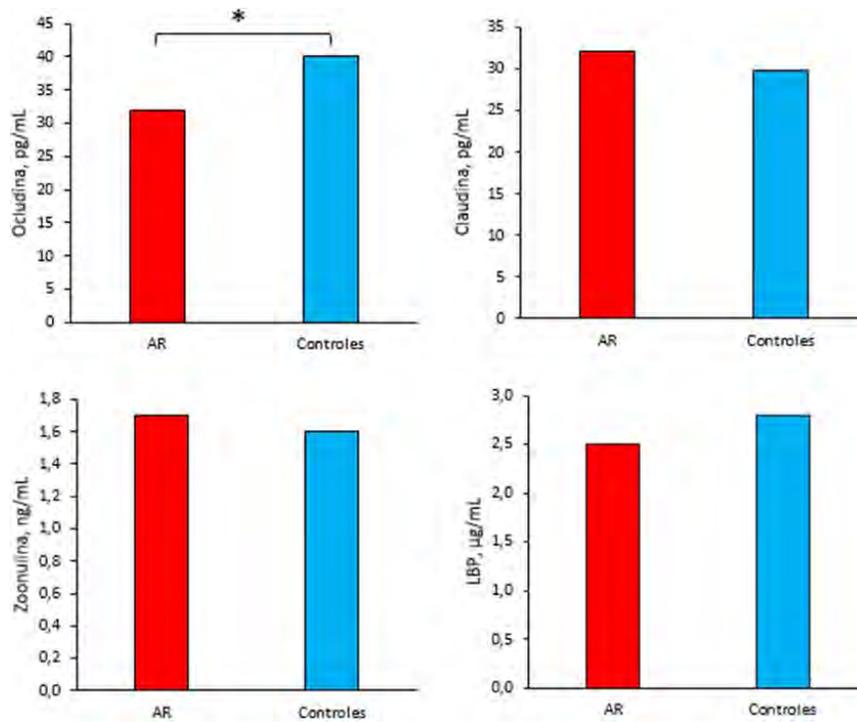
Métodos: Estudio transversal controlado dentro de una cohorte prospectiva, que involucra a pacientes con AR y controles sanos. Los pacientes diagnosticados de AR (ACR/EULAR 2010) fueron elegidos para iniciar su primera terapia biológica debido a niveles de inflamación moderados a altos. Los controles fueron individuos sin enfermedades inflamatorias, emparejados por sexo y edad. Se analizaron mediante ELISA diferentes marcadores de permeabilidad intestinal, como los niveles séricos de LBP, Zoonulina, Claudina y Ocludina. Se estudiaron otras variables de gravedad de la AR: comorbilidades, actividad inflamatoria mediante DAS28 y proteína C reactiva (PCR), velocidad de sedimentación globular, factor reumatoide (FR), anticuerpos contra péptido citrulinado anticíclico (ACPA) y valores del Cuestionario de Evaluación de la Salud (HAQ). Se realizó un análisis descriptivo y bivalente para identificar factores de permeabilidad y otras características clínicas en pacientes con AR. Se realizaron análisis multivariantes para ver los factores asociados con los trastornos de permeabilidad.

Resultados: Se incluyeron un total de 140 sujetos, 70 casos de AR y 70 controles (tabla). Los pacientes con AR presentaron valores más bajos de ocludina en suero (p = 0,002) (fig.). Los niveles de ocludina en suero de pacientes con AR con actividad inflamatoria moderada-alta se correlacionaron con PCR (p = 0,006), HAQ (p = 0,017), títulos de FR (p < 0,001) y con el número de comorbilidades (p = 0,045); Además, los niveles séricos de ocludina fueron más bajos entre aquellos pacientes con AR que tenían antecedentes de tabaquismo en comparación con aquellos que nunca habían fumado (p = 0,046), y también en aquellos que tenían multimorbilidad (p = 0,043). En el análisis de regresión lineal multivariante, los factores que se asociaron con los títulos de ocludina en pacientes con AR con actividad inflamatoria moderada-alta fueron la PCR (p = 0,042), los títulos de factor reumatoide (p = 0,018) y la multimorbilidad (p = 0,046).

Conclusiones: Los pacientes con AR muestran una mayor permeabilidad intestinal que los controles. Algunas de las moléculas estudiadas están asociadas a la AR, por lo que podrían ser potenciales biomarcadores de esta entidad. En concreto, la ocludina ha resultado ser un buen biomarcador de la permeabilidad intestinal y, además, se le asocian varios factores de gravedad de AR, por lo que podría utilizarse en el diagnóstico y pronóstico de esta enfermedad. Se necesitan estudios futuros para validar estos datos y confirmar los hallazgos.

Variable	AR N = 70	Controles N=70	p-valor
Género, mujer, n (%)	57 (81.4)	57 (81.4)	1.000
Edad, media (DE)	56.2 (12.3)	56.4 (11.3)	0.947
Multimorbilidad, n (%)	38 (54.3)	26 (37.1)	0.042
Cualquier comorbilidad general, n (%)	70 (100.0)	9 (12.9)	<0.001
Número de comorbilidades generales, mediana (RIC)	1.0 (1.0-1.25)	0.0 (0.0-0.0)	<0.001
Historial tabáquico			0.037
No fumador, n (%)	31 (44.3)	46 (65.7)	
Exfumador, n (%)	21 (30.0)	12 (17.1)	
Fumador, n (%)	18 (25.7)	12 (17.1)	
VSG mm/h, mediana (DE)	24.0 (13.2-38.0)	10.0 (6.5-16.5)	<0.001
PCR, mg/L, mediana (RIC)	9.4 (4.0-17.2)	3.0 (2.0-4.0)	<0.001
RF positivo (>10 U/ml), n (%)	60 (85.7)	0 (0.0)	<0.001
ACPA positivo (>20 U/ml), n (%)	56 (80.0)	0 (0.0)	<0.001
Hemoglobina g/dl, mediana (DE)	12.8 (1.4)	13.4 (1.2)	0.011
Leucocitos 109/L, media (DE)	7675.7 (2858.9)	6119.5 (2162.3)	<0.001
Plaquetas 109/L, promedio (DE)	275304.3 (80631.5)	246100.0 (61285.0)	0.017

P019 Figura 1. Características iniciales de la población de estudio.



P019 Figura 2. Parámetros de permeabilidad.

BIBLIOGRAFÍA

1. Intestinal permeability in spondyloarthritis and rheumatoid arthritis: A systematic review of the literature.
2. Assessment of Intestinal Permeability and Inflammation Bio-Markers in Patients with Rheumatoid Arthritis.

P020. ANÁLISIS DE LA SUPERVIVENCIA DE LOS DIFERENTES FÁRMACOS UTILIZADOS COMO LÍNEA POSTERIOR A LA CLASIFICACIÓN DE LOS PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE DIFÍCIL DE TRATAR

Marta Novella-Navarro¹, Virginia Ruiz-Esquide², Natalia López-Juanes¹, Chafik Alejandro Chacur², Irene Monjo-Henry¹, Laura Nuño¹, Mónica Kafati¹, Diana Peiteado¹, Alejandro Villalba¹, Elisa Fernández-Fernández¹, María Sanz-Jardón¹, Raimon Sanmartí², Chamaida Plasencia¹ y Alejandro Balsa¹

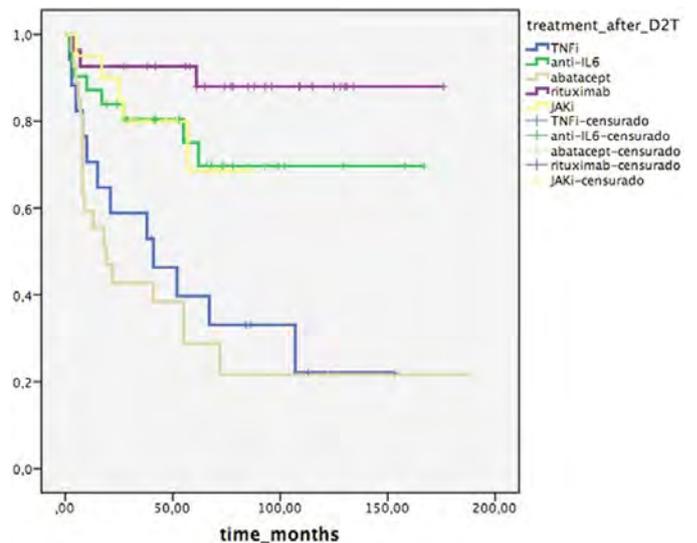
¹Hospital Universitario La Paz. Madrid. ²Hospital Universitari Clínic. Barcelona.

Introducción: Desde la publicación de los criterios de artritis reumatoide difícil de tratar (D2TRA), varios estudios han intentado establecer las estrategias farmacológicas y no farmacológicas más adecuadas para el manejo de estos pacientes. Sin embargo, los datos sobre el tratamiento de elección para los pacientes que pasan a ser D2TRA siguen siendo escasos.

Objetivos: Evaluar la supervivencia de diferentes los fármacos anti-reumáticos modificadores de la enfermedad biológicos o sintéticos dirigidos (FAMEb/sd) administrados tras cumplir los criterios D2TRA. Evaluar los factores clínicos relacionados con la supervivencia de estos tratamientos.

Métodos: Este estudio de cohorte retrospectivo incluyó a pacientes con D2TRA según la definición EULAR. Se recogieron datos sociodemográficos, características clínicas, serológicas y datos de actividad de la enfermedad al inicio del primer FAMEb/sd. También se recogió el DAS28 al inicio del siguiente tratamiento indicado tras cumplir la clasificación D2T y a los 6 meses. Se realizó un seguimiento de los pacientes durante al menos un año. La supervivencia de los diferen-

tes fármacos utilizados como línea posterior al D2T se evaluó mediante Kaplan-Meier utilizando el estadístico *log-rank* para evaluar las diferencias. Los factores asociados con la interrupción del tratamiento se evaluaron mediante un modelo de regresión de Cox univariante y multivariante.



Curva de supervivencia de los diferentes tratamientos utilizados tras la clasificación D2TRA.

Resultados: De los 122 pacientes incluidos, 75 (61,5%) mantuvieron la misma línea de tratamiento posterior al D2T, frente a 37 pacientes (38,5%) que interrumpieron este tratamiento y precisaron líneas sucesivas de FAMEb/sd. Las líneas de tratamiento tras la clasificación D2T fueron TNFi (17 pacientes), anti-IL6R (31 pacientes), abatacept (27 pacientes), rituximab (27 pacientes) y JAKi (20 pacientes). La supervivencia media de los tratamientos fue de 78,3 ± 7,6 meses y el porcentaje de pacientes que mantuvieron el tratamiento tras D2T fue del 29,4% para TNFi, 29,6% para abatacept, 74,2% para anti-IL6R, 88,9% para rituximab y 75,0% para JAKi. Se observaron diferencias significativas en la supervivencia de los distintos FAMEb/sd (*log-rank* p < 0,01)

(fig.) y se realizó una regresión de Cox tomando cada FAMEb/sd como referencia y comparándolo con los demás. Las principales diferencias se encontraron entre TNFi y abatacept con rituximab, mientras que los anti-IL6R y JAKi no mostraron diferencias significativas entre ellos. El DAS28 a los 6 meses del inicio del FAMEb/sd posterior al D2T fue superior en los pacientes que interrumpieron el tratamiento frente a los que lo mantuvieron [4,4 (1,2) vs. 3,5 (1,3), $p = 0,01$]. No se encontraron diferencias significativas en la edad al diagnóstico o al inicio del primer FAMEb/sd, ni para tratamientos previos o concomitantes, manifestaciones extraarticulares, erosiones o perfil serológico. En la regresión de Cox multivariante, el que el tratamiento posterior tras D2T [HR = 1,26 (IC95% 1,06-1,05)] y valores más altos de DAS28 a los 6 meses [HR = 1,41 (IC95%: 1,15-1,72)] fueron factores de riesgo independientes asociados a la interrupción de este tratamiento.

Conclusiones: Una vez que los pacientes cumplen los criterios de D2TRA, la línea posterior de FAMEb/sd con mejor supervivencia es rituximab, seguida de JAKi y anti-IL6R siendo TNFi y abatacept las opciones con menor tasa de retención. Además, DAS28 a los 6 meses de iniciar el tratamiento tras D2T fue un factor de riesgo independiente para la supervivencia del fármaco.

P021. LOS PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE DE RECIENTE INICIO Y ENFERMEDAD ESTABLECIDA PRESENTAN FIRMAS INFLAMATORIAS DISTINTIVAS ASOCIADAS A PROCESOS BIOLÓGICOS RELEVANTES

Carlos Pérez Sánchez¹, Beatriz Vellón-García^{1,2}, Adrián Llamas-Urbano^{1,3}, Ismael Sánchez-Pareja¹, Laura Muñoz-Barrera¹, Yas Hanaee^{1,3}, Tomás Cerdó¹, Christian Merlo-Ruiz¹, Iván Arias-de la Rosa¹, Desirée Ruiz-Vilchez¹, María del Carmen Ábalos-Aguilera¹, María Lourdes Ladehesa-Pineda¹, Concepción Aranda-Valera¹, Marta Rojas-Giménez¹, Jerusalem Calvo-Gutiérrez¹, Nuria Barbarroja^{1,3}, Eduardo Collantes-Estévez¹, Clementina López-Medina¹, Rafaela Ortega-Castro¹, Alejandro Escudero-Contreras¹ y Chary López-Pedrerá¹

¹Hospital Universitario Reina Sofía de Córdoba/Instituto Maimónides de Investigación Biomédica de Córdoba (IMIBIC)/Universidad de Córdoba. ²Departamento de Biología Celular, Inmunología y Fisiología, Universidad de Córdoba y Campus de excelencia internacional Agroalimentario (ceiA³). ³Cobiomic Bioscience. EBT UCO/IMIBIC. Córdoba.

Objetivos: 1. Caracterizar el proteoma inflamatorio circulante en pacientes con AR de reciente inicio y enfermedad establecida. 2. Identificar firmas inflamatorias comunes y distintivas asociadas con la actividad de la enfermedad en ambos grupos.

Métodos: En el estudio se incluyeron 125 pacientes con AR, incluyendo 72 con AR de reciente inicio (diagnóstico de menos de 2 años) y 54 con AR establecida (diagnóstico de más de 10 años). En el suero de estos pacientes se realizó el análisis del proteoma inflamatorio utilizando la tecnología proteómica de alto rendimiento 'Proximity Extension Assay' (PEA-Olink, Cobiomic), permitiendo una caracterización de proteínas inflamatorias mediante qPCR a un nivel de especificidad y sensibilidad sin precedentes. Se realizaron estudios de correlación y asociación para identificar firmas compartidas y distintivas entre ambos grupos. Finalmente, se llevó a cabo un análisis de enriquecimiento funcional utilizando la plataforma STRING para obtener información sobre el significado biológico de las firmas identificadas.

Resultados: Clínicamente, los pacientes con AR de reciente inicio y establecida fueron tratados con FAMES sintéticos convencionales, excluyendo biológicos o inhibidores de JAK, sin diferencias en la actividad de la enfermedad (media DAS28 4,3 vs. 4,4), edad (53 vs. 55 años) y sexo (75 vs. 77% mujeres). El análisis del proteoma inflamatorio circulante reveló que los pacientes con AR establecida presentan niveles significativamente más altos de diversos mediadores inflamatorios en relación a los de reciente inicio, incluyendo CSF-1,

IFN- γ , FGF-23, TNF, Flt3L, EN-RAGE, OPG, DNER, IL-10RB, Beta-NGF, IL-18R1, AXIN1, CD40, CXCL5, STAMBP, SIRT2. Se identificaron asociaciones comunes y distintivas entre la actividad de la enfermedad y las moléculas inflamatorias en cada grupo de pacientes. Así, en AR de reciente inicio, 20 marcadores inflamatorios se correlacionaron positivamente con el DAS28, mientras que, en AR establecida, esta correlación positiva se observó en casi el doble de proteínas (36). El enriquecimiento funcional reveló que las proteínas correlacionadas con el DAS28 en AR de reciente inicio estaban principalmente asociadas con vías como la migración y quimiotaxis de células mieloides, mientras que en AR establecida estaban además asociadas con vías de diferenciación y activación de células plasmáticas y T reguladoras. Así, la actividad de la enfermedad en AR podría orquestarse de manera diferente al principio de la enfermedad y conforme la patología progresa. Paralelamente se identificó una firma común de mediadores inflamatorios correlacionada positivamente con el DAS28 en ambos grupos de pacientes (CASP-8, CSF-1, CXCL1, CXCL10, CXCL9, EN-RAGE, GDNF, HGF, IL-15RA, IL6, LAP TGF-beta-1, MCP-3, TNFRSF9, VEGFA), reflejando su potencial papel clave en AR.

Conclusiones: Los pacientes con AR de reciente inicio y de enfermedad establecida muestran firmas inflamatorias circulantes distintivas asociadas con la actividad de la enfermedad, lo cual podría conducir al desarrollo de estrategias clínicas personalizadas en AR. Financiado por: EU/EFPIA Innovative Medicines Initiative Joint Undertaking 3TR, PI21/0591 & CD21/00187 financiado por Instituto de Salud Carlos III (ISCIII) y cofinanciado por la Unión Europea. RD21/0002/0033 financiado por ISCIII y financiado por "Next Generation EU", via Plan de Recuperación, Transformación y Resiliencia (PRTR) y MINECO (RYC2021-033828-I, y PID2022-141500OA-I00).

P022. DIFERENCIAS CLÍNICAS Y TERAPÉUTICAS DE LA ARTRITIS DE INICIO TARDÍO VS. POLIMIALGIA REUMÁTICA

África Andreu Suárez¹, Ana Corral Bote¹, Karen Carpio¹, Carlos A. Guillén Astete¹, Marina Tortosa Cabañas², Claudia Urrego Laurín¹ y Pablo Zurita Prada¹

¹Hospital Universitario HLA Moncloa. Madrid. ²Hospital General Universitario Morales Meseguer. Murcia.

Introducción: La artritis de inicio tardío (*elderly onset rheumatoid arthritis* - EORA) es aquella de comienzo a partir de los 60-65 años. Su prevalencia se estima entre el 10-33% de los casos totales de artritis reumatoide (AR). Es frecuente que asocie clínica polimiálgica, dificultando el diagnóstico diferencial con la polimialgia reumática (PMR). En la PMR se puede objetivar en ocasiones sinovitis, pero suele ser leve y el tratamiento corticoideo suele ser suficiente para el control de la enfermedad. El tratamiento con fármacos modificadores de la enfermedad (FAMES) en la EORA, por el contrario, debería ser similar al de la AR de inicio temprano, aunque dada la mayor prevalencia de comorbilidades y polimedicación en el paciente de edad avanzada, así como una posible similitud clínica con la PMR, hacen que en muchas ocasiones la tendencia en la práctica clínica real sea tratar con menor intensidad terapéutica.

Objetivos: El objetivo principal es comparar la necesidad de inmunosupresores entre los pacientes con EORA y PMR para un control adecuado de su enfermedad. Como objetivos secundarios se describen las características demográficas y clínicas así como los eventos adversos acontecidos durante el seguimiento de ambos grupos.

Métodos: Estudio descriptivo observacional longitudinal retrospectivo. Se incluyeron pacientes de más de 60 años al diagnóstico de PMR y EORA en el Hospital HLA Moncloa desde el 12/2010 hasta el 12/2023.

Resultados: De un total de 141 pacientes, 66 fueron diagnosticados de EORA (46,8%) y 74 (53,2%) de PMR. Ambos grupos no presentaban diferencias demográficas ni en comorbilidades (tabla 1) al diagnóstico. Existía inicialmente debilidad de cintura escapular y/o pelviana en un 40,9% (27) de los pacientes con EORA. Un 41,8% (31) de los

pacientes con PMR presentaron sinovitis de carpos versus 89,4% (59) de los pacientes con EORA ($p < 0,001$). Respecto al resto de diferencias en presentación clínica entre PMR y EORA se observó: artritis de pequeñas articulaciones de las manos en 16 (21,3%) vs. 37 (56,9%) ($p < 0,001$), artritis de rodillas en 10 (13,3%) vs. 20 (30,8%) ($p < 0,012$), artritis de tobillos en 5 (6,7%) vs. 16 (24,2%) ($p < 0,003$), artritis de pequeñas articulaciones de los pies en 0 (0%) vs. 8 (12,1%) ($p < 0,001$). Se detectó elevación de reactantes de fase aguda (RFA) en el 70,7% (41) de pacientes con PMR y en el 64,7% (33) de pacientes con EORA ($p < 0,504$). Presentaban positividad para el factor reumatoide (FR) y anticuerpos antiacitrulina (aCCP) 17 (25,8%) y 23 (34,8%) pacientes con EORA respectivamente. 62 (93,9%) pacientes con EORA precisaron el uso de FAMES vs. 26 (34,7%) pacientes con PMR ($p < 0,001$). Un 33,3% (22) de los pacientes con EORA necesitaron más de un FAME durante su seguimiento vs. 12% (9) de pacientes con PMR ($p < 0,002$). Se pudo suspender el GC en el 54,7% (35) de los pacientes con EORA y en el 52,1% (37) con PMR ($p < 0,765$). Los acontecimientos adversos se muestran en la tabla 2.

Tabla 1. Características demográficas

	PMR (N 75; 53,2%)	EORA (N 66; 46,8%)	p
Sexo (femenino)	51 (68%)	46 (69,7%)	0,828
Edad media al diagnóstico	72,87 (DE 8,52)	70,24 (DE 8,54)	0,546
Comorbilidades	56 (74,7%)	55 (83,3%)	0,21
Dislipemia (DL)	29 (38,7%)	25 (37,9%)	0,923
Hipertensión arterial (HTA)	41 (54,7%)	38 (57,6%)	0,728
Diabetes mellitus (DM)	9 (12%)	7 (10,6%)	0,795
Cardiopatía isquémica (CI)	9 (12%)	5 (7,6%)	0,381
Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC)	6 (8%)	1 (1,5%)	0,077
Insuficiencia renal (IR)	6 (8%)	2 (3%)	0,203
Antecedentes oncológicos	11 (14,7%)	12 (18,2%)	0,573

Tabla 2. Acontecimientos adversos en el seguimiento

	EORA	PMR	p
Infecciones	10 (15,2%)	8 (10,7%)	0,426
Hemorragia digestiva	4 (6,1%)	1 (1,3%)	0,186
Cardiopatía isquémica	3 (4,5%)	1 (1,3%)	0,340
Fracturas osteoporóticas	11 (16,7%)	10 (13,3%)	0,579
Neoplasia	5 (7,6%)	3 (4%)	0,474
Ingreso	11 (16,7%)	4 (5,3%)	0,052
Dependencia	6 (9,2%)	4 (5,3%)	0,514

Conclusiones: Existe diferencia en el uso de FAME entre los pacientes con EORA y PMR para el control de su enfermedad durante su seguimiento. Dada la ausencia de diferencias demográficas y de comorbilidades, la forma de presentación y diferenciación correcta en el momento del inicio de la artritis entre PMR y EORA acontece como significativo para un correcto tratamiento de nuestros pacientes.

P023. EVOLUCIÓN PROSPECTIVA DE LOS VALORES DE CALCIO CORONARIO EN UNA COHORTE DE PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE

Cristina Corrales-Selaya^{1,2}, Nuria Vegas-Revenga³, José Antonio Parra Blanco⁴, Virginia Portilla⁵, Ricardo Blanco^{1,2}, Miguel A. González-Gay⁶, Iván Ferraz-Amaro⁷ y Alfonso Corrales^{1,2}

¹Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla.

Santander. ²Servicio de Reumatología. Grupo de Inmunopatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla-IDIVAL. Santander.

³Reumatología. Hospital de Galdácano. Galdakao. ⁴Radiología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.

⁵Enfermería-Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. ⁶Reumatología. Universidad de Cantabria. IDIVAL. Santander y Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz. Madrid. ⁷Reumatología. Hospital Universitario de Canarias. Tenerife.

Introducción: Los pacientes con artritis reumatoide (AR) presentan un mayor riesgo de padecer una enfermedad cardiovascular (CV) subclínica y, consecuentemente, eventos CV, en comparación con la población general. La cuantificación del calcio coronario (CAC) ha demostrado ser capaz de predecir eventos CV en población sin AR. No existen estudios que hayan evaluado cómo evolucionan los valores de CAC coronario de forma prospectiva en pacientes con AR y qué factores se asocian con la progresión de este.

Objetivos: Determinar cómo evolucionan, de forma prospectiva, los valores de CAC en una población de pacientes con AR y qué factores se asocian a la progresión de este.

Métodos: Estudio longitudinal prospectivo de 95 pacientes con AR sin eventos CV previos que fueron reclutados en 2011. Mediante tomografía axial computarizada multidetector (TACM) se evaluaron los niveles de CAC *score* Agastston- basales y tras un tiempo de seguimiento medio de 5 años. Se consideró progresión si el segundo CAC tenía cualquier valor superior al basal. Mediante regresión logística multivariable se analizaron qué factores basales se asocian con progresión de los valores de CAC.

Características demográficas

Edad, años (media \pm ds)	68 \pm 8
Mujer (n, %)	68 (72)
Factores de Riesgo CV	
Fumador actual o exfumador (n, %)	53 (56)
Hipertensión, n (%)	34 (36)
Diabetes Mellitus, n (%)	42 (44)
Dislipemia, n (%)	6 (6)
Hipertrigliceridemia	50 (53)
Obesidad, n (%)	17 (18)
IMC, kg/m ² (media \pm ds)	29 \pm 9
Perímetro abdominal, cm (media \pm ds)	215 \pm 44
Colesterol total (media \pm ds)	130 \pm 37
Lipoproteína baja densidad (LDL)(media \pm ds)	113 \pm 60
Características AR	
PCR mg/dl, , mediana [RIC]	12 [6-21]
VSG, mm/ 1a hora, mediana [RIC]	2 [0.8-6.0]
Factor Reumatoide (n, %)	60 (63)
Ac. Antipéptidos citrulinados (n, %)	62 (65)
DAS28_VSG (media \pm ds)	3.3 \pm 1.4
DAS28_PCR (media \pm ds)	3.0 \pm 1.2
Tratamientos	
AINEs, (n, %)	39 (41)
Corticoides, (n, %)	47 (50)
Metotrexato, (n, %)	66 (70)
Leflunomida, (n, %)	10 (11)
Hidroxicloroquina, (n, %)	19 (20)
Sulfasalazina, (n, %)	1 (1)
b-FAMES, n (%)	41 (4)
Anti-TNF, (n, %)	18 (19)
Tocilizumab, (n, %)	11 (12)
Rituximab, (n, %)	2 (2)
Abatacept, (n, %)	2 (2)
JAK inhibidores, n (%)	4 (4)
Estudio de Riesgo Cardiovascular	
Score 2 (media \pm ds)	4.6 \pm 2.8
Qrisk3 (media \pm ds)	14.3 \pm 10.3
IMT Carotídeo (media \pm ds)	0.7 \pm 0.2
Placa carotídea, n (%)	67 (71)

Tabla 1. Características basales de 95 pacientes con ar sin eventos cardiovasculares previos.

	UNIVARIATE			MULTIVARIATE		
	OR	CI (95%)	p	OR	CI (95%)	p
Edad, años	1.06	1.003-1.12	0.038			
Mujer	2.48	0.89-6.91	0.083			
Fumador actual o pasado	0.88	0.36-2.18	0.79			
Hipertensión	1.64	0.69-3.90	0.26			
Diabetes mellitus	1.06	0.19-6.17	0.94			
Dislipidemia	1.05	0.99-1.02	0.18			
IMC kg/m ²	0.99	0.95-1.04	0.92			
PCR mg/l	1.07	0.99-1.16	0.11			
Factor reumatoide	0.90	0.38-2.17	0.82			
ACPA	1.27	0.53-3.04	0.59			
DAS28-PCR	0.99	0.70-1.12	0.99			
Puntuación 2	1.13	0.95-1.35	0.16			
Qrisk3	1.02	0.98-1.06	0.39			
AINE	0.27	0.11-0.65	0.003	0.26	0.10-0.67	0.005
Prednisona	0.41	0.17-0.99	0.04	0.45	0.18-1.12	0.085
Metotraxato	2.61	1.06-6.41	0.036	2.25	0.88-5.74	0.090
Hidroxicloroquina	0.30	0.11-0.84	0.021	0.24	0.08-0.73	0.012
Inhibidores del TNF	1.08	0.36-3.20	0.89			
Placa carotídea	2.86	1.15-7.08	0.023	2.32	0.88-6.13	0.091

P023 **Tabla 2.** Incremento en los valores de calcio coronario. Regresión logística. Análisis multivariante ajustado por edad y sexo.

Resultados: Se incluyeron 95 pacientes con una media de edad de 68 ± 8 años, la mayoría fueron mujeres ($n = 68$, 72%). Las principales características basales se detallan en la tabla 1. Tras un tiempo medio de seguimiento $5,5 \pm 0,4$ años, en 62 pacientes (65%) se observó un empeoramiento del CAC, mientras que en 33 (35%) no hubo progresión. La edad al inicio del seguimiento mostró una relación significativa con el riesgo de incremento del CAC (OR 1,06 [95%CI 1,003-1,12], $p = 0,038$) (tabla 2). También, los pacientes varones (OR 2,48 [IC95% 0,89-6,91], $p = 0,083$), expresaron un mayor riesgo para este aumento, si bien, en este caso, la significación estadística no se alcanzó. La presencia de factores de riesgo CV clásicos, al inicio del seguimiento, no mostró asociación significativa con la posibilidad de que el CAC empeorara. Este también fue el caso de los niveles basales de colesterol total, triglicéridos o moléculas de alta y baja densidad. En cuanto a los datos relacionados con la enfermedad, la presencia de factor reumatoide o anticuerpo antipeptido citrulinado, así como los niveles basales de velocidad de sedimentación glomerular y proteína C reactiva al inicio del seguimiento, no se asociaron con cambios en el valor de CAC después de 5,5 años. Igualmente, los índices de riesgo cardiovascular SCORE2 y QRISK3 no mostraron capacidad predictiva para incremento del valor de CAC. Tras ajuste multivariable, el uso de AINES (OR 0,26 [IC95% 0,10-0,67], $p = 0,005$) e hidroxicloroquina (OR 0,24 [95%CI 0,08-0,73], $p = 0,012$) se asociaron con un menor riesgo de incremento de CAC. No se halló asociación entre el uso inicial de otras terapias y los cambios en CAC. La presencia de placa carotídea al inicio del seguimiento mostró relación univariable significativa con el incremento de CAC. No obstante, tras ajuste por covariables esta significación se perdió si bien se mantuvo una tendencia positiva (OR 2,32 [IC95% 0,88-6,13], $p = 0,091$).

Conclusiones: Un 65% de pacientes con AR incrementa su valor de CAC tras un seguimiento medio de 5,5 años. Los índices de riesgo CV clásicos no predicen este empeoramiento del CAC. El uso de AINE e hidroxicloroquina, se asocian a un menor riesgo de incremento de CAC. La presencia de placa carotídea podría ser un marcador de progresión de CAC en esta población.

P024. LA COEXISTENCIA DE ANTICUERPOS ANTITIROIDEOS EN PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE SE ASOCIA CON UNA MAYOR CARGA AUTOINMUNE, INCLUYENDO FACTOR REUMATOIDE Y ANTICUERPOS ANTINUCLEARES

Cristina Corrales-Selaya^{1,2}, Virginia Portilla^{2,3}, Javier Rueda-Gotor^{4,5}, Ricardo Blanco^{1,2}, Iván Ferraz-Amaro⁶ y Alfonso Corrales^{1,2}

¹Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. ²Servicio de Reumatología. Grupo de Immunopatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla-IDIVAL. Santander. ³Enfermería-Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. ⁴Hospital Sierrallana. Torrelavega. ⁵IDIVAL. Research group on genetic epidemiology and atherosclerosis in systemic diseases and in metabolic bone diseases of the musculoskeletal system. Santander. ⁶Reumatología. Hospital Universitario de Canarias. La Laguna.

Introducción: La artritis reumatoide (AR) es una enfermedad autoinmune sistémica que presenta afectación multiorgánica. La enfermedad tiroidea de origen inmune constituye la enfermedad autoinmune órgano-específica más frecuente en población general. Aunque estudios previos han demostrado un aumento de la prevalencia de enfermedad autoinmune tiroidea (EAT) en pacientes con AR, se desconoce la relación que esta y sus correspondientes autoanticuerpos específicos, tiene con las características clínicas de los pacientes con AR.

Objetivos: Determinar la prevalencia de la positividad para autoanticuerpos tiroideos (acT) en pacientes con AR. Analizar la relación que la presencia de EAT, y sus autoanticuerpos organoespecíficos, tiene con la expresión clínica de la AR.

Métodos: Estudio transversal en el que se incluyeron 755 pacientes con AR. Se determinó función tiroidea (TSH, T4L) y los acT antiperoxidasa y antitiroglobulina (según protocolo específico en el que los segundos solo se determinan si los primeros son negativos). A efectos del presente trabajo se considera positividad para acT a la presencia de cualquiera de ellos. Mediante regresión logística o lineal multivariable se analizó la relación entre dichos acT y las características de la enfermedad incluyendo, entre otras, la actividad clínica

	Univariable			Multivariable
	No=625	Sí=130	p	
Edad, años, (media±ds)	58 ± 12	57 ± 13	0.74	
Varones, n (%)	169 (27)	19 (15)	0.003	
Duración de la enfermedad, años, (mediana [RIC])	3.7 (1.4-9.6)	3.0 (1.2-7.0)	0.069	
FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR				
Dislipidemia, (n, %)	359 (58)	71 (55)	0.53	
Hipertensión, (n, %)	254 (41)	46 (35)	0.25	
Diabetes mellitus, (n, %)	61 (10)	16 (12)	0.37	
Obesidad, (n, %)	175 (28)	36 (28)	0.90	
Fumador, (n, %)				
No fumador	260 (41)	57 (44)	0.66	
Fumador actual	170 (28)	38 (29)		
Exfumador	193 (31)	35 (27)		
Insuficiencia renal, (n, %)	29 (5)	3 (2)	0.34	
CARACTERÍSTICAS DE LA AR				
Factor reumatoide, n (%)	318 (51)	80 (62)	0.028	0.013
APCC, n (%)	319 (51)	74 (58)	0.18	0.094
ANA, n (%)	87 (16)	32 (27)	0.004	0.003
Erosiones, n (%)	220 (36)	46 (36)	0.91	
Manifestaciones extraarticulares, n (%)	138 (22)	31 (24)	0.67	
Nódulos, n (%)	31 (5)	6 (5)	0.89	
Deformidad articular, n (%)	60 (13)	10 (11)	0.67	
VSG mm 1 hora, (mediana [RIC])	13 (6-25)	14 (6-29)	0.90	
PCR mg/dl, (mediana [RIC])	2.8 (0.8-7.1)	2.6 (1.0-8.0)	0.47	
DAS28-ESR (media±ds)	3.3 ± 0.06	3.4 ± 0.13	0.47	
DAS28-PCR (media±ds)	3.1 ± 0.05	3.2 ± 0.12	0.73	
CDAI, (media±ds)	11.9 ± 0.5	12.5 ± 1.0	0.60	
SDAI, (media±ds)	12.6 ± 0.5	13.2 ± 1.0	0.61	
(*) Analisis Multivariable ajustado por sexo y tiempo de evolución de la enfermedad				

P024 Figura. Diferencias en las características demográficas, clínicas y de parámetros de analíticos entre el grupo de ACT positivos y negativos en 755 pacientes con AR.

de la misma y presencia de factor reumatoide, anticuerpos antipéptido citrulinado y antinucleares.

Resultados: El 17% (130) de los pacientes con AR mostraban positividad para acT. Mientras que un 91% de los pacientes presentaban una función tiroidea normal, el 4 y 5% de ellos tenían niveles de hormonas tiroideas compatibles con hiper e hipotiroidismo respectivamente. Las características demográficas, comorbilidades y características relacionadas con la enfermedad, separadas por presencia o no de acT, se muestran en la tabla. En este sentido, los pacientes que presentaban negatividad para acT eran de forma significativa más frecuentemente varones (27 vs. 15%, $p = 0,003$) y tendieron a tener una duración de la enfermedad superior (3,7 [1,4-9,6] vs. 3,0 [1,2-7,0] años, $p = 0,069$). No se observaron diferencias entre ambos grupos en cuanto a la distribución de otras características tales como factores de riesgo cardiovascular. En cuanto a las características relacionadas con la AR, la presencia de acT se asoció con una frecuencia más alta de factor reumatoide (FR) (51 vs. 62%, $p = 0,028$) y anticuerpos antinucleares (ANA) (16 vs. 27, $p = 0,004$). Estas relaciones se mantuvieron tras ajuste por covariables. También, la presencia de positividad para anticuerpos antipéptido citrulinado tendió a ser superior en pacientes acT positivos, aunque, en este caso, la significación estadística no se alcanzó (51 vs. 58 %, $p = 0,18$). Sin embargo, otras características de la enfermedad tales como reactantes de fase aguda (RFA), índices de actividad, presencia de erosiones o manifestaciones extraarticulares y uso de determinadas terapias, no fueron significativamente diferentes entre los pacientes con y sin acT.

Conclusiones: Un 17% de los pacientes con AR presentan positividad para acT. La presencia de estos acT se asocia con una carga de autoinmunidad superior en lo que se refiere a una frecuencia significativamente aumentada de FR y ANA positivos. Sin embargo, en este

estudio transversal, no se observó relación entre la presencia de estos acT y otras características de la enfermedad tales como actividad clínica de la misma, RFA, daño radiológico o manifestaciones extraarticulares.

P025. CONSULTA DE ARTRITIS DE INICIO: DETECCIÓN TEMPRANA, TRATAMIENTO PRECOZ Y EVALUACIÓN DE RIESGOS EN LA ARTRITIS REUMATOIDE

Ana Daniela Ulloa Navas, Adriana Jackeline Cabrera Capelo, Luis Coronel Tarancon, Hugo Fernando Avalos Bogado, Andrea Pluma Sanjurjo, Helena Borrell Paños, Rafael Touriño García, María Alba Erra Duran, Miriam Almirall Bernabé, Esther Espartal López, Xabier Michelena Vegas, Sara Marsal Barril y María América López-Lasanta

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

Introducción: La artritis reumatoide (AR) de reciente comienzo debe ser considerada una prioridad diagnóstica, es esencial derivar al Reumatólogo ante la presencia de síntomas o signos susceptibles. Las consultas de artritis de inicio tienen por objetivo evaluar de forma rápida y accesible a los pacientes, identificar los factores de mal pronóstico e iniciar el tratamiento precozmente.

Objetivos: Proporcionar una evaluación de la utilidad de las Unidades de artritis de inicio (UARi) en la detección temprana y en la comprensión de las etapas iniciales de la artritis reumatoide.

Métodos: Análisis descriptivo de una cohorte de pacientes con AR de inicio y sujetos en riesgo de desarrollar la enfermedad, en seguimiento protocolizado en una consulta monográfica especializada

del Hospital Universitario Vall d'Hebron entre diciembre de 2021 y septiembre de 2023. Se han registrado variables epidemiológicas, clínicas y se ha analizado el perfil de pacientes en seguimiento.

Resultados: Se han analizado un total de N = 94 individuos remitidos desde Atención Primaria (N = 66; 70%) u de otros Servicios hospitalarios en los que se han realizado un total de 799 visitas clínicas (N = 688 presenciales; N = 110 telefónicas). En todos los casos incluidos, el tiempo de demora para la primera visita en la UARi ha sido inferior a 6 semanas. Al inicio del seguimiento N = 38 individuos se consideraron sujetos en riesgo (ACPA positivo y/o factor reumatoide a título alto sin clínica de artritis) a los que se les realizó una ecografía articular para descartar actividad inflamatoria subclínica a un 80% de los casos. De los sujetos en riesgo, N = 8 (21%) desarrollaron una AR definida durante el seguimiento. El tiempo medio en desarrollar la enfermedad fue de 14,5 meses. Durante el periodo de estudio se ha confirmado el diagnóstico de AR en N = 64 pacientes. Se describen las características basales de los sujetos en riesgo y AR en las tablas 1 y 2, incluyendo comorbilidades y factores de mal pronóstico. El retraso medio en el diagnóstico de la enfermedad desde el inicio de los síntomas fue de 13,8 meses (3-84) siendo la mayor proporción de los casos diagnosticados antes de los 5 meses (N = 27; 42%). En N = 21 (32%) pacientes se inició una terapia dirigida (N = 16 anti-TNF; N = 4 iJAK; N = 1 ABA), el principal motivo fue una respuesta inadecuada a scFAME. En un 66,6% se inició en terapia combinada (scFAME + bFAME /sd FAME). El tiempo medio de inicio de la terapia dirigida desde el diagnóstico de la enfermedad fue de 11,4 meses. Adicionalmente, se realizó cribado para enfermedad pulmonar intersticial (EPID) a los pacientes diagnosticados de AR según el algoritmo establecido por SER-SEPAR según se describe en la tabla 3. De los 64 pacientes con AR, 2 (3,1%) fueron diagnosticados de una EPID asociada y 1 (1,5%) de nódulos pulmonares.

Tabla 1. Características basales de los sujetos en riesgo (N = 38)

	N (%)
Edad, media	59,2 (18-85)
Hombre	4 (10,5%)
Mujer	34 (89,5%)
FR positivo (3 LSN)	23 (60,5%)
ACPA positivo	37 (97,4%)
Fumador	7 (18,4%)
Exfumador	10 (26,3%)
Historia familiar de IMID	7 (18,4%)
Hipertensión arterial	13 (34,2%)
Dislipemia	7 (18,4%)
Diabetes mellitus	5 (13,2%)

Tabla 2. Características basales de los pacientes con AR (N = 64)

	N (%)
Edad, media	51 (26-89)
Hombre	16 (25%)
Mujer	48 (75%)
FR positivo	48 (75%)
ACPA positivo	50 (78,1%)
Fumador	16 (25%)
Exfumador	12 (18,8%)
Historia familiar de IMID	23 (35,9%)
Hipertensión arterial	14 (21,9%)
Dislipemia	13 (20,3%)
Diabetes	4 (6,3%)
Artritis erosiva	3 (4,7%)
Afectación extraarticular	2 (3,1%)
MTX	57 (89%)
HCQ	2 (3,1%)
LFN	2 (3,1%)
SSZ	1 (1,6%)
MTX + HCQ	1 (1,6%)
Terifflunomida	1 (1,6%)
Corticoides	52 (81,3%)
VSG, media	54,4
PCR, media	1,6
DAS28-VSG, media	4,09

Tabla 3. Cribado para EPID en la cohorte de AR

Cribado EPID SER-SEPAR (N = 64)	
Seguimiento	10 (16,6%)
Rx	33 (51,6%)
RX + PFRs	10 (16,6%)
TCAR	7 (10,9%)
TCAR + PFRs	4 (6,3%)

Conclusiones: La consulta de artritis de inicio ha permitido diagnosticar y tratar pacientes con AR de forma óptima y de manera integral, abordando factores de mal pronóstico y posibles complicaciones. Se han identificado áreas de mejora en relación al acceso del paciente a Atención Primaria. La identificación de sujetos considerados en riesgo ha permitido analizar el desarrollo de la enfermedad, destacando la importancia de la monitorización de esta población.

PO26. PROTEÍNAS DE UNIÓN ESTRECHA EN ARTRITIS REUMATOIDE: ETIOLOGÍA Y BIOMARCADORES

Arkaitz Mucientes^{1,2}, José Manuel Lisbona^{1,2,3}, Patricia Ruiz-Limón^{1,4,5}, Gracia María Martín-Núñez^{1,3}, Rocío Redondo-Rodríguez^{1,2}, Laura Cano García^{1,2}, Sara Manrique Arijia^{1,2,3}, Natalia Mena-Vázquez^{1,2} y Antonio Fernández-Nebro^{1,2,3}

¹IBIMA Plataforma Bionand. Málaga. ²UGC of Rheumatology. Regional University Hospital of Málaga. ³Department of Medicine and Dermatology. University of Málaga. ⁴UGC of Endocrinology and Nutrition. Virgen de la Victoria University Hospital. Málaga. ⁵Carlos III Health Institute. CIBER Physiopathology of Obesity and Nutrition (CIBEROBN). Madrid.

Introducción: Estudios recientes han descrito a la permeabilidad intestinal como un factor importante en el establecimiento y desarrollo de la artritis reumatoide (AR)¹. Las proteínas de la unión estrecha (TJ) son claves en la homeostasis intestinal, necesaria para la correcta comunicación entre el medio interno y externo que se produce a través del tracto intestinal². La alteración de esta homeostasis se ha relacionado con la AR. Sin embargo, faltan datos sobre los mecanismos subyacentes del eje permeabilidad intestinal-proteínas de la unión estrecha-AR³.

Objetivos: Cuantificar las proteínas TJ presentes en heces de pacientes con AR y controles sanos, analizar las diferencias e identificar posibles biomarcadores para el diagnóstico y la gravedad de la AR.

Métodos: Estudio transversal que incluyó pacientes con AR (ACR/EULAR 2010) y controles sanos emparejados por sexo y edad. Se recogieron heces y variables epidemiológicas, clínico-analíticas, inflamatorias y terapéuticas. Todos los sujetos dieron su consentimiento informado para el estudio. La cuantificación de las proteínas TJ se realizó mediante ELISA específicos para cada proteína (Ocludina, CSB-EL016263HU, Cusabio; Claudina, CSB-EK005490HU, Cusabio; y Zonulina, CSB-EQ027649HU, Cusabio). Las variables inflamatorias analizadas fueron la puntuación de actividad de la enfermedad (DAS28), proteína C reactiva (PCR), citoquinas inflamatorias (IL-6, IL-1, TNF- α) y LDL oxidadas. En el análisis estadístico, los valores de proteínas TJ en ambos grupos se compararon mediante la prueba χ^2 de Pearson o la prueba t. Además, se calculó el coeficiente de correlación de Pearson entre proteínas y características de la AR. Por último, se llevó a cabo una regresión lineal múltiple para identificar factores relacionados con las proteínas TJ en pacientes con AR.

Resultados: Se incluyeron 164 individuos: 82 AR y 82 controles sanos. La tabla 1 muestra las características clínicas y demográficas y la tabla 2 las características inflamatorias. El 76,8% eran mujeres con una edad media de 56,3 \pm 11,1 años. Los pacientes presentaban

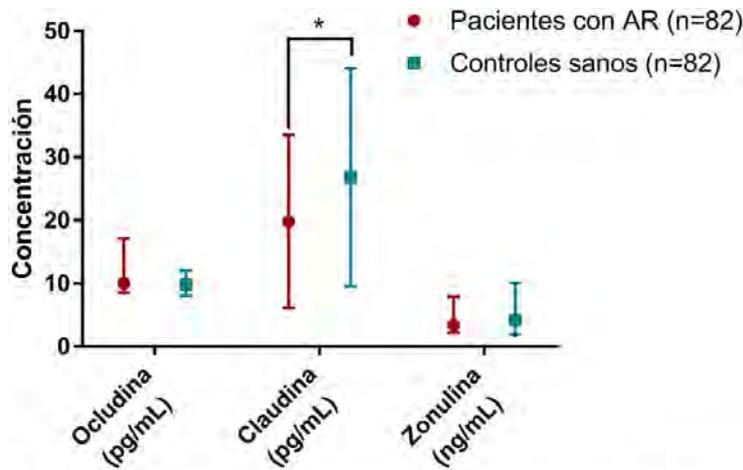


Figura 1. Concentración de las distintas proteínas de la unión estrecha analizadas en heces (rojo: pacientes con AR, azul: controles sanos). Los datos se muestran como media ± desviación estándar para la claudina, y mediana (p25-p75) para la ocludina y la zonulina. Nivel de significación: * $p < 0,05$

Tabla 1: Características basales de los pacientes incluidos

Variable	AR N=82	Controles N=82	p-valor
<i>Características epidemiológicas</i>			
Edad en años, media (DE)	56,3 (11,1)	56,3 (10,9)	0,986
Sexo, mujer; n (%)	63 (76,8)	63 (76,8)	1,000
Raza, caucásico, n (%)	81 (98,8)	81 (98,8)	1,000
IMC (Kg/m ²), media (DE)	28,3 (5,3)	27,0 (4,2)	0,072
Tabaco			0,028
Nunca fumador, n (%)	35 (42,7)	50 (61,0)	
Exfumador, n (%)	20 (24,4)	9 (11,0)	
Fumador activo, n (%)	27 (32,9)	23 (28,0)	
<i>Comorbilidades</i>			
Hipertensión arterial, n (%)	25 (30,5)	20 (24,4)	0,382
Diabetes Mellitus, n (%)	6 (7,3)	2 (2,4)	0,147
Dislipemia, n (%)	19 (23,2)	16 (19,5)	0,567
Obesidad OMS, n (%)	29 (35,4)	18 (22,0)	0,057
<i>Características clínico-analíticas</i>			
Tiempo de evolución AR, meses, mediana (RIC)	91,3 (77,6-122,7)	-	-
Retraso diagnóstico, meses, mediana (RIC)	8,1 (4,6-14,2)	-	-
Erosiones, n (%)	52 (63,4)	-	-
FR >10, n (%)	66 (80,5)	0 (0,0)	<0,001
ACPA >20 U/ml, n (%)	67 (81,7)	0 (0,0)	<0,001
<i>Tratamientos</i>			
FAME sintético, n (%)	75 (91,5)	-	-
Metotrexato, n (%)	59 (72,0)	0 (0,0)	<0,001
Leflunomida, n (%)	9 (11,0)	0 (0,0)	0,002
Sulfasalazina, n (%)	10 (12,2)	0 (0,0)	0,001
Hidroxicloroquina, n (%)	6 (7,3)	0 (0,0)	0,013
FAME biológico, n (%)	27 (32,9)	0 (0,0)	<0,001
Anti TNF- α , n (%)	20 (24,4)	0 (0,0)	<0,001
Anti IL-6, n (%)	6 (7,3)	0 (0,0)	0,013
Rituximab, n (%)	1 (1,2)	0 (0,0)	0,316
Glucocorticoides al protocolo, n (%)	17 (20,7)	0 (0,0)	<0,001

Abreviatura: ACPA: anticuerpos anti-péptidos cíclico citrulinado; FR: factor reumatoide. DE: desviación estándar, DAS28-VSG (Disease Activity Score 28 articulaciones); PCR (proteína C reactiva); VSG (velocidad de sedimentación globular), FAME (Fármacos Modificadores de la Enfermedad), JAK: Janus cinasa.

Tabla 2: Características inflamatorias de los pacientes incluidos

Variable	AR N=82	Controles N=82	p-valor
<i>Actividad inflamatoria</i>			
DAS28 average value, mean (DE)	3,0 (0,7)	-	-
Remisión-baja actividad, n (%)	52 (63,4)	-	-
Moderada-alta actividad, n (%)	30 (36,6)	-	-
DAS28 at index-date, mean (DE)	2,9 (1,0)	-	-
Remisión-baja actividad, n (%)	53 (64,6)	-	-
Moderada-alta actividad, n (%)	29 (35,4)	-	-
HAQ average value, mean (DE)	0,6 (0,5)	-	-
HAQ at index-date, mean (DE)	0,7 (0,6)	-	-
<i>Parámetros de laboratorio</i>			
VSG mm/h, mediana (DE)	13 (7,2-21,0)	11,0 (6,0-16,0)	0,044
Hemoglobina g/dl, mediana (DE)	13,2 (12,3-14,4)	14,0 (12,8-14,9)	0,018
Leucocitos 10 ⁹ /L, mediana (DE)	6375,0 (5410,0-8102,5)	6040,0 (4980,0-7700,0)	0,135
Plaquetas 10 ⁹ /L, media (DE)	243426,8 (64859,3)	236146,3 (55291,8)	0,440
Colesterol total (mg/dl), media (DE)	202,1 (36,5)	209,5 (35,6)	0,188
LDL colesterol (mg/dl), mediana (RIC)	115,9 (101,1-139,2)	123,5 (101,7-148,5)	0,150
HDL colesterol (mg/dl), mediana (RIC)	58,0 (51,0-65,2)	61,5 (50,7-73,2)	0,202
Triglicéridos (mg/dl), mediana (RIC)	89,5 (67,7-142,2)	86,5 (69,0-125,2)	0,699
Homocisteína mg/L, mediana (RIC)	14,1 (12,0-17,1)	11,6 (9,6-14,9)	0,001
<i>Adipocytokines, lipoproteins and interleukines</i>			
Leptina, ng/mL, mediana (RIC)	15,5 (8,3-33,1)	19,1 (8,7-35,1)	0,628
Resistina, ng/mL, media (DE)	7,6 (3,3)	7,8 (3,2)	0,817
Adiponectina, µg/mL, media (DE)	12104,5 (6228,4)	10202,7 (6263,6)	0,118
IL6, pg/mL, mediana (RIC)	11,0 (5,3-23,3)	4,1 (2,7-5,7)	<0,001
PCR, mg/L, mediana (RIC)	3,4 (2,9-7,0)	2,9 (2,0-3,0)	<0,001
IL-1β, pg/mL, mediana (RIC)	4,3 (4,1-4,4)	2,8 (2,6-4,1)	<0,001
TNF alfa, pg/mL, mediana (RIC)	4,7 (3,5-11,1)	3,5 (3,0-4,4)	<0,001
IGF-1, pg/mL, media (DE)	164,8 (85,5-226,3)	139,1 (48,9-298,9)	0,462
LDL-oxidasa, UI/ml, mediana (RIC)	2,5 (0,8-5,6)	1,2 (0,3-2,7)	0,065
<i>Actividad física y dieta mediterránea</i>			
IPAQ, METs, mediana (RIC)	334,5 (198,0-792,0)	647,0 (336,7-990,0)	0,002
Sedentarismo, n (%)	54 (65,9)	38 (46,3)	0,042
MEDAS (>9), n (%)	52 (63,4)	47 (57,3)	0,425

Abreviaturas: AR: artritis reumatoide; DAS28: Disease Activity Score 28 articulaciones; HAQ: Health Assessment Questionnaire; VSG: velocidad de sedimentación globular; IL-6: Interleuquina 6; PCR: proteína C reactiva; TNF: factor de necrosis tumoral; IPAQ: Cuestionario Internacional de actividad física; MEDAS: Encuesta validada de adherencia a la dieta mediterránea.

un DAS28 medio de 3,0, PCR de 3,4 mg/L y el 35,4% se clasificaron como obesos. Solo la claudina presentó diferencias significativas (fig. 1): Claudina: AR_{mediana} = 19,8(± 13,7) pg/mL; Controles_{mediana} = 26,8 (± 17,3) pg/mL; p = 0,024; Ocludina: RA_{mediana} = 10,0 (8,5-17,1) pg/mL; Controles_{mediana} = 9,8 (8,1-12,0) pg/mL; p = 0,412; Zonulina: RA_{mediana} = 3,4(2,2-7,9) ng/mL; Controles_{mediana} = 4,2 (1,9-10,1) ng/mL ; p = 0,431. Se evidenció una correlación entre los valores de claudina y tanto la edad ($r_s = -0,317$; p < 0,05) como el índice de masa corporal ($r_s = 0,326$; p < 0,05), y entre los valores de zonulina y tanto la PCR ($r_s = 0,326$; p < 0,05) como el TNFα ($r_s = 0,326$; p < 0,05). Por último, el análisis multivariante mostró que los niveles de claudina y PCR están relacionados (β: -0,619; IC95% -1,222, -0,015; p: 0,045).

Conclusiones: Los pacientes con AR presentan una menor concentración de claudina, lo que compromete la homeostasis intestinal y resulta en un aumento de la permeabilidad intestinal. Además, tanto la claudina como la zonulina se correlacionan con características clínicas de la AR. Los resultados indican que las proteínas TJ están implicadas en la patogénesis de la AR y podrían utilizarse como biomarcadores.

BIBLIOGRAFÍA

- Blenkinsopp, et al. J Am Nutr Assoc. 2024;43(1):59-76.
- García MA, et al. Cold Spring Harb Perspect Biol. 2018;10(4):a029181.
- Hecquet S, et al. Semin Arthritis Rheum. 2021;51(4):712-8.

P027. RHEUMATOID FACTOR LEVELS INFLUENCE SERUM DRUG LEVELS AND TREATMENT DISCONTINUATION IN PATIENTS WITH RHEUMATOID ARTHRITIS TREATED WITH ANTI-TNF MONOCLONAL ANTIBODIES

Chamaida Plasencia Rodríguez, Ana Martínez Feito, Marta Novella Navarro, Mariana Almirón Díaz, Gema Bonilla Hernán, Alejandro Villalba, Laura Nuño, Irene Monjo and Alejandro Balsa

Hospital Universitario La Paz-Idipaz. Madrid.

Introduction: In a previous study conducted by our research group, higher rheumatoid factor (RF) levels prior to start TNF inhibitors (TNFi) were associated with lower serum drug levels in patients treated with monoclonal antibodies (Mc-Ab) such as infliximab (IFX) or adalimumab (ADL). In contrast, baseline RF levels did not influence on drug levels in those treated with certolizumab (CZP) which is a pegylated antibody (PEG-Ab). In the EXXELARATE study, a worse clinical activity was observed in patients under Mc-Ab (ADL) with RF ≥ 200 UI/ml.

Objectives: To analyze the influence of baseline RF levels of in serum drug levels and TNFi treatment discontinuation and whether there are differences depending on the TNFi structure (Mc-Ab versus PEG-Ab).

Methods: This is a retrospective study performed in real-world patients. We assessed 170 patients with RA: 90 (53%) received IFX,

48 (28%) ADL and 32 (19%) CZP. Demographic and clinical variables, RF and ACPA levels were measured at the baseline visit (T0). Patients were stratified based on baseline RF levels in low (LL: < 200 UI/ml) and high (HL: ≥ 200 UI/ml). After 6 months (T6) serum drug levels were measured by ELISA (161 patients with available samples). Reasons for discontinuation and drug survival (Kaplan Meier and competitive risk study adjusted by age, gender, MTX use and basal DAS28) were performed.

Results: Demographic and baseline clinical characteristics are summarized in Table 1. Serum drug levels at T6 were lower in patients treated with Mc-Ab (IFX or ADL) but not in PEG-Ab (CTZ) (see Table 2). Drug survival was shorter in patients with HL-RF treated with Mc-Ab (3.9 ± 0.6 years with HL vs. 6.5 ± 0.7 years with LL, $p = 0.037$). No differences in drug survival were observed in patients under PEG-Ab (5.6 ± 1.5 years vs. 4.0 ± 0.6 years, $p = 0.689$). Drug discontinuation due to secondary inefficacy was more frequent in patients under Mc-Ab (79 vs. 40%, $p = 0.001$). The risk of discontinuation due to secondary non-response increases 3.6 times in patients with RA treated with Mc-Ab and HL-RF ($p = 0.001$).

Conclusions: High levels of RF translate into lower bioavailability of the drug with consequent greater discontinuation due to secondary inefficacy in patients treated with TNFi Mc-Ab. However, this effect is not observed in CTZ, which is a PEG-Ab.

Table 1: Baseline demographic and clinical characteristics

Characteristics	Total (n = 170)	Infliximab (n = 90)	Adalimumab (n = 48)	Certolizumab (n = 32)	p-value*
Age (years), Mdn (IQR)	55.5 (45.3–66)	57 (46–65)	50 (42–64)	61 (47–70)	0.08
BMI, mean \pm SD	24.5 (21.7–29.0)	24.2 (21.8–27.7)	24.7 (21.5–30.3)	24.6 (22.2–30.3)	0.3
Male, n (%)	28 (16.7)	14 (15.6)	9 (18.8)	5 (15.6)	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)	0.940
Smoking status, n (%)					
Current or previous smoker	66 (39.3)	29 (32.2)	22 (45.8)	16 (50.0)	0.03
Nonsmoker	96 (57.1)	61 (67.8)	24 (50.0)	12 (37.5)	
RF positive, n (%)	128 (76.2)	75 (83.3)	28 (58.3)	25 (78.1)	0.002
ACPA positive, n (%)	134 (79.8)	73 (81.1)	35 (72.9)	27 (84.4)	0.3
DAS28-ESR, mean \pm SD	5.1 \pm 1.3	5.4 \pm 1.3	4.5 \pm 1.3	4.9 \pm 1.3	0.002
CRP level (mg/dl)	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 (15.5)	10 (11.1)	10 (20.8)	6 (18.75)	0.2
Monotherapy, n (%)	16 (9.5)	8 (8.9)	8 (16.7)	0	0.2
Methotrexate, n (%)	112 (66.7)	64 (71.1)	33 (68.8)	17 (53.1)	0.2
Prednisone, n (%)	85 (50.6)	49 (54.4)	21 (43.8)	16 (50.0)	0.6

Table 2: Serum drug levels at T6 according to basal RF status

	Serum drug levels at 6 months of starting TNFi		p
	Basal RF levels <200 UI/ml	Basal RF levels ≥ 200 UI/ml	
Infliximab n=85	376 [0-2076]	0 [0-1057]	0,09
Adalimumab n=44	4570 [1104-7572]	751 [53-2401]	0,01
Certolizumab n=32	3300 [2000-4600]	3200 [1300-3900]	0,6

P027 Figure 2.

P028. IMPACTO DE LA INFLAMACIÓN MANTENIDA SOBRE LA COMPOSICIÓN CORPORAL EN PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE

A. García Studer¹, F. Ortiz-Márquez¹, P. Borregón-Garrido¹, R. Redondo-Rodríguez¹, S. Manrique-Arija^{1,2} y N. Mena-Vázquez^{1,2}

¹Instituto de Investigación Biomédica de Málaga (IBIMA)-Plataforma Bionand. Unidad de Gestión Clínica de Reumatología. Hospital Regional Universitario de Málaga. ²Departamento de Medicina. Universidad de Málaga.

Introducción: Estudios previos han descrito alteraciones de la masa grasa y magra en pacientes con artritis reumatoide, y su relación con la inflamación ha sido contradictoria.

Objetivos: Analizar las alteraciones en la composición corporal en una cohorte de pacientes con AR y alta actividad inflamatoria acumulada; y estudiar los factores asociados.

Métodos: Estudio observacional transversal de una cohorte prospectiva de pacientes con AR (ACR/EULAR 2010) *naïve* a terapia biológica y con una media de moderada-alta actividad inflamatoria a lo largo del seguimiento. Se incluyó un grupo control de sujetos sin enfermedad inflamatoria de igual sexo y edad con los casos. En la fecha de corte todos los pacientes fueron evaluados mediante un cuestionario de recogida de datos clínicos, analíticos y de composición corporal mediante absorciometría de rayos X de energía dual (DXA). Las variables principales fueron masa magra y masa grasa total (Kg). También se evaluó la masa grasa magra de brazos, piernas, tronco, androide y ginoide (Kg). Se evaluó el promedio de la actividad inflamatoria según DAS28-PCR obtenido en cada una de las visitas efectuadas desde el diagnóstico de la AR. Otras variables incluidas fueron: comorbilidades, medidas antropométricas, clínico-analíticas, terapéuticas, la actividad física medido por el cuestionario IPAQ por Unidad Metabólica de Reposo (METs), y la adherencia a la dieta mediterránea evaluada por cuestionario MEDAS. El análisis estadístico incluyó análisis descriptivo, bivariante y modelos de análisis multivariante. El estudio fue aprobado por el Comité de ética del Hospital Regional Universitario de Málaga.

Resultados: Se incluyeron 140 sujetos, 70 casos con AR y 70 controles. La mayoría eran mujeres (81,4%), con una media (DE) de edad de 56,3 (11,8) años. Las características basales de ambos grupos de pacientes se muestran en la tabla. Los pacientes con AR en comparación con los controles presentaron una menor mediana (RIC) de masa magra (kg) (37,2 [31,9-41,2] vs. 39,4 [36,1-44,0]; p = 0,015) y una tendencia a una mayor mediana (RIC) de masa grasa (Kg) (28,3 [23,3-35,7] vs. 26,7 [19,2-44,0]; p = 0,32). En los pacientes con AR, la masa grasa mostró una correlación positiva con el índice de masa corporal (r = 0,804; p < 0,001), con parámetros de actividad inflamatoria como PCR (r = 0,263; p = 0,004) y VSG (r = 0,224; p = 0,017), y otros parámetros analíticos como triglicéridos (r = 0,327; p = 0,001) y títulos de ACPA (r = 0,336; p = 0,008). En cuando la masa magra, también mostró una correlación positiva con el IMC (r = 0,265; p = 0,038), y una

correlación negativa con los títulos de ACPA (r = -0,182; p = 0,048) y niveles de colesterol (r = -0,224; p = 0,014). En el análisis multivariante los factores que se asociaron de forma independiente con la masa grasa en los pacientes con AR y alta actividad inflamatoria, fueron el DAS28-PCR promedio (β = 0,243; p = 0,015), el HAQ promedio (β = -0,198; p = 0,043), el colesterol total (β = 0,167; p = 0,025) y el IMC (β = 0,817; p < 0,001). En cuanto a la masa magra, los factores asociados de forma independiente fueron el sexo femenino (β = -0,732; p < 0,001), la edad (β = -0,181; p = 0,038), el IMC (β = 0,336; p < 0,001) y la PCR promedio (β = -0,254; p = 0,005).

Características basales de la muestra

Variable	AR (N = 70)	Controles (N = 70)	p
Sexo, mujer, n (%)	57 (81,4)	57 (81,4)	1,000
Edad años, media (DE)	56,2 (12,3)	56,4 (11,3)	0,947
Algún FRCV tradicional, n (%)	49 (70,0)	36 (51,4)	0,024
Dislipemia, n (%)	16 (22,9)	13 (18,6)	0,532
Hipertensión arterial, n (%)	20 (28,6)	18 (25,7)	0,704
Tabaco			0,037
No fumador, n (%)	31 (44,3)	46 (65,7)	
Exfumador, n (%)	21 (30,0)	12 (17,1)	
Fumador, n (%)	18 (25,7)	12 (17,1)	
Diabetes mellitus, n (%)	8 (11,4)	5 (7,1)	0,382
Duración enfermedad, mediana (RIC), meses	126,4 (34,6-184,8)	-	-
Erosiones, n (%)	35 (50,0)	-	-
FR positivo (> 10 U/ml), n (%)	60 (85,7)	0 (0,0)	< 0,001
VSG mm/h, mediana (DE)	24,0 (13,2-38,0)	10,0 (6,5-16,5)	< 0,001
DAS28-PCR, media (DE)	4,9 (1,15)	-	-
DAS28-PCR promedio, media (DE)	3,7 (0,9)	-	-
HAQ, media (DE)	1,4 (0,7)	-	-
FAME sintéticos, n (%)	70 (100)	-	-

Conclusiones: Los pacientes con AR *naïve* a terapia biológica y con alta actividad inflamatoria presentaron menor masa magra en comparación con los controles. Factores clínicos, inflamatorios y de discapacidad se asociaron con menor masa magra y más grasa en los pacientes.

P029. ESTUDIO DE BIOMARCADORES EPIGENÉTICOS PARA EL DIAGNÓSTICO Y PRONÓSTICO DE LA ARTRITIS REUMATOIDE

Gracia María Martín Núñez^{1,2,3}, Arkaitz Mucientes^{2,3}, José Manuel Lisbona Montañez^{1,2,3}, Patricia Ruiz Limón^{2,4}, Rocío Redondo Rodríguez^{1,2}, Sara Manrique Arija^{1,2,3}, Inmaculada Ureña Garnica^{2,3}, Laura Cano García², Natalia Mena Vázquez^{2,3} y Antonio Fernández Nebro^{1,2,3}

¹Departamento de Medicina. Universidad de Málaga. ²Instituto de Investigación Biomédica de Málaga (IBIMA)-Plataforma Bionand. Málaga. ³Unidad de Gestión Clínica de Reumatología. Hospital Regional Universitario de Málaga. ⁴Unidad de Gestión Clínica de Endocrinología y Nutrición. Hospital Clínico Virgen de la Victoria. Málaga.

Introducción: Las modificaciones epigenéticas pueden actuar como biomarcadores, y son el resultado de la interacción entre factores genéticos y ambientales. Estas alteraciones en el ADN han sido relacionadas con la artritis reumatoide (AR).

Objetivos: Identificar nuevos biomarcadores epigenéticos de diagnóstico y pronóstico en la AR.

Métodos: Estudio transversal de una cohorte prospectiva, en la que se estudiaron 32 pacientes (16 AR graves, 16 AR no graves) y 32 controles sanos (cohorte descubrimiento). El fenotipo gravedad se definió de acuerdo a Disease activity score (DAS28-VSG) $\geq 3,2$ acumulado, positividad para factor reumatoide (FR) y anticuerpos antipéptidos citrulinados (ACPA), así como recuentos más elevados de *Collinsela aerofaciens* (OTU $\geq 0,15$). La metilación global del ADN se determinó mediante Infinium Methylation EPIC BeadChip (Illumina, San Diego, EE. UU.). La validación de los resultados de la matriz HM850k para los CpGs seleccionados se realizó por pirosecuenciación (PyroMark Q48) tanto en la cohorte de descubrimiento como en el resto de la cohorte de inceptión (cohorte de validación: 78 pacientes y 78 controles). La pirosecuenciación incluyó informa-

ción de los CpGs colindantes a los CpGs del *arrays* (nomenclatura: número de nucleótidos respecto a la posición del CpG del *arrays*-Down-código CpG array). Se realizó un análisis descriptivo y bivariente para la comparación estadística entre los diferentes grupos de sujetos, un modelo de regresión logística multivariante para identificar factores asociados a la AR y AR grave, así como un análisis del área bajo la curva (AUC) ROC para identificar el potencial diagnóstico.

Resultados: Más de la mitad de los sujetos eran mujeres ($\geq 75\%$), con una media de edad de 56 años. No se encontraron diferencias significativas en la mayoría de las características epidemiológicas y comorbilidades entre los grupos comparados de ambas cohortes. Sin embargo, en el grupo de pacientes había más fumadores (62 vs. 40%; $p = 0,015$ y 44 vs. 29%, $p = 0,036$). Entre los pacientes, los sujetos con AR grave en comparación con los no graves presentaron un promedio de DAS28-VSG superior ($3,6 \pm 0,6$ vs. $2,9 \pm 0,7$ mg/l, $p = 0,017$ y $3,6 \pm 0,9$ vs. $2,5 \pm 0,8$ mg/l, $p < 0,001$), y ACPA elevado (68 vs. 31%, $p = 0,034$ y 57 vs. 22%, $p = 0,004$) en ambas cohortes. Los pacientes con AR graves presentaron mayor frecuencia de erosiones (81 vs.

Tabla 1. Niveles medios de metilación obtenidos por pirosecuenciación de los CpGs seleccionados para los grupos de estudio

		Cohorte Descubrimiento	Cohorte Validación
Gen	ID	Paciente vs. Controles	Paciente vs. Controles
PRHOXNB TBC1D22A	cg21950155	60,45 \pm 16,11 vs. 47,06 \pm 14,12, $p = 0,001$	53,78 \pm 15,68 vs. 53,46 \pm 14,85, $p > 0,05$
	cg08161306	75,08 \pm 13,92 vs. 63,96 \pm 13,54, $p = 0,002$	73,18 \pm 14,83 vs. 71,92 \pm 15,75, $p > 0,05$
	7-Down-cg08161306	86,35 \pm 5,43 vs. 79,46 \pm 6,65, $p < 0,0001$	84,58 \pm 6,80 vs. 83,32 \pm 7,79, $p > 0,05$
	19-Down-cg08161306	81,23 \pm 4,81 vs. 74,48 \pm 6,04, $p < 0,0001$	80,10 \pm 5,70 vs. 77,96 \pm 6,41, $p = 0,03$
Gen	ID	AR grave vs. AR no grave	AR grave vs. AR no grave**
PRG2 ALLC TBC1D22A	cg15971518	37,09 \pm 14,17 vs. 18,1762 \pm 8,86, $p < 0,0001$	28,14 \pm 14,68 vs. 29,57 \pm 14,86, $p > 0,05$
	5-Down-cg19052272	55,04 \pm 12,21 vs. 65,63 \pm 6,10, $p = 0,02$	59,63 \pm 16,13 vs. 61,98 \pm 10,72, $p > 0,05$
	cg19052272	75,73 \pm 13,10 vs. 87,70 \pm 5,43, $p = 0,003$	79,05 \pm 18,75 vs. 83,80 \pm 11,24, $p > 0,05$
	7-Down-cg08161306	85,60 \pm 5,32 vs. 87,10 \pm 5,60, $p > 0,05$	87,32 \pm 7,06 vs. 83,57 \pm 6,47, $p = 0,031$

Tabla 2. Asociación de los CpGs seleccionados con la AR y gravedad de la AR en un modelo de regresión logística

		Cohorte Descubrimiento	Cohorte Validación
Gen	ID	Paciente vs. Controles R ² ; OR (IC95%), p	Paciente vs. Controles R ² ; OR (IC95%), p
PRHOXNB TBC1D22A	cg21950155	0,163; 1,059 (1,02-1,09), $p = 0,002^*$	NS
	cg08161306	0,143; 1,062 (1,01-1,10), $p = 0,004^*$	NS
	7-Down-cg08161306	0,247; 1,21 (1,08-1,34), $p < 0,0001^*$	NS
	19-Down-cg08161306	0,280; 1,26 (1,11-1,43), $p < 0,0001^*$	0,030; 1,06(1,00-1,18), $p = 0,032^*$
Gen	ID	AR grave vs. AR no grave R ² ; OR (IC95%), p	AR grave vs. AR no grave R ² ; OR (IC95%), p
PRG2 ALLC TBC1D22A	cg15971518	0,385; 1,13 (1,04-1,22), $p = 0,002^*$	NS
	5-Down-cg19052272	0,233; 0,89 (0,82-0,97), $p = 0,01^*$	NS
	cg19052272	0,263; 0,89 (0,81-0,97), $p = 0,01^*$	NS
	7-Down-cg08161306	NS	0,060; 1,09 (1,00-1,17), $p = 0,034^*$

En la tabla se muestran dos modelos de regresión logística. Modelo 1: variable dependiente: Pacientes (1) vs. Controles (0). Modelo 2: variable dependiente: AR grave (1) vs. AR no grave (0). * $p < 0,05$ al incluir además en el modelo edad y sexo. Resultados obtenidos con los datos de validación (pirosecuenciación) para ambas cohortes. NS: modelo estadísticamente no significativo.

Tabla 3. Potencial diagnóstico de los CpGs seleccionados de acuerdo al área bajo la curva ROC

		Cohorte Descubrimiento	Cohorte Validación
Gen	ID	*AUC (95% CI), valor de p	*AUC (95% CI), valor de p
PRHOXNB TBC1D22A	cg21950155	0,750 (0,62-0,87), $p = 0,001$	NS
	cg08161306	0,725 (0,59-0,85), $p = 0,002$	NS
	7-Down-cg08161306	0,788 (0,67-0,89), $p < 0,0001$	NS
	19-Down-cg08161306	0,820 (0,71-0,92), $p < 0,0001$	0,609(0,52-0,69), $p = 0,019$
Gen	ID	**AUC (IC95%), p	**AUC (IC95%), p
PRG2 ALLC	cg15971518	0,871 (0,73-1), $p < 0,0001$	NS
	5-Down-cg19052272	0,273 (0,93-0,45), $p = 0,029$	NS
	cg19052272	0,309 (0,11-0,50), $p = 0,065$	NS

*AR vs. Controles, ** AR grave vs. AR no grave. Resultados obtenidos con los datos de la validación, para ambas cohortes. NS: modelo estadísticamente no significativo.

37%, $p = 0,012$), y tratamiento con terapia biológica (56 vs. 12%, $p = 0,009$), así como mayor abundancia en *Collinsela* (mediana [RIC], 0,3 [0,1-1,7] vs. 0,1 [0,0-0,4] mg/l, $p = 0,003$) en la cohorte de descubrimiento. En cuanto al análisis de metilación, de todos los CpG diferencialmente metilados en la matriz HM850k, se seleccionaron aquellos CpG anotados en genes o pseudogenes, con cambio mínimo en el β -valor $\geq 0,10$ entre grupos, valor de $p \leq 0,01$, y que estaban en regiones diferencialmente metiladas ($p < 0,05$) para la validación por pirosecuenciación. Se identificaron cambios diferenciales en los niveles de metilación entre los grupos comparados para los CpGs descritos en la tabla 1. Estos CpGs además se asociaron con el riesgo en AR o gravedad de la enfermedad en un modelo multivariante de regresión logística (tabla 2) y presentaron un potencial diagnóstico de acuerdo al AUC ROC (tabla 3).

Conclusiones: El nivel de metilación del ADN en los sitios CpG identificados está asociado con la AR, los cuales podrían actuar como biomarcadores potenciales en el diagnóstico y pronóstico de la AR.

P030. ASOCIACIÓN DE LOS NIVELES DE ANTICARP CON EL PERFIL SEROLÓGICO EN PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE

E. Grau García, P. Martínez Calabuig², C. Riesco Bárcena¹, J. Oller Rodríguez¹, J. Ivorra Cortés¹, P. Muñoz Martínez¹, S. Leal Rodríguez¹, L. González Puig¹, A.V. Huaylla Quispe¹, A.M. Torrat Noves¹, D. Ramos Castro¹, L. Mas Sánchez¹, I. Cánovas Olmos¹, H. Charia¹, I. Martínez¹, C. Nájera Herranz¹, R. Negueroles Albuixech¹, M. de la Rubia Navarro¹, E. Tovar Sugrañes¹, E. Vicens Bernabéu¹, I. Alcántara Álvarez¹, B. Villanueva Mañes¹ y J.A. Román Ivorra¹

¹Servicio de Reumatología. Hospital Universitario y Politécnico La Fe. Valencia. ²Escuela de Doctorado. UCV San Vicente Mártir. Valencia.

Introducción: La artritis reumatoide (AR) es una enfermedad sistémica autoinmune, en la cual se ha descrito una relación entre la severidad de la enfermedad y la presencia de ciertos autoanticuerpos como el factor reumatoide (FR) o los anticuerpos antipeptido citrulinado (anti-CCP). Recientemente se han descritos los anticuerpos antiproteínas carbamiladas (antiCarP) como potenciales biomarcadores en AR, especialmente en aquellos casos seronegativos para los autoanticuerpos tradicionales.

Objetivos: Analizar la relación de los niveles séricos de anticuerpos anti-CarP con el perfil serológico de FR y antiCCP en pacientes con AR.

Métodos: Estudio observacional transversal de pacientes con diagnóstico de AR y controles sanos (CS). Se realizó una evaluación clínica y analítica completa, obteniéndose datos demográficos, clínicos y analíticos. Se determinó el perfil serológico de cada individuo, así como los niveles de anticuerpos anti-CarP mediante ELISA.

Resultados: Se incluyeron 101 pacientes (79% mujeres) con una edad media de 45 (13) años, y 98 controles sanos (67% mujeres) con una edad media de 55 (11) años. Los pacientes presentaron valores significativamente mayores de antiCarP que los controles sanos ($p < 0,001$), así como en general los individuos de mayor edad ($p = 0,004$). Al analizar los niveles de anticuerpos, se observa una asociación significativa entre niveles elevados de anti-CarP y niveles elevados de FR ($p < 0,001$). Se dividieron los pacientes en perfiles serológicos según la positividad del FR y el anti-CCP (tabla). En función del perfil serológico, los pacientes con doble positividad FR/anti-CCP presentaron una elevación de anti-CarP significativamente mayor al resto de grupos ($p < 0,001$). Se estableció el valor de corte para los niveles altos de anti-CarP en dos veces la desviación típica del valor medio de la población control (17,23 ng/mL). Se clasificaron como anti-CarP elevado a 35 pacientes, 32 de ellos englobados en el grupo de doble positividad para FR y anti-CCP ($p = 0,006$), y 3 de ellos en el grupo de FR y anti-CCP negativos. No se encontraron

casos de anti-CarP elevado en aquellos pacientes con FR positivo o anti-CCP positivo solamente. También se clasificaron 3 casos de anti-CarP elevado entre los 98 CS, sin elevación de FR ni anti-CCP.

	FR/antiCCP (-/-) N = 23	FR/antiCCP (-/+) N = 10	FR/antiCCP (+/-) N = 7	FR/antiCCP (+/+) N = 61
	Media (DE)	Media (DE)	Media (D DE S)	Media (DE)
Anti-CarP	10,61 (8,33)	8,69 (3,99)	10,85 (2,45)	23,78 (21,06)
FR	11,26 (4,18)	16,2 (7,16)	77,29 (56,3)	213,38 (339,87)
Anti-CCP	1,76 (3,37)	197,9 (128,25)	2,51 (2,69)	284,72 (112,34)

Conclusiones: Los pacientes con AR presentan un nivel serológico de antiCarP significativamente mayor a los CS, y el 34,6% de los pacientes presenta un perfil elevado anti-CarP. Los niveles altos de anti-CarP se asocian a la elevación conjunta de FR/anti-CCP. El 3% de los pacientes seronegativos de AR presentaron positividad para anti-CarP, elevando la tasa total de seropositividad en nuestra serie de casos del 77% al 80%.

P031. EFECTIVIDAD DE UN CUADRO DE ACTUACIÓN O CHECKLIST PARA EL CONTROL DE LA ACTIVIDAD DE LA ENFERMEDAD EN PACIENTES CON ESPONDILOARTRITIS AXIAL

Raquel Amodovar¹, Elia Pérez-Fernández², Marta Valero³, Virginia Villaverde⁴, Laura González⁵, Beatriz Joven⁶, Eva Tomero⁷, Alex Prada⁸, Teresa Navío⁹, Laura Cebrián Méndez⁹, Leticia Lojo Oliveira⁹, Ramón Mazzucchelli¹ y Pedro Zarco¹

¹Unidad de Reumatología. Hospital Universitario Fundación Alcorcón.

²Departamento de Investigación. Hospital Universitario Fundación Alcorcón.

³Departamento de Reumatología. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid.

⁴Departamento de Reumatología. Hospital Universitario de Móstoles.

⁵Departamento de Reumatología. Hospital del Tajo. Madrid.

⁶Departamento de Reumatología. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid.

⁷Departamento de Reumatología. Hospital Universitario La Princesa. Madrid.

⁸Departamento de Reumatología. Hospital Universitario de Torrejón.

⁹Departamento de Reumatología. Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid.

Introducción: Los cuadros de actuación o *checklist* son métodos rápidos de evaluación y cumplimiento de actividades repetitivas. Son fáciles de aplicar y se utilizan en proyectos de calidad para mejorar procesos sanitarios. El Grupo para el Estudio de las Espondiloartritis de la Sociedad Española de Reumatología (GRESSER) diseñó un cuadro de actuación para pacientes con espondiloartritis (EspA) con el fin de homogeneizar su evaluación, identificar factores de progresión radiográfica, de respuesta al tratamiento, y mejorar la detección de comorbilidades¹. Este cuadro de actuación ha demostrado una clara y significativa mejoría en el seguimiento de los pacientes con EspA².

Objetivos: Analizar si se produce un cambio en la actividad de la enfermedad y el control de la comorbilidad en pacientes con EspA axial tras la aplicación del cuadro de actuación en práctica diaria.

Métodos: Se realizó un estudio cuasiexperimental retrospectivo pre-posintervención evaluando para cada sujeto la mejoría en la actividad de la enfermedad (BASDAI, PCR) y el estado de comorbilidad en 2020-2022, tras el desarrollo e implementación del cuadro de actuación en 2018. Se realizó un análisis de varianza con modelos mixtos; así como el cambio en el nivel terapéutico y el estado de la enfermedad (baja actividad, remisión), mediante el test de asimetría de McNemar. También se presenta la estimación del objetivo BASDAI50 posintervención.

Resultados: Participaron un total de 7 hospitales y se revisaron 108 pacientes con EspA axial que cumplían los criterios de clasificación ASAS antes y después de la aplicación del cuadro de actuación. La edad media fue de 43,6 años (DE 11,7), el 43,5% eran mujeres

(n = 47) y la duración media de la enfermedad fue de 5,4 años. La dislipemia fue la comorbilidad más frecuente (32,4%), seguida de la depresión (23,1%), la hipertensión (21,3%) y la obesidad (20,4%). Tras 24 meses de aplicación del cuadro de actuación, el 15% de los pacientes (n = 16, IC95%: 10%-24%) alcanzaron el BASDAI50. En cuanto al nivel de actividad de la enfermedad, se observó un cambio estadísticamente significativo, con un 40% (28/70) de sujetos que pasaron a una actividad baja de la enfermedad (p = 0,001), así como un 19% (16/85) de sujetos que pasaron a remisión (p = 0,027). En términos absolutos, se observó una reducción estadísticamente significativa en el BASDAI de 0,44 (IC95%: 0,06-0,82; p = 0,023) y de 3,82 mg/L (IC95%: 1,49-6,14; p = 0,001) en la PCR. Se obtienen estimaciones de la misma magnitud en los modelos que ajustan por edad y sexo. Se observó un aumento de la uricemia de 0,24 mg/dL, mientras que no hubo cambios estadísticamente significativos en otras comorbilidades.

Conclusiones: Por primera vez, demostramos que la implementación en la práctica clínica diaria de un cuadro de actuación o *checklist* conduce a una mejora significativa en el control de la actividad de la enfermedad en pacientes con EspA axial.

Agradecimientos: este estudio ha sido iniciado por un investigador y recibió el apoyo financiero de UCB Biopharma SRL.

BIBLIOGRAFÍA

- Almodóvar R, Torre Alonso JC, Batlle E, et al. Development of a checklist for patients with axial spondyloarthritis and psoriatic arthritis in daily practice: ONLY TOOLS project. *Reumatología Clínica*. 2018;14:155-9.
- Almodóvar R, Joven B, Rodríguez Almaraz E, et al. Implementation of an assessment checklist for patients with spondyloarthritis in daily practice. *Clinical and experimental Rheumatology*. 2020;38:115-21.

P032. ¿CÓMO SE ASOCIAN LA ACTIVIDAD TEMPRANA DE LA ENFERMEDAD Y LA RESPUESTA CLÍNICA TEMPRANA CON LOS RESULTADOS A LARGO PLAZO CON IXEKIZUMAB EN LA ESPONDILOARTRITIS AXIAL RADIOGRÁFICA?

Sofía Ramiro¹, Cédric Lukas², Louis Bessette³, Pendleton Wickersham⁴, Soyi Liu Leage⁵, Tommaso Panni⁶, Rebecca Bolce⁵, Boris Janos⁵, Michael J. Nissen⁶, James Cheng-Chung Wei^{7,8} y Alba Murcia

¹Department of Rheumatology. Leiden University Medical Center. Leiden. Países Bajos. ²University of Montpellier. University Hospital Centre Montpellier. Montpellier. Francia. ³Department of Medicine. Laval University. Quebec City. Quebec. Canadá. ⁴Arthritis Associates. San Antonio. TX. EE. UU. ⁵Eli Lilly and Company. Indianápolis. IN. EE. UU. ⁶Geneva University Hospital. Division of Rheumatology. Ginebra. Suiza. ⁷Chung Shan Medical University Hospital. Department of Allergy. Immunology and Rheumatology. Taichung. Taiwán. ⁸Chung Shan Medical University. Institute of Medicine. Taichung. Taiwán. ⁹Lilly and Company. Alcobendas.

Tabla P032

Características basales demográficas y de la enfermedad de los pacientes que tenían una ASDAS < 2,1 o ASDAS ≥ 2,1 en la semana 12 y/o la semana 24

	Semana 12 ASDAS < 2,1 (N = 34)		Semana 12 ASDAS ≥ 2,1 (N = 47)	
	Semana 24 ASDAS < 2,1 (N = 29)	Semana 24 ASDAS ≥ 2,1 (N = 5)	Semana 24 ASDAS < 2,1 (N = 8)	Semana 24 ASDAS ≥ 2,1 (N = 39)
Edad, años	35,0 (10,1)	38,2 (9,8)	42,1 (11,5)	45,5 (12,3)
Mujeres, n (%)	1 (3,4)	0 (0)	2 (25,0)	10 (25,6)
HLA-B27+, n (%)	28 (96,6)	5 (100,0)	8 (100,0)	34 (87,2)
Duración de los síntomas, años	9,9 (6,6)	14,2 (10,4)	16,2 (13,1)	20,3 (11,8)
IRM-SIJ+, n (%)	15 (51,7)	2 (40,0)	2 (25,0)	8 (20,5)
PCR+, n (%)	21 (72,4)	2 (40,0)	5 (62,5)	24 (61,5)
ASDAS inicial	3,7 (0,8)	3,5 (0,5)	3,6 (0,7)	3,8 (0,7)
ASDAS en la semana 12	1,5 (0,4)	1,9 (0,2)	2,5 (0,2)	2,9 (0,4)
ASDAS en la semana 24	1,4 (0,4)	2,5 (0,3)	1,6 (0,3)	2,9 (0,7)

Los datos se muestran como media (desviación estándar) a menos que se indique lo contrario. ASDAS: índice de actividad de la enfermedad de la espondilitis anquilosante (Ankylosing Spondylitis Disease Activity Score); PCR+: nefelometría de proteína C-reactiva en sangre > 5,0 mg/l; HLA-B27: antígeno leucocitario humano B27; IRM-SIJ+: resonancia magnética de articulaciones sacroilíacas, ≥ 2 en la puntuación del índice del Research Consortium of Canada.

Introducción: ASAS-EULAR recomienda evaluar la respuesta al tratamiento de los pacientes (pts) con espondiloartritis axial (axSpA) tras al menos 12 semanas de tratamiento con fármacos antirreumáticos modificadores de la enfermedad biológicos (FAMEB)¹. El objetivo del tratamiento es la enfermedad inactiva (ID, *inactive disease*) o la enfermedad de actividad baja (LDA, *low disease activity*)² (Índice de actividad de la enfermedad espondilitis anquilosante [ASDAS] < 2,1³). Se ha explorado la asociación entre la respuesta al ixekizumab (IXE) en la semana (S)12 y la consecución de la recomendación del tratamiento por objetivo (T2T) de una ASDAS < 2,1 en la S52 en pts con espondiloartritis axial radiográfica (r-axSpA).

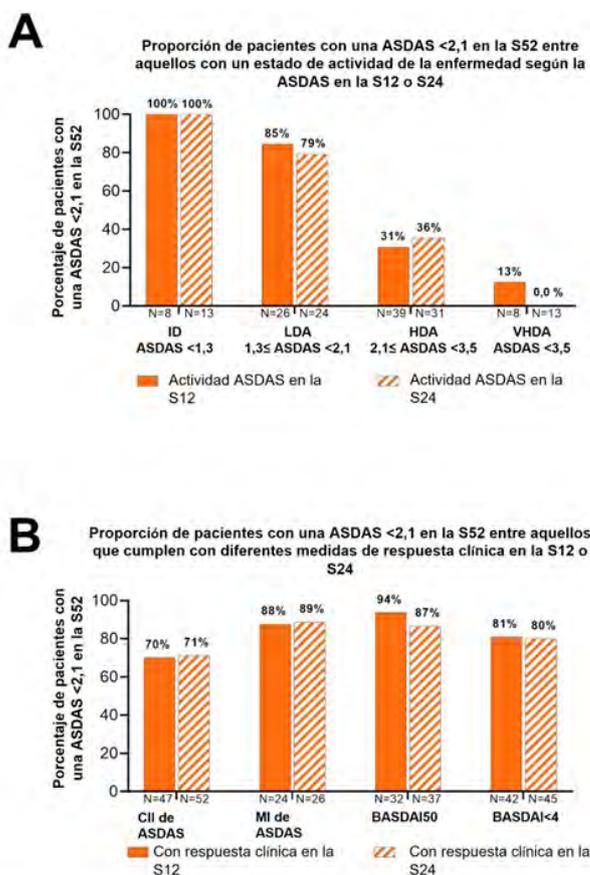
Métodos: Este análisis *post hoc* incluyó pacientes asignados de manera aleatoria a 80 mg de IXE cada 4 semanas (N = 81) del COAST-V (NCT02696785), un ensayo en fase III sobre la eficacia de IXE en pacientes con r-axSpA que no han recibido tratamiento con FAMEB. Se evaluó a la proporción de pacientes que alcanzaron la respuesta objetivo de ASDAS < 2,1 en la S52 entre los que tenían ID, LDA, enfermedad de actividad alta (HDA, *high disease activity*) o enfermedad de actividad muy alta (VHDA, *very high disease activity*) en la S12 o S24. La proporción de pts que alcanzó el ASDAS ≤ 2,1 también se midió en la S52 entre los que consiguieron una respuesta clínica significativa en la S12 o la S24, definida por una mejoría clínicamente importante (CII, ΔASDAS ≥ 1,1) o sustancial (MI, ΔASDAS ≥ 2,0) en ASDAS, mejoría ≥ 50% en la puntuación del Índice de actividad de la enfermedad de la espondilitis anquilosante de Bath (BASDAI50) o la consecución de un BASDAI < 4. Los pts y las características de la enfermedad se describen según las respuestas en la S12/S24 y la S52.

Resultados: De los 81 pts, 34 (42%) tenían ID o LDA en la S12 (8 ID, 26 LDA); la mayoría alcanzó el objetivo de ASDAS < 2,1 en la S52 (ID = 100%, LDA = 85%; Fig. 1A). 47 pts alcanzaron la CII de ASDAS en la S12; 33/47 (70%) tenían una ID o una LDA en la S52 (fig. 1B). La mayoría de pts que alcanzaron las medidas de respuesta clínicas de MI de ASDAS, BASDAI50 o BASDAI < 4 en la S12 alcanzaron el ASDAS < 2,1 en la S52 (81-94%; fig. 1B). 37 pts (46%) tenían ID o LDA en la S24 (13 ID, 24 LDA). 29/37 (78%) habían alcanzado ASDAS < 2,1 en la S12 (tabla). 52 pts alcanzaron la CII de ASDAS en la S24. 37/52 (71%) tenían ID o LDA en la S52 (fig. 1B). La mayoría de pts que alcanzaron las medidas de respuesta clínicas de MI de ASDAS, BASDAI50 o BASDAI < 4 en la S24 alcanzaron el ASDAS < 2,1 en la S52 (80-89%; fig. 1B). 39 pts tenían HDA o VHDA (ASDAS ≥ 2,1) tanto en la S12 como en la S24 (tabla); 9 (23%) de estos (el 11% de los 81 pts incluidos) alcanzaron el objetivo de una ASDAS < 2,1 en la S52.

Conclusiones: Los pts tratados con IXE para la r-axSpA que alcanzaron la CII de ASDAS o ASDAS < 2,1 en la S12 y/o S24 tenían muchas posibilidades de conseguir el T2T de ID o LDA en la S52.

BIBLIOGRAFÍA

- Ramiro SE, et al. *Ann Rheum Dis*. 2023;82(1):19-34.
- Smolen JS, et al. *Ann Rheum Dis*. 2018;77(1):3-17.
- Machado PM, et al. *Ann Rheum Dis*. 2018;77(10):1539-40.



Los valores porcentuales están redondeados. ASDAS <2,1 representa el objetivo de tratamiento ID o LDA. CII de ASDAS es un cambio de unidades $\geq 1,1$, MI de ASDAS es un cambio de unidades $\geq 2,0$. BASDAI50 representa una mejoría $\geq 50\%$ de la puntuación de BASDAI desde el inicio. Una puntuación BASDAI menor de 4 no se considera enfermedad activa.

Abreviaturas: ASDAS= índice de actividad de la enfermedad de la espondilitis anquilosante (Ankylosing Spondylitis Disease Activity Score); BASDAI= índice de actividad de la enfermedad de la espondilitis anquilosante de Bath (Bath Ankylosing Spondylitis Disease Activity Index); CII= mejoría clínicamente importante (Clinically Important Improvement); HDA= enfermedad de actividad alta (High Disease Activity); ID= enfermedad inactiva (Inactive Disease); IXE=ixekizumab; LDA= enfermedad de actividad baja (Low Disease Activity); MI= mejoría sustancial (Major Improvement); VHDA= enfermedad de actividad muy alta (Very High Disease Activity); S= semana

P032 Figura. Proporción (%) de pacientes tratados con IXE que consiguieron ASDAS < 2,1 en la semana 52 de entre los que cumplen con criterios de respuesta específicos en la semana 12 o semana 24.

P033. LOS PACIENTES CON ARTRITIS PSORIÁSICA TRATADOS CON IXEKIZUMAB MOSTRARON MEJORES RESULTADOS CLÍNICOS INDEPENDIEMENTE DEL NÚMERO DE EROSIONES AL INICIO DEL ESTUDIO

M. Elaine Husni¹, Vinod Chandran², Jeffrey Lisse³, Rebecca Bolce³, Carlos Díaz³, Baojin Zhu³, Elaine Lui⁴, Laura C. Coates⁵ y Alba Murcia

¹Department of Rheumatologic and Immunologic Disease. Cleveland Clinic. Cleveland. Ohio. EE. UU. ²Division of Rheumatology. Department of Medicine. University of Toronto. Schroeder Arthritis Institute. University Health Network. Toronto. Canadá. ³Eli Lilly and Company. Indianápolis. IN. EE. UU. ⁴Brightech International. An Everest Clinical Research Company. Somerset. NJ. EE. UU. ⁵Nuffield Department of Orthopaedics. Rheumatology and Musculoskeletal Sciences. University of Oxford. Oxford. Reino Unido. ⁶Lilly and Company. Alcobendas.

Introducción: La artritis psoriásica (APs) es una enfermedad progresiva que se caracteriza por altas tasas de erosiones articulares tempranas, asociadas a un deterioro de la calidad de vida y una mayor tasa de mortalidad. No se ha investigado a fondo la relación entre el número de erosiones al inicio del estudio (BL) y la respuesta al tratamiento con fármacos antirreumáticos modificadores de la enfermedad biológicos (FAMEb). En este análisis *post hoc* hemos evaluado la eficacia de placebo (PBO), ixekizumab (IXE) o adalimumab (ADA) en pacientes (pts) con erosiones visibles en las radiografías de la mano al inicio del estudio.

Métodos: Los pacientes con APs que no habían recibido tratamiento biológico (SPIRIT-P1, NCT01695239) fueron asignados de manera aleatoria a PBO, 80 mg de IXE cada 2 semanas (C2S) o cada 4 semanas (C4S), después de una dosis inicial de 160 mg, o 40 mg de ADA C2S. Los pts se estratificaron en dos grupos según el número de erosiones al inicio (componente de erosión del Índice total de Sharp modificado ≤ 4 y > 4). En la semana 24, los resultados analizados para los diferentes grupos del índice de erosión basal (BES) incluyeron el American College of Rheumatology (ACR) 20%, 50%, 70%, el índice de actividad de la enfermedad para la artritis psoriásica-actividad de enfermedad baja (DAPSA-LDA), el cuestionario de evaluación de la salud-índice de discapacidad (HAQ-DI) y el índice de actividad mínima de la enfermedad-índice de gravedad del área de psoriasis (MDA-PASI). Los datos se imputaron usando el NRI (imputación de pacientes que no responden al tratamiento) y el mBOCF (imputación de la observación inicial modificada), según correspondiese. En las comparaciones entre PBO y el tratamiento dentro de cada grupo de BES se emplearon modelos logísticos para las variables de resultado categóricas y ANCOVA para las variables continuas.

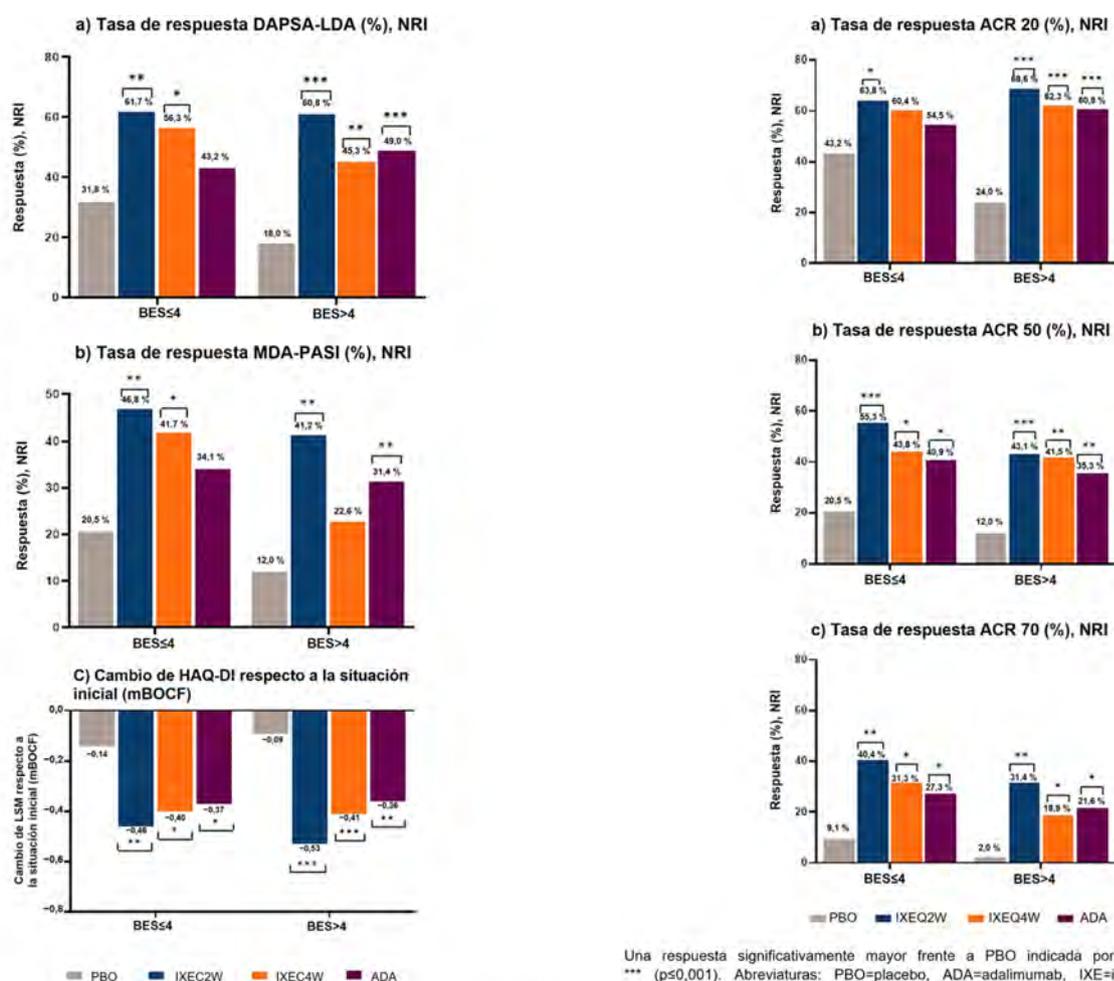
Resultados: Se incluyeron 183 pts con BES ≤ 4 y 205 pts con BES > 4 . En la semana 24, los pts con BES > 4 en PBO tuvieron peores resultados en todos los parámetros frente a aquellos con BES ≤ 4 . Hubo una mejoría significativa en las tasas de respuesta DAPSA-LDA en pacientes tratados con IXE independientemente de BES, mientras que se observaron tasas de respuesta significativas en pts tratados con ADA con BES > 4 (fig. 1a). Las tasas de respuesta de MDA-PASI

Tabla P033

Datos demográficos y características de la situación inicial de los pacientes

	BES ≤ 4				BES > 4			
	PBO (N = 44)	IXEC2S (N = 47)	IXEC4S (N = 48)	ADA (N = 44)	PBO (N = 50)	IXEC2S (N = 51)	IXEC4S (N = 53)	ADA (N = 51)
Edad, años	46,8 (12,2)	46,3 (12,2)	45,6 (8,9)	45,8 (10,7)	53,5 (11,3)	52,6 (12,6)	52,1 (10,1)	50,8 (13,4)
Hombre, n (%)	23 (52,3)	21 (44,7)	17 (35,4)	18 (40,9)	20 (40)	25 (49)	25 (47,2)	31 (60,8)
Tiempo desde inicio de APs, años	9,6 (9,7)	7,9 (6,7)	6,5 (5,3)	7,2 (6,6)	11,5 (8,5)	13,5 (13,0)	13,1 (11,4)	10,6 (7,7)
Tiempo desde diagnóstico de APs, años	5,9 (7,4)	5,6 (6,2)	4,3 (4,7)	5,2 (6,1)	7,1 (6,8)	8,9 (9,5)	8,0 (7,4)	7,9 (7,3)
Índice de erosiones óseas	2,1 (1,2)	2,1 (1,2)	1,9 (1,4)	1,6 (0,9)	18,4 (20,9)	16,7 (20,8)	20,3 (20,9)	17,2 (19,9)
Puntuación DAPSA	40,5 (17,9)	50,2 (22,9)	43,0 (15,2)	40,9 (16,6)	43,2 (19,5)	44,8 (19,0)	46,9 (22,5)	41,5 (20,4)
Puntuación HAQ-DI	1,2 (0,6)	1,1 (0,6)	1,2 (0,6)	1,1 (0,6)	1,0 (0,6)	1,2 (0,5)	1,3 (0,5)	1,1 (0,5)
Puntuación total PASI	7,0 (8,3)	6,9 (8,4)	7,4 (7,2)	4,1 (5,1)	5,5 (7,3)	5,1 (5,0)	6,8 (6,3)	6,7 (7,4)

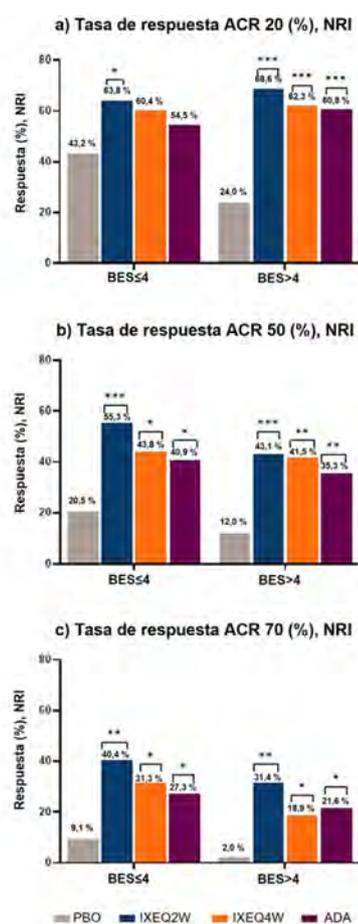
Los datos son medias (± DE) a menos que se indique lo contrario. Abreviaturas: PBO: placebo; ADA: adalimumab; IXE: ixekizumab; C2S: cada 2 semanas; C4S: cada 4 semanas; N: número de pacientes que responden al tratamiento; n: número de pacientes en una categoría específica; APs: artritis psoriásica; DAPSA: Índice de actividad de la enfermedad para la artritis psoriásica (Disease Activity index for Psoriatic Arthritis); PASI: Índice de gravedad del área de psoriasis (Psoriasis Area Severity Index); BES: Puntuación de erosión a tiempo basal (Baseline Erosion Score); HAQ-DI: cuestionario de evaluación de la salud-índice de discapacidad (Health Assessment Questionnaire-Disability Index).



Una respuesta significativamente mayor frente a PBO indicada por * (ps0,05); ** (ps0,01), *** (ps0,001). Abreviaturas: PBO=placebo, ADA=adalimumab, IXE=ixekizumab, C2S=cada 2 semanas, C4S=cada 4 semanas, NRI=imputación de pacientes que no responden al tratamiento, DAPSA-LDA= Índice de actividad de la enfermedad para la artritis psoriásica-actividad de enfermedad baja (Disease Activity Index for Psoriatic Arthritis-Low Disease Activity), MDA-PASI= Actividad de enfermedad mínima-índice de gravedad del área de psoriasis (Minimal Disease Activity-Psoriasis Area Severity Index), BES=puntuación de erosión al inicio del estudio (Baseline Erosion Score), MMC= media de mínimos cuadrados, mBOCF= imputación de la observación inicial modificada (modified baseline observation carried forward) HAQ-DI = cuestionario de evaluación de la salud-índice de discapacidad(Health Assessment Questionnaire-Disability Index).

Figura 1. a) Tasa de respuesta DAPSA-LDA (%), NRI, b) Tasa de respuesta MDA-PASI (%), NRI y c) Cambio de HAQ-DI desde la situación inicial (mBOCF) en la semana 24.

fueron significativas en pacientes tratados con IXEC2S y IXEC4S con un BES ≤ 4, mientras que los pts con BES > 4 demostraron una tasa de respuesta significativa con IXEC2S y ADA (fig. 1b). El cambio respecto a la situación basal en HAQ-ID fue significativo para todos los pacientes tratados con FAMEb, independientemente de BES (fig. 1c).



Una respuesta significativamente mayor frente a PBO indicada por * (ps0,05), ** (ps0,01), *** (ps0,001). Abreviaturas: PBO=placebo, ADA=adalimumab, IXE=ixekizumab, C2S=cada 2 semanas, C4S=cada 4 semanas, NRI=imputación de pacientes que no responden al tratamiento, ACR=American College of Rheumatology, BES=Puntuación de erosiones al inicio del estudio (Baseline Erosion Score).

Figura 2. a) ACR 20, b) ACR 50, c) Tasa de respuesta ACR70 (%), NRI en la semana 24.

De manera similar, independientemente de BES, se observaron diferencias significativas en las tasas de respuesta ACR50 y ACR70 frente al PBO en pts tratados con FAMEb (figs. 2b y 2c).

Conclusiones: Los pts con un BES más alto en el grupo de PBO experimentaron peores resultados. Las tasas de respuesta altas (p. ej. ACR50/70) también costaron más de conseguir en pts con un BES más alto. Independientemente de BES, los pts tratados con IXE mostraron una mejoría mayor en comparación con el PBO a la hora de conseguir resultados de LDA y funcionales.

P034. EFECTO DE UNA INTERVENCIÓN BASADA EN MINDFULNESS EN LA SALUD Y BIENESTAR DE PACIENTES CON ARTRITIS PSORIÁSICA (ESTUDIO ONIROS)

María Esther Toledano Martínez¹, Covadonga Chaves², Agustín Moñivas² y Carlos Montilla³

¹Facultad de Medicina de la Universidad Complutense de Madrid.

²Facultad de Psicología de la Universidad Complutense de Madrid. Pozuelo de Alarcón. ³Facultad de Medicina de la Universidad de Salamanca.

Introducción: El *mindfulness* o atención plena se ha descrito como una conciencia centrada en el presente, no interpretativa ni enjuiciadora, en la que cada pensamiento, sentimiento o sensación que surge en el campo atencional es reconocido y aceptado sin juicio. Las intervenciones basadas en *mindfulness* se han ido incorporando tanto a programas de mejora de la salud como a tratamientos psicológicos para mejorar síntomas como la ansiedad, la depresión, el insomnio o aumentar la calidad de vida. Aunque se ha demostrado el impacto positivo de este tipo de intervención en varias enfermedades reumáticas, hasta el momento no existe evidencia de la eficacia en la artritis psoriásica (APs).

Objetivos: Evaluar el efecto de una intervención basada en *mindfulness* en el estado de salud y bienestar de pacientes con APs y, en especial, en la calidad del sueño, la fatiga, la ansiedad, la depresión y la calidad de vida.

Métodos: Se realizó un estudio comparativo, de grupos paralelos, no aleatorizados, controlado con placebo, en un único centro hospitalario. Se incluyeron 22 pacientes con APs asignados a una intervención de *mindfulness* adaptada a pacientes con APs vs. grupo control. Los participantes fueron asignados al grupo de intervención o al grupo control de forma cronológica, no aleatoria. La intervención se administró a los participantes incluidos en el grupo activo, mientras que los participantes del grupo control recibieron consejos basados en evidencia científica para mejorar la higiene del sueño. Se evaluó la calidad del sueño (PSQI), la fatiga (FACIT-fatiga), la ansiedad y la depresión (HADS), la calidad de vida (EQ-5D) y habilidades de atención plena (FFMQ). El presente estudio ha sido aprobado por el comité de ética del centro (CEIm Ref. 2023/02). Todos los participantes firmaron un consentimiento informado y completaron el protocolo de evaluación antes y después de la intervención.

Resultados: La muestra estuvo compuesta por 22 pacientes (19 mujeres) mayores de 18 años atendidos de forma consecutiva que cumplieron los criterios CASPAR para APs, de los cuales 12 pacientes fueron asignados al grupo de intervención activa y 10 al grupo control. La edad media de los participantes fue de 53,55 años (DT = 11,91 años). Los dos grupos fueron similares en las características basales sociodemográficas. Ambos grupos mejoraron en el tiempo en la variable de duración del sueño. En comparación con el grupo control, el grupo de intervención mostró una mejoría en la calidad del sueño (F = 16,58, p = 0,002, h² = 0,58), en los síntomas de depresión (F = 6,55, p = 0,02, h² = 0,35) y de ansiedad, evaluados tanto con el HADS (F = 14,12, p = 0,002, h² = 0,46) como con el cuestionario de calidad de vida EQ-5D (F = 8,48, p = 0,01, h² = 0,45). Un mayor tiempo de práctica meditativa se correlacionó de forma inversa con la eficiencia (r = -0,83, p = 0,005) y la disfunción del sueño (r = -0,81, p = 0,008) y de forma directa con la habilidad de actuar en conciencia de la atención plena (r = 0,81, p = 0,008).

Conclusiones: Esta intervención basada en *mindfulness* fue eficaz para mejorar la calidad del sueño y los síntomas de ansiedad y depresión en pacientes con APs. Además, un mayor tiempo de práctica meditativa mejoró la eficiencia, la disfunción del sueño y la habilidad de actuar en conciencia de los participantes. En cualquier caso, son necesarios estudios controlados y aleatorizados con un mayor tamaño muestral que permitan la generalización de estos resultados.

P035. EFECTO DE LOS INHIBIDORES DE LA IL-17 EN MARCADORES DE FIBROSIS HEPÁTICA EN ARTRITIS PSORIÁSICA

Deseada Palma Sánchez, Marta Pastor Mena, Ana Haro Martínez, Marta Mayor González, María José Moreno Martínez y Juana María Castellón Millán

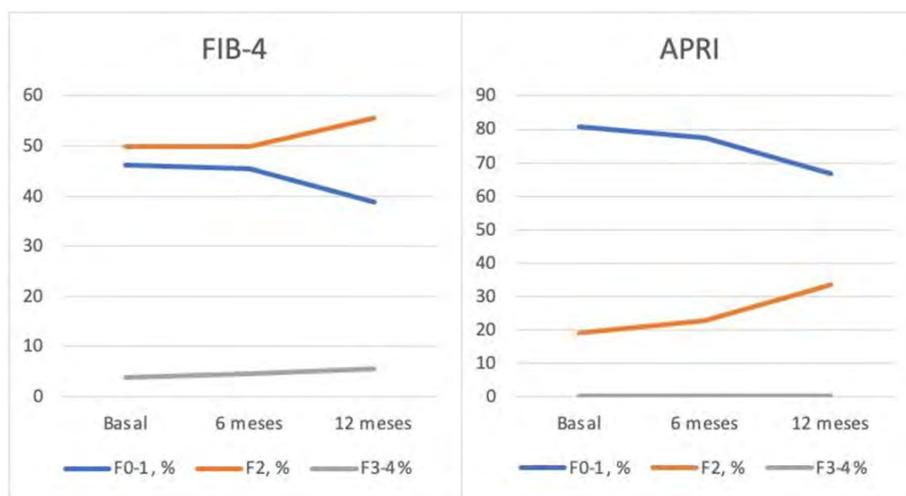
Unidad de Reumatología. Hospital General Universitario Rafael Méndez. Lorca.

Introducción: La artritis psoriásica (APs) se asocia a enfermedad de hígado graso no alcohólico (EHGNA) en un 32-44% de los casos, presentando riesgo de fibrosis hepática progresiva y cirrosis. El metotrexato (MTX), fármaco de elección en APs puede producir fibrosis

Tabla P034

Diferencias en las variables analizadas pre y posintervención en el grupo control e intervención (test de ANOVA de medidas repetidas) en pacientes con APs

	Preintervención		Posintervención		Efecto tiempo			Efecto grupo			Efecto interacción		
	Grupo control	Grupo intervención	Grupo control	Grupo intervención	F	p	h ²	F	p	h ²	F	p	h ²
	M (DE)	M (DE)	M (DE)	M (DE)									
PSQI	9,20 (3,27)	11,22 (4,11)	10,80 (5,49)	7,33 (4,12)	2,83	0,15	0,19	0,10	0,75	0,08	16,58	0,002	0,58
Calidad subjetiva	1,40 (0,54)	1,77 (0,83)	2,00 (1,22)	1,22 (0,83)	0,10	0,91	0,01	0,21	0,65	0,01	6,93	0,02	0,36
Latencia del sueño	0,60 (0,54)	1,66 (1,22)	1,00 (1,22)	1,22 (0,97)	0,00	0,93	0,93	1,45	0,25	0,10	2,91	0,11	0,19
Duración del sueño	2,60 (0,54)	2,00 (0,70)	2,40 (0,89)	1,11 (1,16)	5,94	0,03	0,33	4,35	0,05	0,27	2,38	0,14	0,16
Eficiencia	1,00 (1,41)	1,55 (1,33)	1,60 (1,51)	0,88 (1,16)	0,01	0,91	0,00	0,01	0,91	0,00	4,68	0,05	0,28
Perturbación	1,40 (0,54)	2,44 (0,52)	1,60 (0,54)	2,00 (0,50)	0,76	0,40	0,06	7,87	0,01	0,39	5,30	0,04	0,36
Uso de medicamentos	0,60 (0,89)	0,77 (1,20)	0,60 (0,89)	0,33 (1,00)	0,92	0,35	0,07	0,00	0,93	0,00	0,96	0,29	1,11
Disfunción	1,60 (1,14)	1,00 (0,50)	1,60 (0,89)	0,55 (0,72)	1,80	0,20	1,31	4,16	0,06	0,25	1,80	0,20	1,31
FACIT-fatiga	23,80 (13,82)	29,33 (12,89)	27,20 (12,51)	34,11 (11,62)	1,83	0,20	0,13	0,96	0,34	0,07	0,05	0,82	0,00
HAD-Ansiedad	9,33 (4,87)	9,67 (5,07)	10,78 (4,04)	5,33 (3,46)	3,53	0,07	0,18	1,75	0,20	0,09	14,12	0,002	0,46
HAD-Depresión	8,20 (4,65)	7,89 (5,08)	9,80 (5,12)	4,22 (3,66)	1,00	0,33	0,07	1,56	0,23	0,11	6,55	0,02	0,35
FFMQ	110,20 (24,0)	132,67 (27,48)	114,20 (21,17)	141,78 (20,37)	0,65	0,43	0,05	5,73	0,03	0,16	0,10	0,75	0,00
Observación	23,40 (4,56)	27,22 (7,54)	22,80 (7,39)	31,77 (5,21)	0,65	0,43	0,05	6,16	0,02	0,33	1,10	0,31	0,08
Descripción	22,80 (8,16)	30,11 (6,58)	24,20 (5,89)	31,44 (5,43)	0,63	0,42	0,05	5,36	0,03	0,30	0,00	0,98	0,00
Actuar en conciencia	20,80 (6,09)	27,88 (10,36)	24,80 (9,54)	28,11 (7,86)	1,05	0,32	0,08	1,35	0,26	0,10	0,84	0,37	0,06
Ausencia juicio	23,60 (7,92)	24,88 (7,92)	24,40 (9,65)	27,33 (6,74)	0,98	0,33	0,07	0,26	0,61	0,02	0,25	0,62	0,02
Ausencia reactividad EQ-5D	19,60 (4,03)	22,55 (6,18)	18,00 (6,40)	23,11 (5,44)	0,67	0,80	0,00	2,74	0,12	0,18	0,28	0,60	0,02
Movilidad	1,00 (0,00)	1,55 (0,52)	1,33 (0,57)	1,44 (0,52)	0,71	0,41	0,06	1,15	0,30	0,10	2,85	0,12	0,22
Autocuidado	1,33 (0,57)	1,22 (0,44)	1,33 (0,57)	1,11 (0,33)	0,53	0,48	0,05	0,96	0,76	0,10	1,23	0,56	0,24
Actividades	1,33 (0,57)	1,77 (0,66)	1,33 (0,57)	1,55 (0,52)	0,93	0,35	0,08	0,31	0,58	0,30	0,31	0,58	0,30
Dolor	1,66 (0,57)	2,22 (0,66)	2,00 (0,00)	2,33 (0,50)	2,85	0,12	0,22	1,63	0,23	0,14	0,71	0,41	0,06
Ansiedad	1,66 (0,57)	2,11 (0,60)	2,00 (0,00)	1,44 (0,52)	0,93	0,35	0,08	0,31	0,86	0,03	8,48	0,01	0,45
Grado de salud (EVA)	60,66 (4,04)	59,77 (19,43)	45,00 (13,22)	63,55 (24,07)	1,23	0,29	0,11	0,52	0,47	0,04	3,29	0,10	0,24



P035 Figura. Evolución de los índices de fibrosis FIB-A y APRI.

hepática y su uso se ha relacionado con aumento de FIB-4. El FIB-4 y APRI son índices combinados de fibrosis hepática. El índice FIB-4 ha demostrado ser predictor independiente de fibrosis hepática en EHGNA. Un FIB-4 < 1,30 tiene un valor predictivo negativo (VPN) del 90% para fibrosis hepática avanzada mientras que un FIB-4 > 2,67 presenta un valor predictivo positivo (VPP) de 80%. Un índice APRI < 0,5 tiene un VPN del 72,7% y > 1,5 un VPP del 54,2%. Las células Th17 y su producción de IL-17 pueden desempeñar un papel fundamental en la inflamación hepática de EHGNA, favoreciendo la esteatosis hepática y una respuesta proinflamatoria que facilitarían la transición de esteatosis simple a esteatohepatitis. Por tanto, el bloqueo de la vía de IL-17 podría prevenir y controlar el avance de EHGNA.

Objetivos: Estudiar el efecto de los inhibidores de la IL-17 sobre la fibrosis hepática, evaluada mediante FIB-4 y APRI, en pacientes con APs. Para ello, se evaluó la evolución a los 6 y 12 meses los índices FIB-4 y APRI en aquellos pacientes que iniciaron tratamiento con un fármaco inhibidor de la IL-17.

Métodos: Estudio retrospectivo en el que se incluyeron pacientes mayores de 18 años con diagnóstico de artritis psoriásica que iniciaban tratamiento con fármacos inhibidores de la IL-17. Se excluyeron aquellos pacientes que presentaban infección por VHB, VHC o alteración plaquetaria secundaria a enfermedad hematológica o agregados plaquetarios en el frotis de sangre periférica. Se recogieron variables clínico-demográficas y relacionadas con la enfermedad como actividad de la enfermedad medido por número de articulaciones inflamadas y dolorosas y reactantes de fase aguda (VSG mm/h y PCR en mg/dl). Las variables cuantitativas se describen como media \pm desviación estándar (DE) o mediana y las cualitativas en porcentajes. Para comparar las variables cuantitativas se utilizó el test t de Student para muestras relacionadas y para comparar variables cualitativas relacionadas se usó el test de Cochran.

Resultados: Se incluyeron 26 pacientes con APs con una edad media de 54,58 \pm 11,43 años. Las características sociodemográficas y relacionadas con la enfermedad se muestran en la tabla. Al inicio de tratamiento con el fármaco inhibidor de la IL-17, un 50% de los pacientes presentaban fibrosis hepática grado 2 según FIB 4 y un 3,8% un grado 3-4 mientras que este porcentaje disminuía al 19,2% según APRI. En el gráfico 2 se muestra la evolución de los índices FIB-4 y APRI. No se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre los valores de FIB-4 y APRI basales y a los 6 y 12 meses de iniciar tratamiento con inhibidores de la IL-17. Tampoco se encontraron diferencias estadísticamente significativas en el porcentaje de pacientes con fibrosis hepática basal y a los 6 y 12 meses de tratamiento.

Características sociodemográficas y relacionadas con la enfermedad

Mujer, n (%)	17 (65,4)
DM, n (%)	2 (7,7)
AINES, n (%)	6 (23,1)
Corticosteroides, n (%)	15 (57,7)
Dosis corticosteroides, media \pm DE	5 \pm 1,87
Afectación periférica, n (%)	24 (92,3)
NAT basal, mediana	2
NAD basal, mediana	2
VSG basal, mediana	13,50
PCR basal, mediana	0,20

Conclusiones: El estudio encontró control en el avance de la EHGNA evaluado por los índices FIB-4 y APRI con el uso de fármacos inhibidores de la IL-17 a pesar de estar un 42,3% de los pacientes en tratamiento combinado con MTX. Se precisan estudios de mayor tamaño muestral y prospectivos para confirmar que los fármacos inhibidores de la IL-17 pueden controlar la EHGNA e incluso mejorarlo en pacientes con APs.

P036. IMPACTO DEL ALELO HLA-CW6*0602 Y VARIANTES DEL GEN IFIH1/MDA5 SOBRE LOS FACTORES DE RIESGO CARDIOMETABÓLICO EN PACIENTES CON ENFERMEDAD PSORIÁSICA

Pablo González del Pozo, Paula Álvarez, Ignacio Braña, Marta Loredo, Estefanía Pardo, Stefanie Burger, Sara Alonso, Isabel Zapico, Fernando Jirout, Norma Callejas, Mercedes Alperi y Rubén Queiro

Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.

Introducción y objetivos: La enfermedad psoriásica es una entidad muy heterogénea tanto desde el punto de vista clínico como genético. El alelo HLA-Cw6 es el principal determinante de la carga genética de la enfermedad y también se ha asociado con rasgos fenotípicos marcados. Recientemente, se han encontrado asociaciones entre este biomarcador y algunos factores cardiometabólicos (CM) como la hipertensión y la adiposidad visceral¹⁻³. Nuestro objetivo fue analizar las asociaciones entre algunos biomarcadores genéticos y la presencia de factores de riesgo CM en pacientes con enfermedad psoriásica.

Métodos: Estudio observacional transversal de 572 pacientes con enfermedad psoriásica (30% con artritis psoriásica -APs-). Se determinaron los siguientes biomarcadores genéticos vinculados al riesgo de enfermedad: alelo HLA-Cw6*0602 (SNP rs1050414

C/G) y las variantes del gen IFIH1/MDA5: rs35337543, intrón8 +1G > C; rs35744605, Glu627Stop; y rs1990760, Ala946Thr. Anteriormente descubrimos que la variante del gen IFIH1/MDA5 rs1990760 (946Thr) diferenciaba la enfermedad cutánea de aparición temprana de la tardía y aumentaba el riesgo de artritis⁴, por lo que se puso especial atención en esta variante. En este estudio, se investigaron las posibles asociaciones entre estos marcadores y los factores de riesgo CM, tanto mediante modelos de regresión crudos como ajustados (*software* R 4.3.1 “Beagle Scouts”).

Resultados: Se incluyeron 309 (54%) hombres y 263 mujeres (46%). La edad media fue de 46,7 años (DE 14,5), mientras que la evolución media de enfermedad fue de 19,4 años (DE 14,8). La tabla resume las principales características estratificadas por sexo. Se confirmó la asociación clásica entre el alelo HLA-Cw6 y la psoriasis tipo I (familiar, grave, de inicio temprano). En cuanto a la APs, se encontraron asociaciones con la gravedad de la psoriasis (OR: 2,14, IC95%: 1,46-3,16), el sexo femenino (OR: 1,63, IC95%: 1,12-2,38) y el genotipo rs1990760 TT (OR: 1,62, IC95%: 1,11-2,37), mientras que la positividad para HLA-Cw6 resultó protectora (OR: 0,65, IC95%: 0,44-0,95). Los pacientes Cw6+ tuvieron un perímetro de cintura más bajo con un promedio de 2,37 cm menos, sin embargo, esta diferencia se explicó por la edad, el sexo femenino y la artritis. Estos sujetos tenían en promedio 0,81 unidades menos de IMC, pero nuevamente esta diferencia se explicó por la edad, el sexo femenino y la artritis. Los pacientes Cw6+ pesaron en promedio 2,3 kg menos que los pacientes Cw6 negativos, pero esta diferencia se explicó por el sexo femenino y la artritis. La presencia de este marcador se asoció con una reducción en el riesgo de hipertensión (OR: 0,52, IC95%: 20-66), sin embargo, esta diferencia perdió importancia después del ajuste por edad y artritis. Los sujetos Cw6 positivos tuvieron un menor riesgo de diabetes (OR: 0,36, IC95%: 0,19-0,63), sin embargo, esta asociación se perdió después de ajustar por edad. Ni en el modelo crudo ni en el ajustado se detectó asociación entre la comorbilidad CM y las variantes del gen IFIH1/MDA5.

Distribución de las variables de estudio estratificadas por sexo

Variabes	Hombres, n: 309	Mujeres, n: 263	Total, n: 572
Edad (años), media (DE)	47,5 (14,6)	45,7 (14,3)	46,7 (14,5)
Edad al inicio (años), mediana (mín, máx)	24,5 [1,00, 74,0]	20,0 [1,00, 78,0]	23,0 [1,00, 78,0]
Duración (años), media (DE)	18,7 (14,3)	20,3 (15,4)	19,4 (14,8)
APs, n (%)	81 (26,2)	90 (34,2)	171 (30)
Peso, media (DE)	85,4 (14,6)	69,3 (13,9)	77,9 (16,4)
IMC, media (DE)	28,5 (4,43)	26,7 (5,48)	27,6 (5,02)
Perímetro de cintura (cm), media (DE)	101 (11,6)	91,4 (14,7)	96,7 (14,1)
PASI, media (DE)	16,0 (11,9)	14,0 (12,0)	15,1 (12,0)
PASI ≥ 10, n (%)	174 (56,3)	120 (45,6%)	294 (51,4%)
Onicopatía, n (%)	192 (62,1)	136 (51,7%)	328 (57,3%)
Psoriasis común, n (%)	281 (90,9)	216 (82,1)	497 (86,9)
Fumadores, n (%)	99 (32,0)	97 (36,9)	196 (34,3)
Consumo alcohol (UBE), mediana (min, max)	0 [0, 2,00]	0 [0, 30,0]	0 [0, 30,0]
DM1, n (%)	11 (3,6)	11 (4,2)	22 (3,8)
DM2, n (%)	29 (9,4)	16 (6,1)	45 (7,9)
Hipertensión, n (%)	68 (22,0)	46 (17,5)	114 (20,0)
Dislipemia, n (%)	68 (22,0)	45 (17,1)	113 (19,8)
EHGNA, n (%)	99 (32,0)	30 (11,4)	129 (22,6)
Eventos coronarios adversos, pacientes (%)	20 (6,5)	13 (4,9)	33 (5,8)
Tratamiento sistémico, n (%)	203 (65,7)	167 (63,5)	370 (64,7)

Conclusiones: En este estudio, la aparente protección que confiere el HLA-Cw6 frente al desarrollo de hipertensión, diabetes o una mayor adiposidad visceral, se explicó por otras variables como la edad, el sexo o la artritis. Dado que la distribución mundial de HLA-Cw6 no es uniforme, estos hallazgos necesitan confirmación.

PO37. USO DE INHIBIDORES DE JAK EN ESPONDILOARTRITIS EN PRÁCTICA CLÍNICA REAL: ANÁLISIS DE SEGURIDAD EN UN HOSPITAL DE TERCER NIVEL

Ismael González Fernández¹, Ignacio González Fernández¹, Pedro Luis Baenas González¹, Carolina Díez Morrondo¹, Miriam Retuerto Guerrero¹, Clara Moriano Morales¹, Paula Pérez García¹, Cristiana Sieiro Santos¹, Carolina Álvarez Castro¹, José Ordás Martínez¹, María Eva Vallejo Pascual² y Elvira Díez Álvarez¹

¹Reumatología. Complejo Asistencial Universitario de León. ²Facultad de Ciencias Económicas y Empresariales. Departamento de Economía y Estadística. Universidad de León.

Introducción: Las espondiloartritis son un grupo heterogéneo de enfermedades inflamatorias crónicas. En los últimos años, la incorporación¹ de nuevas dianas terapéuticas como los inhibidores de JAK (JAKi) han permitido mejorar el porcentaje de pacientes que alcanzan la remisión clínica, manteniendo un adecuado perfil de seguridad.

Objetivos: Describir características clínico-epidemiológicas de pacientes con diagnóstico de espondiloartritis que han precisado tratamiento con JAKi y analizar las complicaciones derivadas del uso de estos fármacos.

Métodos: Estudio observacional descriptivo de todos los pacientes con diagnóstico de espondiloartritis (criterios ASAS, CASPAR y NUEVA YORK) que han recibido tratamiento con JAKi en nuestro centro hasta el 31 de diciembre de 2023. Se describen las siguientes variables: sexo, edad media al diagnóstico y al inicio del tratamiento, tiempo que ha pasado entre ambas fechas, presencia de factores de riesgo cardiovascular (FRCV) y hábitos tóxicos, complicaciones infecciosas/trombóticas/neoplásicas/analíticas por JAKi, medicaciones prescritas y motivo de suspensión y remisión de la enfermedad en última consulta.

Resultados: Se incluyeron 25 pacientes (56% hombres). Se utilizaron upadactinib (56%) y tofacitinib (44%). Edad media al inicio del tratamiento fue 52,8 ± 8,67 años con una demora entre el diagnóstico y el inicio del JAKi de 18,4 ± 18,3 meses. El 84% recibió vacuna frente a herpes zoster (HZ) y un 4% habían presentado previamente infección por HZ. Un 84% presentaba FRCV (destacando dislipemia en 48% e hipertensión arterial en 44%). Un 40% habían sido fumadores. El 12% tenían enfermedad cardiovascular establecida (aterosclerosis 100%) y un 8% habían tenido episodio trombótico previo (1 infarto y 1 tromboembolismo pulmonar). Al inicio del tratamiento, el 65% presentaban cifras de PCR > 5 mg/l (valor normal en nuestro centro de 0-5 mg/l). En las tablas siguientes, se describen las principales características clínicas así como los tratamientos que recibieron con anterioridad nuestros pacientes. Como complicaciones por el tratamiento, a nivel de infecciones no se documentaron casos de HZ ni infecciones graves que requirieran ingreso; 1 caso de neoplasia (concretamente dermatofibroma en un paciente tratado con tofacitinib 10 mg/día) y ningún evento trombótico. No se registraron alteraciones analíticas que obligaran a suspender el tratamiento. En la última consulta, destacar mejoría a nivel axial en un 85,7%, periférico en 93,8% y cifras de PCR > 5 mg/l en un 12%. Actualmente, solo un 16% de los pacientes precisa antiinflamatorio a demanda para control de síntomas. De los 25 pacientes, 6 (24%) han tenido que suspender tratamiento con JAKi. Los motivos fueron fallo primario (5 pacientes) y fallo secundario (1 paciente). Ninguno paciente tuvo que retirarlo por complicación infecciosa, trombótica, neoplásica o analítica.

Conclusiones: En nuestra experiencia, los JAKi muestran un adecuado perfil de seguridad, sin documentarse complicaciones infecciosas, trombóticas, neoplásicas y/o analíticas. Así mismo, los JAKi representan una opción terapéutica adecuada con mejoría clínica axial, periférica y reducción de las cifras de PCR.

Tabla 1. Características de los pacientes

Diagnóstico	Número total pacientes	Afectación axial radiográfica	Afectación axial no Rx	Afectación periférica	HLA-B27
Artritis psoriásica	14 (56%)	3 (21,4%)	0	14 (100%)	3 (21,4%)
Espondiloartritis axial	9 (36%)	8 (88,8%)	1 (11,2%)	2 (22,2%)	9 (100%)
Espondiloartritis enteropática	2 (8%)	1 (50%)	1 (50%)	0	0

Tabla 2. FAMEsc

FAMEsc	Pacientes que inician	Pacientes en tratamiento en actualidad	Motivo más frecuente suspensión
Metotrexato	17 (68%)	4 (16%)	Ineficacia
Leflunomida	9 (36%)	0	Ineficacia
Sulfasalazina	2 (8%)	2 (8%)	Ineficacia

Tabla 3. FAMEb

FAMEb	Pacientes que inician	Pacientes en tratamiento en actualidad	Motivo más frecuente suspensión
Anti-TNF	24 (96%)	1 (4%)	Fallo primario
Inhibidor IL-17	13 (52%)	1 (4%)	Fallo primario
Inhibidor IL-12-23	7 (28%)	0	Fallo primario
Inhibidor IL-23	2 (8%)	2 (8%)	Continúan

BIBLIOGRAFÍA

1. Braun J, Kiltz U, Baraliakos X. Management of Axial Spondyloarthritis - Insights into padacitinib. *Drug Des Devel Ther.* 2022;16:3609-20.

P038. EFECTIVIDAD DE SECUKINUMAB EN PRÁCTICA CLÍNICA HABITUAL EN PACIENTES CON ESPONDILOARTRITIS AXIAL Y ARTRITIS PSORIÁSICA: UN ESTUDIO MULTICÉNTRICO EN LAS ISLAS BALEARES

Lucía Silva Fernández, Ana Urruticoechea-Arana², Inmaculada Ros-Vilamajo³, Regina Faré-García³, Judit Lluch-Pons⁴, Laura Crespí-Martínez⁵, Catalina Melia-Mesquida³ y Carol V. Kienzer-Melsión⁶

¹Servicio de Reumatología. Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña. ²Servicio de Reumatología. Hospital Universitari Son Espases. Palma de Mallorca. ³Servicio de Reumatología. Hospital Universitari Son Llàtzer. Palma de Mallorca. ⁴Servicio de Reumatología. Hospital General Mateu Orfila. Maó. ⁵Servicio de Reumatología. Hospital de Manacor. Manacor. ⁶Unidad de Investigación. Hospital Universitari Son Llàtzer. Palma de Mallorca.

Introducción: Secukinumab (SEC) ha demostrado ser eficaz para el tratamiento de la espondiloartritis axial y artritis psoriásica en ensayos clínicos. Sin embargo, hasta el momento, la evidencia en vida real es limitada.

Objetivos: Evaluar la efectividad y supervivencia de SEC en pacientes con espondiloartritis axial o artritis psoriásica en la práctica clínica habitual.

Métodos: Se realizó un estudio observacional retrospectivo en los servicios de reumatología de los hospitales públicos de las Islas Baleares. Se incluyeron pacientes con diagnóstico de artritis psoriásica (APs) y espondiloartritis axial (EspA-ax) que habían recibido SEC entre enero 2015 y julio 2023. Se evaluó la respuesta a SEC mediante parámetros clínicos y analíticos e índices compuestos y se analizó la persistencia del fármaco a los 12 y 24 meses.

Resultados: Se incluyeron 50 pacientes, 24 con APs y 26 con EspA-ax. La edad media fue 52,4 (11,7) años y 33 (66%) eran hombres. Un 74% de los pacientes habían recibido tratamiento previo con un fármaco biológico. Las características basales de los pacientes se mues-

tran en la tabla 1. A los 6 meses de seguimiento se observó una mejoría en los recuentos articulares, BASDAI, ASDAS-PCR, DAPSA, VSG y PCR, que se mantuvo a los 12 y 24 meses de seguimiento (tabla 2). A los 2 años de seguimiento, la media de BASDAI (3,7) y DAPSA (2,1) descendieron a niveles de enfermedad inactiva y el ASDAS-PCR (2,0) a rango de baja actividad de la enfermedad. La supervivencia de SEC a los 12 meses fue del 62,9% (44,6% para pacientes con APs y 75,5% para pacientes con EspA-ax) y se mantuvo sin cambios a los 24 meses (figs.).

Tabla 1. Características basales

	Toda la muestra (n = 50)	APs (n = 24)	EspA-ax (n = 26)
Hombres, n (%)	33 (66)	10 (41,7)	7 (26,9)
Edad (años), media (DE)	52,5 (11,7)	50,4 (9,7)	54,5 (13,2)
Edad al diagnóstico (años), media (DE)	37,8 (12,0)	40,4 (10,9)	35,3 (12,7)
Tabaco, n (%)			
Actual	13 (26)	6 (25)	7 (26,9)
Ex	5 (10)	2 (8,3)	3 (11,5)
Nunca	32 (64)	16 (66,7)	16 (61,5)
HLA-B27, n (%)	47 (94)	8 (33,3)	23 (88,4)
HTA, n (%)	18 (36)	7 (29,2)	11 (42,3)
Dislipemia, n (%)	25 (50)	13 (54,2)	12 (46,2)
Diabetes, n (%)	10 (20)	4 (16,7)	6 (23,1)
IAM/ACV previo, n (%)	7 (14)	3 (12,5)	4 (15,4)
EPOC, n (%)	5 (10)	1 (4,2)	4 (15,4)
ERC, n (%)	2 (4)	0 (0)	2 (7,7)
Psoriasis, n (%)	23 (46)	23 (95,8)	0 (0)
EII, n (%)	2 (4)	0 (0)	2 (7,7)
Uveítis, n (%)	4 (8)	0 (0)	4 (15,4)
Cáncer, n (%)	2 (4)	1 (4,2)	1 (3,8)
N FAME clásicos previos, n (%)			
Ninguno	25 (50)	5 (20,8)	20 (76,9)
1	14 (28)	10 (41,7)	4 (15,4)
2	8 (16)	8 (33,3)	0 (0)
3	3 (6)	1 (4,2)	2 (7,7)
N FAME bio previos, n (%)			
Ninguno	13 (26)	6 (25)	7 (26,9)
1	15 (30)	7 (29,2)	8 (30,8)
2	14 (28)	5 (20,8)	9 (34,6)
3 o más	7 (14)	5 (20,8)	2 (7,7)

Tabla 2. Evolución de los parámetros clínicos, analíticos e índices compuestos

	Basal	6 meses	12 meses	24 meses
NAD, media (DE)	3,4 (3,9)	0,9 (1,1)	1 (1,5)	0,8 (1,8)
NAT, media (DE)	2,7 (4,3)	0,5 (0,9)	0,5 (1,0)	0,1 (0,3)
VSG, media (DE)	21,2 (24,0)	14,0 (12,2)	14,5 (13,1)	12,0 (9,7)
PCR (mg/dl), media (DE)	2,7 (5,1)	2,0 (4,3)	3,0 (6,1)	1,9 (3,6)
BASDAI, media (DE)	6,5 (2,5)	4,8 (2,0)	3,1 (1,7)	3,7 (1,5)
ASDAS-PCR, media (DE)	4,0 (1,0)	2,4 (0,9)	2,1 (0,7)	2,0 (0,7)
DAPSA (solo APs), media (DE)	25,5 (11,7)	10,5 (6,9)	6,3 (6,1)	2,1 (1,3)

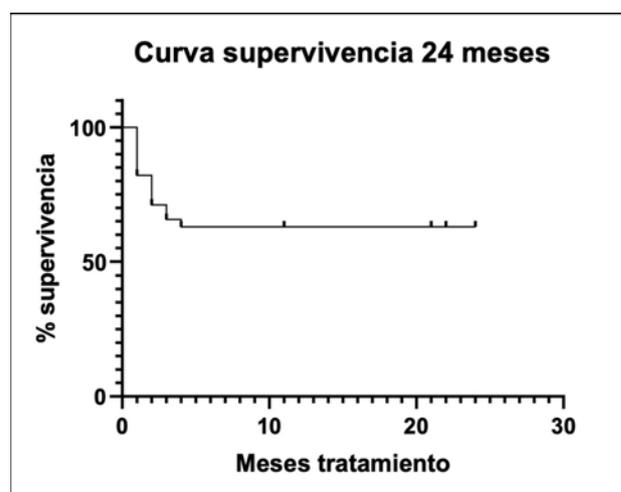


Figura 1. Supervivencia de SEC en toda la muestra.

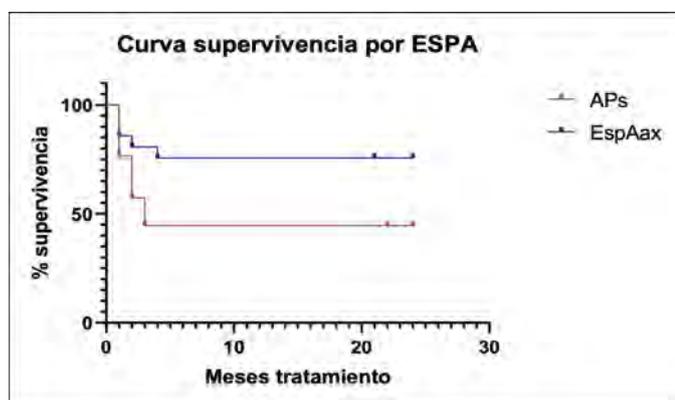


Figura 2. Supervivencia de SEC en APs y EspA-ax.

Conclusiones: Secukinumab es un fármaco efectivo en pacientes con APs y EspA-ax en práctica clínica habitual. La persistencia de SEC a los 24 meses fue superior al 60%, con mayor supervivencia en pacientes con EspA-ax que en pacientes con APs.

P039. DOS TRATAMIENTOS Y UN DESTINO: ANÁLISIS DE UNA SERIE DE CASOS CON TERAPIA DUAL DIRIGIDA EN UN HOSPITAL DE TERCER NIVEL

Ignacio González Fernández¹, Carolina Álvarez Castro¹, Mónica Sierra Ausin² y Elvira Díez Álvarez¹

¹Reumatología. Complejo Asistencial Universitario de León. ²Digestivo. Complejo Asistencial Universitario de León.

Introducción: La terapia dual¹ dirigida se ha convertido en una posible herramienta para tratar pacientes con espondiloartritis, sobre todo, aquellos refractarios a varios tratamientos y/o con dominios concomitantes activos (enfermedad inflamatoria intestinal/psoriasis) a pesar de la medicación habitual. Actualmente, se dispone de pocos datos sobre qué fármacos combinar o sobre la seguridad/eficacia de las distintas uniones.

Objetivos: Describir características clínico-epidemiológicas de pacientes con espondiloartritis que han precisado terapia dual dirigida y las complicaciones derivadas del uso combinado de fármacos modificadores de la enfermedad biológicos (FAMEb) e inhibidores de JAK (JAKi).

Métodos: Estudio observacional descriptivo de pacientes con diagnóstico de espondiloartritis (criterios ASAS, CASPAR y Nueva York) en nuestro centro que recibieron terapia dual dirigida hasta el 31 de diciembre de 2023. Se describen las siguientes variables: sexo, edad media al diagnóstico y al inicio de la terapia combinada, parámetros analíticos (PCR/calprotectina fecal/HLA-B27), presencia de factores de riesgo cardiovascular (FRCV) y hábitos tóxicos, manifestaciones clínicas, complicaciones infecciosas/neoplásicas/trombóticas/análíticas por la terapia dual dirigida, tratamientos previos y remisión de la enfermedad en última consulta.

Resultados: Se incluyeron 5 pacientes, 3 hombres/2 mujeres, con edad media al diagnóstico de espondiloartritis de 41,08 ± 13,3 años; todos HLA-B27 negativo. 4 tenían diagnóstico de espondiloartritis enteropática y 1 de artritis psoriásica. Todos los pacientes habían fracasado a diferentes tratamientos previos (FAMEsc y FAMEb). Los 5 enfermos presentaban FRCV (destacando sobrepeso en 4, hipertensión arterial en 2 y hábito tabáquico en 2 de ellos). 2 asociaban síndrome depresivo. Ninguno presentaba infecciones previas por herpes zoster (HZ) y/o neoplasias basales. En la tabla 1, se describen las características clínicas y tratamientos previos que recibieron nuestros pacientes. En 4 de los 5 casos, los tratamientos prescritos fueron JAKi con otros FAMEb por actividad a nivel intestinal y articular. La edad media al inicio de la terapia combinada fue 56 ± 8,3 años. Ninguno de los enfermos suspendió la combinación. No se observó aumento de complicaciones infecciosas (HZ u otras que precisaran ingreso), oncológicas, trombóticas ni analíticas (citopenias) durante el tiempo que han sido tratados con la combinación. Se documentó, reducción en las cifras de PCR/calprotectina fecal y mejoría clínica de la enfermedad a nivel articular e intestinal. A continuación, en la tabla 2, se resaltan los principales aspectos de nuestros pacientes con terapia dual.

Conclusiones: En nuestra experiencia, la terapia dual dirigida muestra mejoría clínica de los distintos dominios de la enfermedad

Tabla P039

Tabla 1. Características clínicas y tratamientos recibidos

Variables	Paciente 1	Paciente 2	Paciente 3	Paciente 4	Paciente 5
Diagnóstico	EspA enteropática	EspA enteropática	Artritis psoriásica	EspA enteropática	EspA enteropática
Artritis periférica	No	Sí	Sí	Sí	Sí
Af. axial	Sí	Sí	No	No	No
Tipo EI	Crohn (i. delgado)	C. ulcerosa (i. grueso)	No	Crohn (íleon)	Crohn (íleocólica)
Comorbilidad	Ictus isquémico	SAF secundario (TEP + AL confirmado)	Psoriasis cutánea	Escarlatina que precisó ingreso	Pseudofaquia
FAMEsc (por orden, subrayado si continúa)	Metotrexato	Metotrexato	Metotrexato	Metotrexato	Metotrexato
FAMEb (por orden, subrayado si continúa)	Infliximab	Infliximab	Adalimumab	Adalimumab	Adalimumab
	Adalimumab	Adalimumab	Golimumab	Infliximab	Ustekinumab
	Ustekinumab	Golimumab	Etanercept	Certolizumab	Golimumab
	Vedolizumab	Vedolizumab	Ustekinumab	Ustekinumab	
		Ustekinumab	Ixekizumab	Guselkumab	

Tabla P039

Tabla 2. Aspectos detallados de la terapia combinada

Variables	Paciente 1	Paciente 2	Paciente 3	Paciente 4	Paciente 5
Tratamiento	TNFi + inh integrina	JAKi + i- IL12-23	JAKi + i-IL 17	JAKi + i- IL 23	i-IL12-23 + TNFi
Dominio activo	Intestinal	Intestinal	Cutáneo	Articular	Articular
Edad (años)	65	45	53	55	64
Tiempo tto (meses)	13	8	7	6	11
Dosis fármaco 1	Adalimumab 40 mg/semana	Upadacitinib 15 mg/día	Tofacitinib 10 mg/día	Upadacitinib 30 mg/día	Ustekinumab 90 mg/8 sem
Dosis fármaco 2	Vedolizumab 300 mg/8 sem	Ustekinumab 130 mg/mes	Ixekizumab 80 mg/mes	Guselkumab 100 mg/8 sem	Golimumab 100 mg/mes
PCR ¹ pre - pos-tto	9,2 - 10,7	< 0,6 - < 0,6	8,6 - 5	< 0,6 - < 0,6	13,2 - 4
Calprotectina fecal ² pre - pos-tto	282,2 - 275	209,8 - 40	No	< 27 - < 27	477 - < 27
Mejoría articular	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí
Mejoría intestinal	Parcial	Sí	No tenía	Sí	Sí

1. Valor normal en nuestro centro PCR: 0-5 mg/l. 2. Valor normal en nuestro centro calprotectina: < 50 mg/Kg de heces.

con un adecuado perfil de seguridad sin complicaciones relevantes. Se precisan estudios con mayor tamaño muestral para poder establecer claramente perfil de eficacia y seguridad.

BIBLIOGRAFÍA

1. Valero-Martínez C et al. Dual targeted therapy in patients with psoriatic arthritis and spondyloarthritis: a real-world multicenter experience from Spain. *Front Immunol.* 2023;14:1283251.

P040. EVALUACIÓN DE LA PREVALENCIA Y FACTORES ASOCIADOS A LA SARCOPENIA EN UNA COHORTE DE PACIENTES CON ESPONDILOARTRITIS AXIAL

Laura Berbel Arcobé, Lidia Valencia Muntalà, Diego Benavent, Xavier Juanola-Roura, Carmen Gómez Vaquero y Joan Miquel Nolla
Servicio de Reumatología. Hospital Universitari de Bellvitge. Barcelona.

Introducción: Los pacientes con espondiloartritis axial (EspAax) presentan un riesgo potencial de presentar sarcopenia. La información existente acerca del impacto clínico de esta comorbilidad es limitada. De la escasa evidencia disponible se infiere la necesidad de investigación adicional para contribuir a la mejora global del manejo de los pacientes. El cuestionario SARC-F se ha desarrollado como una prueba diagnóstica de cribado de sarcopenia en la población general.

Objetivos: Analizar la prevalencia de sarcopenia probable (SP) en una cohorte de pacientes con EspAax en seguimiento en un hospital universitario de tercer nivel, evaluar los posibles factores asociados, y calcular la sensibilidad, especificidad, valores predictivos y precisión diagnóstica del cuestionario SARC-F en la detección de SP.

Métodos: Se ha realizado un estudio prospectivo, desde noviembre de 2022 hasta noviembre de 2023, incluyendo a pacientes que cumplían con los criterios de clasificación ASAS para EspAax, excluyendo casos de discapacidad extrema. Dado que la sarcopenia se relaciona directamente con la edad, el estudio se ha realizado en > 50 años. La SP se definió de acuerdo con el último consenso del "European Working Group on Sarcopenia in Older People" (EWG-SOP-2), en caso de observar un SARC-F ≥ 4 y una fuerza de prensión < 27 kg en hombres y < 16 kg en mujeres. Se recopilaban variables sociodemográficas, características clínicas y medidas de resultado. Se evaluaron las diferencias entre pacientes con y sin SP. Además, se analizaron la sensibilidad, especificidad, valores predictivos y precisión diagnóstica del cuestionario SARC-F en la detección de SP.

Resultados: Se incluyeron 75 pacientes (74,7% hombres; edad media 64 ± 9 años; 36% fumadores). El 65,3% realizaba ejercicio físico regular y un 9,3% presentaba antecedentes de fracturas por fragilidad. La gran mayoría de los pacientes (81,3%) padecían espondilitis anquilosante. La frecuencia de SP fue de un 9%. El valor medio de SARC-F fue de $2,3 \pm 2,1$. 56 pacientes (74,7%) presentaron SARC-F < 4; y 14 de ellos presentaron además una fuerza de prensión disminuida. En la

tabla 1 se describen las características generales de la población y la comparación entre grupos basada en la presencia de SP. En el análisis comparativo entre pacientes con y sin SP, se observó una proporción menor de hombres entre los pacientes con SP (25 vs. 84,1%). Estos pacientes presentaron niveles inferiores de hemoglobina ($13,4 \pm 1,3$ vs. $14,8 \pm 1,7$), mayor actividad de la enfermedad (ASDAS PCR $3,8 \pm 1,1$ vs. $1,9 \pm 0,7$; BASDAI $5,7 \pm 1,8$ vs. $3 \pm 1,9$), peor salud percibida y funcionalidad (ASAS-HI $9,1 \pm 3,6$ vs. $5,3 \pm 3,5$; BASFI $5,7 \pm 2$ vs. $3,5 \pm 2,6$), más fatiga (FACIT $29 \pm 7,4$ vs. $39,2 \pm 8,3$) y peores resultados en la esfera física del cuestionario SF-12 ($30,9 \pm 7,4$ vs. $43,5 \pm 10$). En la tabla 2 se describen la sensibilidad, la especificidad, los valores predictivos y la precisión diagnóstica del cuestionario SARC-F en la detección de la SP.

Tabla 2. Sensibilidad, especificidad, valores predictivos y precisión diagnóstica del cuestionario SARC-F en la detección de SP

	Sensibilidad	Especificidad	VPP	VPN	Precisión diagnóstica
SARC-F	0,889	1	1	0,631	0,906

VPP: valor predictivo positivo, VPN: valor predictivo negativo.

Conclusiones: La sarcopenia es una comorbilidad relevante en la EspAax que parece relacionarse con la actividad de la enfermedad, la funcionalidad y la fatiga. En la práctica clínica, el cuestionario SARC-F es una herramienta útil para la evaluación de la sarcopenia en pacientes con EspAax. Considerar la sarcopenia en el manejo global de la EspAax podría contribuir a mejorar la atención clínica de los pacientes.

P041. UTILIDAD DE LA DETERMINACIÓN DE ESFINGOSINA-1-FOSTATO (S1P) Y SU RECEPTOR (S1PR) COMO BIOMARCADOR Y PREDICTOR DE DAÑO E INFLAMACIÓN EN PACIENTES CON ARTRITIS PSORIÁSICA

María Dolores Ruiz Montesino¹, Dolores Mendoza-Mendoza¹, Carmen Domínguez Quesada¹, Jesús Bocio-Núñez², M^a José Montoya-García², Mercè Giner², M^a Ángeles Vázquez-Gámez² y José J. Pérez-Venegas¹

¹Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla. ²Universidad de Sevilla.

Introducción: La esfingosina 1-fosfato (S1P) y su receptor S1PR participan en la interacción entre los sistemas inmunitario y óseo. La unión S1P-S1PR1 participa en la remodelación ósea, también se expresa en linfocitos, siendo un importante modulador del tráfico, crecimiento y proliferación linfocitaria, contribuyendo a mantener la respuesta inflamatoria. En situaciones de estrés o de actividad inflamatoria, la señalización de S1P-S1PR1 participaría en un incremento en la formación y erosión ósea.

Tabla P040

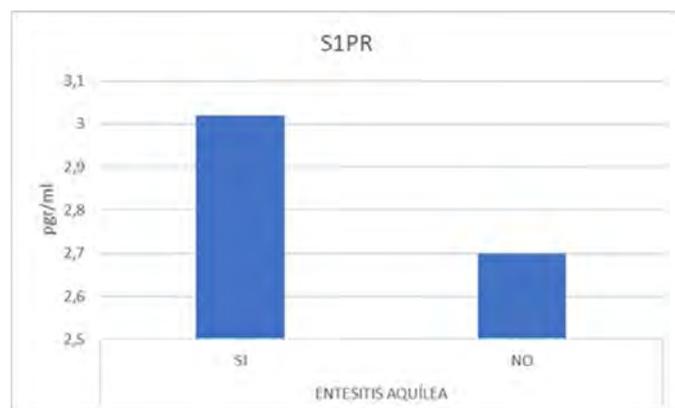
Tabla 1. Características generales de la población y la comparación entre grupos basada en la presencia de SP

	Global (n = 75)	Pacientes sin SP (n = 63)	Pacientes con SP (n = 12)	p
Hombres	56 (74,7%)	53 (84,1%)	3 (25%)	< 0,001
Edad media	64 ± 9	$64,1 \pm 9,4$	$63,4 \pm 7,2$	0,803
Fumadores	27 (36%)	25 (39,7%)	2 (16,7%)	0,383
Ejercicio	49 (65,3%)	39 (61,9%)	8 (66,7%)	0,390
Fractura por fragilidad	7 (9,3%)	5 (7,9%)	2 (16,7%)	0,681
Espondilitis Anquilosante	61 (81,3%)	52 (82,5%)	9 (75%)	0,850
Hemoglobina (g/dL)	$14,6 \pm 1,7$	$14,8 \pm 1,7$	$13,4 \pm 1,3$	0,005
BASDAI	$3,4 \pm 2,1$	$3 \pm 1,9$	$5,7 \pm 1,8$	< 0,001
ASDAS PCR	$2,1 \pm 0,9$	$1,9 \pm 0,7$	$3,8 \pm 1,1$	< 0,001
ASAS-HI	$5,9 \pm 3,7$	$5,3 \pm 3,5$	$9,1 \pm 3,6$	0,001
BASFI	$3,83 \pm 2,6$	$3,5 \pm 2,6$	$5,7 \pm 2$	0,007
FACIT	$37,5 \pm 8,9$	$39,2 \pm 8,3$	$29 \pm 7,4$	< 0,001
SF-12 mental	$49,4 \pm 10,6$	$50,2 \pm 10,8$	$45 \pm 8,6$	0,120
SF-12 físico	$41,5 \pm 10,7$	$43,5 \pm 10$	$30,9 \pm 7,4$	< 0,001

Objetivos: Analizar los niveles séricos de S1P y S1PR1 en pacientes con APs y controles sanos y valorar su correlación con la actividad clínica de la enfermedad, actividad evaluada por imagen y parámetros de metabolismo óseo.

Métodos: Se incluyeron 64 pacientes: 43 APs y 21 voluntarios sanos, pareados por edad y sexo. Los pacientes con APs se clasificaron en APs de inicio y APs establecida, según tiempo de evolución de la enfermedad. Se realizó evaluación de actividad clínica mediante DAPSA y evaluación de actividad por imagen mediante ECO (score OMERACT) y RMN (score PSAMRIS). Se determinaron niveles séricos de S1P, S1PR1 y parámetros del metabolismo óseo OPG, RANKL y SOST, mediante ELISA. Se establecieron grupos en función de la actividad medida por DAPSA (remisión, baja, moderada o alta actividad) y por presencia/ausencia de actividad inflamatoria medida por imagen.

Resultados: Se estudiaron 64 pacientes: 43 APs (16 de inicio y 27 establecida) y 21 voluntarios sanos. El grupo control compuesto por 17 mujeres y 4 hombres, mediana de edad de 53 años (25-75). Pacientes con APs de inicio: 6 hombres y 10 mujeres, mediana de edad de 52 (25-70) años; el 13% en remisión y el 25% con alta actividad; de ellos, 4 pacientes tomaban corticoides y el 69% FAME. Pacientes con APs establecida: 14 hombres y 13 mujeres, mediana de edad de 49 años (34-76) y con actividad moderada en el 48%; el 93% tenía tratamiento FAME. Los niveles de S1P fueron significativamente mayores en pacientes con APs global y APs establecida frente a controles ($p = 0,013$) pero no en APs de inicio. Tanto en la ApS global como con la ApS establecida, hubo niveles más altos de SOST y cociente RANKL/OPG ($p = 0,023$ y $p = 0,03$, respectivamente) respecto a los controles. No hubo una correlación significativa entre los niveles de S1P y S1PR y la actividad de la enfermedad medida por DAPSA en ninguno de los grupos. Se encontró correlación significativa positiva débil entre S1PR y SOST; S1PR y el cociente RANKL/OPG, en el grupo de APs total. Los niveles de S1PR fueron superiores en el grupo de APs total con entesitis aquílea evaluada por ECO ($p = 0,046$) (fig.). Existe una correlación significativa y fuertemente negativa entre los niveles de OPG y la puntuación de inflamación en talón en RMN, tanto en APs global como en APs establecida ($p = 0,043$).



Niveles de S1PR en el grupo de APs total con y sin inflamación en la entesitis medida por ECO.

Conclusiones: Los resultados de nuestro estudio demuestran que los niveles séricos S1P están más elevados en pacientes con ApS que en personas sanas, sin que se objetiven diferencias entre ApS de inicio o establecida. Tampoco hemos hallado correlación entre estos niveles con la actividad clínica evaluada por DAPSA. Sin embargo, hemos encontrado una correlación entre S1PR y los marcadores de activación de osteoclastogénesis y el edema óseo en RMN en los pacientes con entesitis aquílea. Se necesitan estudios con mayor tamaño muestral para confirmar estos hallazgos.

PO42. IDENTIFICACIÓN DE MARCADORES MOLECULARES ASOCIADOS A LA EVOLUCIÓN RADIOGRÁFICA EN LA ESPONDILOARTRITIS AXIAL

I. Arias de la Rosa¹, L. Cuesta-López¹, M.L. Ladehesa-Pineda¹, M. Ruiz-Ponce¹, A. Barranco¹, M.A. Puche-Larrubia¹, C. Pérez-Sánchez^{1,2,3}, M.C. Ábalos-Aguilera¹, D. Ruiz-Vilchez¹, P. Ortiz¹, C. López-Pedrerá¹, A. Escudero-Contreras¹, E. Collantes-Estévez¹, C. López-Medina¹ y N. Barbarroja^{1,2}

¹Servicio de Reumatología/Departamento de Ciencias Médicas y Quirúrgicas. Instituto Maimónides de Investigación Biomédica de Córdoba (IMIBIC/Universidad de Córdoba/Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba. ²Cobiomic Bioscience S.L. Córdoba.

³Departamento de Biología Celular, Fisiología e Inmunología. Instituto Maimónides de Investigación Biomédica de Córdoba (IMIBIC). Hospital Universitario Reina Sofía. Universidad de Córdoba.

Introducción: La evaluación radiográfica desempeña un papel crucial en el diagnóstico y la monitorización de la espondiloartritis axial (EspAax), proporcionando información sobre la severidad y el impacto en el esqueleto axial. Comprender los mecanismos moleculares que conducen a la progresión radiográfica es esencial para desarrollar terapias dirigidas y mejorar el pronóstico del paciente. La identificación de biomarcadores asociados a la progresión radiográfica puede ayudar a la detección temprana, a la estratificación del riesgo y al desarrollo de estrategias de medicina personalizada para los pacientes con EspAax.

Objetivos: 1) Determinar la progresión radiográfica en EspAax en un margen de cinco años, y 2) examinar los aspectos clínicos y moleculares asociados con la progresión radiográfica en EspAax.

Métodos: Se incluyó una cohorte de 70 pacientes con EspAax de la cohorte CASTRO del Hospital Universitario Reina Sofía de Córdoba. Se analizaron variables clínicas y se extrajeron muestras sanguíneas para analizar los niveles séricos de 184 proteínas mediante la tecnología disruptiva de Olink. Se evaluó el daño estructural mediante el "modified Stoke Ankylosing Spinal Score" (mSASSS) en la consulta y en los cinco años previos. La progresión radiográfica se cuantificó como Δ mSASSS (mSASSS en la visita - mSASSS en los 5 años previos). Los progresores EspAax se determinaron utilizando la fórmula Δ mSASSS/años (> 1 mSASSS).

Resultados: De 70 pacientes con EspAax, 26 mostraron un incremento anual de mSASSS mayor a 1 punto, clasificándolos como progresores, mientras que los restantes 44 se clasificaron como no-progresores. No hubo diferencias de edad, sexo, duración de la enfermedad, actividad de la enfermedad, reactantes de fase aguda y positividad para HLA-B27 entre los grupos de progresores y no-progresores. A nivel proteómico, se detectaron alteraciones en los niveles de GRN, IL-2RA, KLK-6, IL-18BP, LTBR, IGFBP-7, TNFSF-13B, GDF-15, IL-10RA, IL-2, IL2Rb y IL-10 entre los dos grupos. Además, estas proteínas mostraron correlaciones significativas con el Δ mSASSS en los 5 años previos. La alteración observada en el proteómico sérico se asoció de forma significativa con los niveles de fosfatasa alcalina. El análisis de enriquecimiento biológico de las proteínas alteradas en los progresores en comparación con los no-progresores reveló un enriquecimiento significativo en procesos que incluyen la regulación positiva de la diferenciación de células plasmáticas, la regulación de la proliferación homeostática de las células T y la regulación de los procesos apoptóticos de las células B. Estos descubrimientos implican una exacerbación del sistema inmune, potencialmente relacionados con el daño estructural. Notablemente, la IL-2 destacó significativamente en todos los análisis de enriquecimientos, abarcando funciones moleculares, componentes celulares, rutas KEGG y rutas del reactoma.

Conclusiones: 1) la progresión del daño estructural en EspAax está relacionada con niveles de ALP, una variable de seguimiento clínico rutinario; 2) una firma molecular distintiva reveló nuevos biomarcadores.

dores candidatos para la evolución del daño estructural en EspAax; 3) las proteínas identificadas sugieren la participación del sistema inmunológico en la progresión, con la IL-2 como un componente crucial. Financiado por el "Instituto de Salud Carlos III" (PMP21/00119 y RICOR-RD21/0002/0033) cofinanciado por la Unión Europea.

P043. POTENCIALES BIOMARCADORES DE DIAGNÓSTICO Y PATRONES MOLECULARES MEDIANTE EL ANÁLISIS PROTEÓMICO EN CÉLULAS INMUNES DE PACIENTES CON ARTRITIS PSORIÁSICA

I. Arias de la Rosa¹, L. Cuesta-López¹, M.L. Ladehesa-Pineda¹, M. Ruiz-Ponce¹, A. Barranco¹, M.A. Pucho-Larrubia¹, C. Pérez-Sánchez^{1,2,3}, Y. Hanaee^{1,2}, M.C. Ábalos-Aguilera¹, D. Ruiz-Vilchez¹, P. Ortiz¹, C. López-Pedrerá¹, A. Escudero-Contreras¹, E. Collantes-Estévez¹, C. López-Medina¹ y N. Barbarroja^{1,2}

¹Servicio de Reumatología/Departamento de Ciencias Médicas y Quirúrgicas. Instituto Maimónides de Investigación Biomédica de Córdoba (IMIBIC/Universidad de Córdoba/Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba. ²Cobiomic Bioscience S.L. Córdoba.

³Departamento de Biología Celular, Fisiología e Inmunología. Instituto Maimónides de Investigación Biomédica de Córdoba (IMIBIC). Hospital Universitario Reina Sofía. Universidad de Córdoba.

Introducción: la identificación temprana y precisa de la artritis psoriásica (APs) presenta desafíos, y la búsqueda de biomarcadores mediante enfoques proteómicos es crucial. La inclusión de individuos con manifestaciones musculoesqueléticas relacionadas, pero sin diagnóstico de APs, sería esencial para identificar biomarcadores específicos. Además, el uso de clústeres basados en patrones moleculares puede arrojar luz sobre la heterogeneidad de la enfermedad y orientar a estrategias terapéuticas personalizadas.

Objetivos: 1) identificar nuevas proteínas implicadas en la patogénesis de la APs; 2) descubrir posibles biomarcadores candidatos para el diagnóstico de la APs; y 3) revelar fenotipos moleculares asociados a características clínicas en pacientes con APs mediante análisis no supervisado.

Métodos: Participaron 154 individuos, 104 diagnosticados con APs según los criterios CASPAR y 50 con manifestaciones musculoesqueléticas pero sin diagnóstico reumático definitivo, como grupo de control. Se realizó un análisis exhaustivo de 384 proteínas en células mononucleares de sangre periférica (PBMCs) utilizando tecnología Olink. La plataforma "Enriched R" facilitó la exploración de funciones biológicas asociadas a proteínas alteradas. Se empleó el algoritmo de *self-organizing map* para elucidar clústeres moleculares no supervisados. Para controlar la tasa de descubrimiento falso, se utilizó el procedimiento de Benjamini-Hochberg.

Resultados: Los pacientes con APs mostraron una duración media de la enfermedad de 7 ± 5 años, con actividad moderada. Presentaron niveles significativamente elevados de reactantes de fase aguda y manifestaciones clínicas como dactilitis, entesitis y onicopatía. El análisis molecular detectó 338 de 384 proteínas en PBMCs, con 73 mostrando alteraciones significativas en APs. Las proteínas identificadas se enriquecieron en procesos inflamatorios, función inmune y diferenciación y células precursoras de osteoclastos. Siete proteínas demostraron capacidad discriminatoria, alcanzando un área bajo la curva (AUC) de 0,9 en análisis combinado. ANGPTL-2, CCL-17, CXCL-12, MEGF-10 y TREM-2 se asociaron con la actividad de la enfermedad, mientras ANXA-11 y PREB se vincularon a la presencia de dactilitis. Análisis no supervisados revelaron tres grupos de APs con patrones moleculares distintivos definidos por los niveles de proteínas como DAPP-1, CCN2, SPRY2, WAS, PTX3, LILRB4, TIMP3, CLL17, CEP164 y BANK1, con tipos celulares enriquecidos como fibroblastos y células inmunes como células B y monocitos, incluyendo. Asimismo, los pacientes con APs en uno de los grupos mos-

traron niveles significativamente más altos de proteína C-reactiva y monocitos en comparación con los otros grupos.

Conclusiones: 1) El análisis proteómico de PBMCs identificó alteraciones vinculadas a la respuesta inflamatoria, modulación del sistema inmune y la función de los osteoclastos en APs; 2) Se identificaron grupos moleculares asociados a características clínicas y subtipos celulares inmunes; y 3) Un conjunto de proteínas mostró potencial discriminatorio, abriendo la puerta a estudios de validación para consolidar biomarcadores robustos y transformar el diagnóstico de la APs.

Financiado por "Instituto de Salud Carlos III" (PMP21/00119 y RICOR-RD21/0002/0033) y cofinanciado por la Unión Europea y Junta de Andalucía (PI-0243-2022).

P044. DESCRIPCIÓN DE LA RESPUESTA EN PACIENTES CON ESPONDILOARTRITIS AXIAL ANTE LA SUBIDA DE DOSIS DE SECUKINUMAB DE 150 MG A 300 MG MENSUALES. EXPERIENCIA MULTICÉNTRICA EN PRÁCTICA CLÍNICA REAL

Alicia María García Dorta¹, Adela Gallego-Flores², Andrea García-Valle³, Marta Valero- Expósito⁴, Isabel de la Morena⁵, Dalifer Freitas-Núñez⁶, Celia Arconada-López⁷, Cristina Valero⁸, Marta López-Gómez⁹, Manuel Fernández-Prada¹⁰, Antonio Álvarez-Cienfuegos¹¹, Rubén López¹², Enrique González-Dávila¹³ y Álvaro García-Martos¹⁴

¹Reumatología. Hospital Universitario de Canarias. San Cristóbal de La Laguna. ²Reumatología. Hospital Don Benito-Villanueva de la Serena.

³Reumatología. Complejo Asistencial de Valencia. ⁴Reumatología. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid. ⁵Reumatología. Hospital Universitario Clínico de Valencia. ⁶Reumatología. Hospital Universitario Clínico San Carlos. Madrid. ⁷Reumatología. Hospital Universitario Infanta Elena. Madrid. ⁸Reumatología. Hospital Universitario de la Princesa. Madrid. ⁹Reumatología. Hospital Universitario de Araba. Álava. ¹⁰Reumatología. Hospital Universitario de Guadalajara.

¹¹Reumatología. Hospital Vega Baja. Alicante. ¹²Reumatología. Hospital Universitario Doctor Negrin. Las Palmas de Gran Canaria.

¹³Departamento de Estadística e Investigación Operativa. Universidad de La Laguna. San Cristóbal de La Laguna. ¹⁴Reumatología. Hospital Universitario del Tajo. Madrid.

Introducción: La interleucina 17 (IL-17) desempeña un papel clave en las espondiloartropatías (EspA). El anticuerpo anti-IL-17, secukinumab (SECU), ha demostrado eficacia en ensayos clínicos sobre la espondilitis anquilosante (EA) y la espondilitis axial no radiográfica (EspA-nr). Aunque estudios previos evaluaron SECU en dosis de 150 mg y 300 mg, la respuesta clínica a la escalada de dosis de 150 mg a 300 mg en pacientes con EspA axial no ha sido suficientemente estudiada en la práctica clínica diaria.

Objetivos: Evaluar la persistencia del tratamiento con SECU en pacientes con EspA axial con aumentarse de 150 a 300 mg mensuales debido a una respuesta clínica insuficiente y analizar los factores asociados a mayor respuesta clínica a 300 mg.

Métodos: Estudio observacional, retrospectivo y multicéntrico de pacientes diagnosticados con EspA axial y EspA-nr que aumentaron dosis de SECU a 300 mg por mejoría clínica (Δ ASDAS $> 1,1$ o Δ > 2), pero sin conseguir baja actividad de la enfermedad o remisión después de 12-16 semanas de tratamiento con 150 mg. Se recopilaron características demográficas y antropométricas iniciales y actividad clínica durante 24 meses después del inicio de 300 mg según práctica clínica estándar. Se utilizaron la curva de Kaplan-Meier y la regresión de Cox para analizar los datos.

Resultados: Se incluyeron un total de 106 pacientes (77 con EA y 29 con EspA-nr), de los cuales 79 (74,5%) continuaron recibiendo SECU 300 mg mensuales mientras participaban en el estudio. La principal causa de interrupción fue la falta de eficacia en 25 pacientes (92,6%),

mientras que 2 pacientes (7,4%) interrumpieron el tratamiento debido a efectos adversos. La tabla 1 muestra las características de los pacientes según si interrumpieron o continuaron el tratamiento con la dosis de 300 mg. No se encontraron diferencias significativas en género, diagnóstico de EspAx, edad al inicio de SECU 300 mg, índice de masa corporal (IMC), hábito tabáquico, línea de tratamiento y prevalencia de psoriasis entre los dos grupos. La actividad de la enfermedad en el inicio tendía a ser peor en pacientes que interrumpieron: BASDAI (p = 0,057) y ASDAS-CRP (p = 0,059), y el recuento total de articulaciones dolorosas (NAD) fue mayor entre los pacientes que interrumpieron (p = 0,017). Los pacientes que continuaron tenían una menor prevalencia de dislipidemia (p = 0,021) y uveítis (p = 0,035). En los análisis de Cox (tabla 2), BASDAI, ASDAS-VSG, PCR, no mostraron asociaciones significativas con la interrupción de SECU. Sin embargo, NAD y la presencia de dislipidemia resultaron ser predictores significativos (HR = 1,137, p = 0,002 y HR = 3,191, p = 0,016, respectivamente) de la interrupción de SECU. La introducción de la variable uveítis no alteró sustancialmente la importancia de NAD y dislipidemia (p = 0,389) (tabla 2).

Tabla 1. Características basales de los pacientes que continuaban con tratamiento a dosis de 300 mg

	Continua con SECU 300 mg		p
	Sí (N = 79)	No (N = 27)	
Hombre, n (%)	49 (62,0)	17 (63,0)	0,930
Diagnóstico EA, n (%)	55 (69,6)	22 (81,5)	0,345
Edad al inicio de SECU 300 (años)	47,8 ± 10,6	50,9 ± 14,7	0,338
Tiempo entre dosis de 150 a SECU 300 (años)*	0,7 (0,4; 1,7)	0,4 (0,2; 1,3)	0,106
Duración de la enfermedad hasta SECU 300 (años)*	6,6 (3,1; 13,6)	10,0 (2,8; 16,6)	0,674
IMC (kg/m ²)	27,5 ± 4,8	26,5 ± 3,3	0,419
IMC, n (%)			0,194
18,5-24,9	15 (36,6)	5 (26,3)	
≥ 25	16 (39,0)	12 (63,2)	
≥ 30	10 (24,4)	2 (10,5)	
Fumador, n (%)			0,656
Nunca	49 (62,0)	16 (61,5)	
Exfumador	17 (21,5)	4 (15,4)	
Fumador activo	13 (16,5)	6 (23,1)	
Comorbilidades, n (%)			
Hipertensión	18 (22,8)	10 (37,0)	0,231
Enfermedad cardiovascular	6 (7,6)	5 (14,8)	0,467
Dislipemia	20 (25,3)	14 (51,9)	0,021
Diabetes	6 (7,6)	5 (14,8)	0,467
Uveítis	9 (11,4)	8 (29,6)	0,035
Psoriasis	9 (11,5)	2 (7,4)	0,725
HLAB-27, n (%)	57 (73,1)	21 (80,8)	0,601
Línea de tratamiento			0,788
Primera	21 (26,6)	9 (33,3)	
Segunda	27 (34,2)	8 (29,6)	
Tercera o más	31 (39,2)	10 (37,0)	
DAS28-PCR	2,42 ± 1,02	2,68 ± 1,16	0,269
BASDAI	4,19 ± 2,46	5,36 ± 2,16	0,057
ASDAS-PCR	7,94 ± 4,99	6,41 ± 6,28	0,202
ASDAS-PCR*	6,5 (4,33; 11,93)	7,62 (2,92; 14,65)	0,059
ASDAS-VSG*	7,0 (4,1; 12,9)	3,9 (0,6; 12,2)	0,086
NAD*	0 (0; 2)	1 (0; 4)	0,017
NAT*	0 (0; 0,2)	0 (0; 0)	0,665
PCR	3 (2; 7,2)	3 (1,6; 16,7)	0,904

*Los datos se muestran en Me (IQR). EA: espondilitis anquilosante; SECU: secukinumab; IMC: índice de masa corporal; DAS28-PCR: Disease activity Score-28. ASDAS: Ankylosing Spondylitis Disease Activity Index; NAD: número de articulaciones dolorosas; NAT: número de articulaciones tumefactas; PCR: proteína C reactiva.

Tabla 2. Factores asociados a una mayor persistencia en pacientes a los que se aumentó la dosis estándar de SECU. Análisis de Cox

	HR (IC95%)	p
NAD	1,199 (1,07-0,42)	0,042
Dislipemia	3,191 (1,24-8,17)	0,016
DAS28-PCR	1,013 (0,44-2,3)	0,976
ASDAS-PCR	1,423 (0,73-2,74)	0,292
ASDAS-VSG	0,664 (0,37-1,16)	0,156

Conclusiones: Pacientes con EspA axial que precisaron aumento de la dosis a 300 mg mensuales muestra una persistencia del 74,5%. La edad, sexo, duración de la enfermedad y línea de tratamiento no se asociaron con la interrupción de SECU. BASDAI y ASDAS-CRP mostraron tendencias que sugieren que la actividad de la enfermedad puede influir en la persistencia de SECU. La presencia de manifestaciones articulares periféricas y dislipidemia fueron factores asociados con una baja persistencia de SECU. Se necesitan estudios adicionales para confirmar estas observaciones preliminares.

P045. EVALUACIÓN DE LA PÉRDIDA DE AUDICIÓN Y SUS FACTORES ASOCIADOS EN PACIENTES CON ESPONDILOARTRITIS AXIAL

María Lourdes Ladehesa Pineda^{1,2,3}, Desirée Ruiz-Vilchez^{1,2}, María de los Ángeles Puche Larrubia^{1,2}, Jesús Castellano Curado⁴, Leonardo Rodríguez Pérez⁵, Alejandro Escudero Contreras^{1,2,3}, Eduardo Collantes Estévez^{2,3} y Clementina López Medina^{1,2,3}

¹UGC Reumatología. Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba. ²Instituto de Investigación Biomédica de Córdoba (IMIBIC). Córdoba. ³Universidad de Córdoba. ⁴Cirugía Ortopédica y Traumatología. Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba. ⁵Otorrinolaringología. Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba.

Introducción: La espondiloartritis (EspA) se caracteriza por una afectación tanto a nivel musculoesquelético (columna vertebral y articulaciones sacroilíacas predominantemente) como por manifestaciones extramusculoesqueléticas y comorbilidades asociadas. La pérdida de audición parece ser la manifestación más frecuentemente asociada en la clínica otorrinolaringológica. La evidencia previa apoya una mayor prevalencia de la pérdida de audición en pacientes con EspA axial (EspAax) que en la población general, manifestándose hasta en el 42% de estos pacientes.

Objetivos: Comprobar la existencia de una mayor prevalencia de hipoacusia en pacientes con EspAax en comparación con la población general. Secundariamente, caracterizar el tipo de hipoacusia predominante y detectar posibles factores asociados a la misma.

Métodos: Se realizó un estudio observacional descriptivo transversal incluyendo 55 pacientes consecutivos con EspAax procedentes de REGISPON-3 y evaluados por un otorrinolaringólogo entre enero de 2021 y febrero de 2022 y 17 controles sanos. Se utilizaron pruebas t de muestras independientes, U de Mann Whitney y chi cuadrado para comparar la prevalencia de hipoacusia (definida como la condición en la que cualquiera de las intensidades necesarias para la audición de un tono dado es superior a 20 decibelios) entre EspAax y controles y para evaluar la asociación entre hipoacusia y características de la enfermedad en el grupo de pacientes con EspAax.

Tabla 1. Estudio transversal: características demográficas y clínicas de pacientes con EspAax y controles sanos

Variable	axSpA (n = 70)	Healthy controls (n = 17)	p
Age (years)	58.08 (9.83)	57.35 (10.54)	0.786
Sex	Male 51 (72.9) Female 19 (27.1)	11 (64.7) 6 (35.5)	0.556
Hearing loss	Yes 55 (78.6) No 15 (21.4)	9 (52.9) 8 (47.1)	0.032*
Type of hearing loss	Conductive 0 Sensorineural 50 (90.9) Mixed 5 (9.1)	0 8 (88.9) 1 (11.1)	1
Bilaterality	Bilateral 55 (100) Unilateral 0	8 (88.9) 1 (11.1)	0.141
Severity	Mild (20-40 db) 0 Moderate (40-70 db) 17 (30.9) Severe (70-90 db) 27 (49.1) Deep (> 90 db) 11 (20)	4 (44.4) 4 (44.4) 1 (11.1) 0	< 0.0001**

Note: Data are represented by mean (standard deviation (SD)) for quantitative variables and total (percentage) for qualitative variables. axSpA: axial spondyloarthritis; db: decibel. *Significant differences versus healthy controls, p < 0.05. **Significant differences versus healthy controls, p < 0.01.

Tabla 2. Características clínicas de los pacientes con axSpA según la presencia de hipoacusia

Variable		Presence of hearing loss (n = 55)	Normal hearing (n = 15)	p
Age (years)		60.6 (9.04)	49.2 (7.1)	< 0.001**
Sex	Male	41 (74.5)	10 (66.7)	0.531
	Female	14 (25.5)	6 (33.3)	
BASDAI		3.76 (2.85)	3.75 (2.46)	1
ASDAS		2.37 (1.12)	2.17 (0.85)	0.801
BASFI		35.19 (23.82)	32.88 (17.42)	0.978
Radiographic sacroiliitis		44 (93.6)	5 (71.4)	0.12
mSASSS	Cervical	9.18 (8.61)	6.86 (2.6)	0.486
	Lumbar	12.31 (9.05)	7.28 (5.28)	0.161
	Total	21.53 (16.16)	14.14 (5.05)	0.023*
Symptom duration (years)		35.73 (10.92)	24.71 (6.21)	0.012*
BMI (Kg/m ²)		27.27 (3.7)	24.2 (1.87)	0.037*
Ever smoking (past or present)		32 (69.6)	3 (100)	0.548
Treatment	NSAIDs	40 (87)	4 (57.1)	0.086

Note: Data are represented by mean (standard deviation (SD)) for quantitative variables and total (percentage) for qualitative variables. *Significant differences versus healthy controls, $p < 0.05$. **Significant differences versus healthy controls, $p < 0.01$.

Resultados: La prevalencia de hipoacusia fue mayor en el grupo de EspAx que en los controles (78,6 vs. 52,9%, $p < 0,05$), a pesar de no existir diferencias de edad entre grupos. Se observó hipoacusia en 55 (78,6%) pacientes, de los cuales 50 (90,9%) eran neurosensoriales (tabla 1). Los pacientes con EspAax con hipoacusia presentaron mayor edad, IMC, años de duración de los síntomas y mSASSS frente a los que no presentaban hipoacusia ($p < 0,05$) (tabla 2).

Conclusiones: La hipoacusia es más frecuente en pacientes con EspAax en comparación con la población sana, siendo la hipoacusia neurosensorial bilateral el tipo predominante. La edad avanzada, la mayor duración de los síntomas, el mayor IMC y el daño radiográfico se asocian a la presencia de hipoacusia.

P046. PROYECTO ESPANDE: MEJORA DE LA COORDINACIÓN ATENCIÓN PRIMARIA-REUMATOLOGÍA EN ESPONDILOARTROPATÍAS EN EL ÁREA SANITARIA DE SANTANDER, CANTABRIA

C. Martínez Dubois¹, J. Rueda Gotor², G. Pinedo López³, A. Pérez Martín³, R. González Santamaría³, J. Sánchez Martín¹, B. Atienza Mateo¹, V. Calvo del Río¹, I. González Mazón¹, N. Palmou Fontana¹, E. Peiró Callizo¹, D. Prieto Peña¹, L. Sánchez Bilbao¹, F. López Gutiérrez¹ y R. Blanco¹

¹Grupo Inmunopatología. Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. IDIVAL. Santander. ²Hospital Universitario Sierrallana. Torrelavega. ³Atención Primaria. Área 1 Santander.

Introducción: Las espondiloartritis (EspA) constituyen un conjunto diverso de enfermedades reumáticas inflamatorias con una prevalencia del 1,9% en la población general. El retraso diagnóstico, identificado como un factor determinante del agravamiento de la enfermedad, ha sido señalado en el estudio ATLAS 2017 con un promedio de casi 9 años, afectando significativamente la calidad de vida de los pacientes. Este estudio aborda la detección temprana como un desafío crucial para los profesionales de la salud, buscando mejorar la situación funcional de los pacientes, reducir comorbilidades y prevenir la pérdida de calidad de vida.

Objetivos: El proyecto EspAnde se enfoca en optimizar la coordinación entre Atención Primaria (AP) y Reumatología, a través de la Unidad Musculo-esquelética (UME), con el propósito de identificar, implementar y evaluar mejoras en la ruta asistencial de pacientes con espondiloartritis. El objetivo es impulsar la derivación temprana, reduciendo los tiempos de diagnóstico y tratamiento.

Métodos: Se estableció un Grupo de Trabajo compuesto por médicos de AP y reumatólogos de la UME. Se analizó la situación actual del proceso asistencial para pacientes con espondiloartritis en el Área Sanitaria, desarrollando soluciones como un Algoritmo de derivación precoz y un test de cribado (PURE 4), ambos integrados en el programa informático AP Cantabria. La UME proporcionó formación a los profesionales de AP para la correcta implementación. Se realizó un seguimiento y medición del impacto, incluyendo análisis de resultados.

Resultados: En 2021, el retraso diagnóstico en pacientes con EspA en el área de Santander era de 44 meses. Dos años después de la implementación del proyecto, se logró una reducción significativa, alcanzando un tiempo medio de diagnóstico de 16 meses en 2023, representando una mediana de descenso de 28 meses. En 2023, al llegar al servicio de Reumatología, el 71% de los pacientes pudo confirmar o descartar el diagnóstico en la primera visita, en comparación con el 43% en el momento basal, indicando un impacto positivo del proyecto en la eficiencia del diagnóstico temprano.

Conclusiones: El proyecto EspAnde ha demostrado ser altamente efectivo al reducir significativamente el retraso diagnóstico de espondiloartritis en el área de Santander, pasando de 44 meses en 2021 a 16 meses en 2023. La colaboración entre Atención Primaria y Reumatología, respaldada por algoritmos y pruebas de cribado, ha mejorado la certeza diagnóstica al llegar al servicio de Reumatología, alcanzando un 71% en 2023. Este enfoque también ha fortalecido la coordinación asistencial y destaca la importancia de la sostenibilidad y continuidad de estas prácticas. Además, se espera que la detección temprana tenga un impacto positivo en la calidad de vida de los pacientes. Estas lecciones aprendidas y resultados

Impacto Demora desde 1ª visita HUMV a diagnóstico



P046 Figura

alentadores sugieren un potencial para la replicación y adaptación de estas estrategias en otros entornos de atención médica.

Proyecto en colaboración con Novartis España.

BIBLIOGRAFÍA

- Garrido-Cumbrera M, Navarro-Compán V, Gratacós J, et al. Atlas of axial spondyloarthritis in Spain 2017: Study design and population. nAtlas de Espondiloartritis Axial en España 2017: diseño del estudio y descripción de la muestra. Reum Clin. 2019;15:127-32.
- Quilis N, Sivera F, Seoane-Mato D, et al. Prevalence of ankylosing spondylitis in Spain: EPISER2016 Study. Scand J Rheumatol. 2020;49:210-3.

P047. PERFIL DE PACIENTES CON ESPONDILOARTRITIS AXIAL REFRACTARIOS A TERAPIAS DIRIGIDAS EN VIDA REAL

I. Alcántara Álvarez, E. Grau García, E. Vicens Bernabéu, C. Riesco Bárcena, J. Oller Rodríguez, J. Ivorra Cortés, P. Muñoz Martínez, S. Leal Rodríguez, L. González Puig, A.V. Huaylla Quispe, A.M. Torrat Noves, D. Ramos Castro, L. Mas Sánchez, I. Cánovas Olmos, H. Charia, I. Martínez, C. Nájera Herranz, R. Negueroles Albuixech, M. de la Rubia Navarro, E. Tovar Sugrañes, B. Villanueva Mañes y J.A. Román Ivorra

Hospital Universitari i Politècnic La Fe. Valencia.

Introducción: La espondiloartritis axial (EspA) es una enfermedad autoinflamatoria en la que los fármacos modificadores de la enfermedad (FAME) biológicos o sintéticos contra diana son ampliamente

usados, con diferentes dianas entre las que elegir. Sin embargo, algunas pacientes siguen siendo refractarias a los tratamientos que se les introducen.

Objetivos: Analizar las características clínicas y terapéuticas en pacientes con EspA a las que se les han administrado al menos tres líneas distintas de terapias dirigidas (TD).

Métodos: Estudio observacional longitudinal retrospectivo de pacientes con EspA a las que se les han administrado al menos una TD, donde se analizan las diferentes líneas terapéuticas administradas, su duración y los motivos de retirada de tratamiento. Las personas se clasificarán en EspA no refractaria a tratamiento (han requerido hasta 2 líneas diferentes de terapias dirigidas (TDs)) y EspA refractaria a tratamiento (han requerido al menos 3 líneas distintas).

Resultados: Se incluyen 162 pacientes con EspA (62,4% hombres) que han recibido tratamiento con TDs, con una edad al diagnóstico de 41 (13) años y un tiempo de evolución de la enfermedad hasta el inicio de la primera TD de 20 (30) meses. El 59,1% presentaba positividad para el HLA-B27, el 20,5% presentaba manifestaciones extra-articulares (uveítis y/o EII) y el 38,3% presentaban carga periférica de la enfermedad. Del total de pacientes, 10 han requerido al menos 3 familias terapéuticas diferentes. Se observa una supervivencia terapéutica menor en este grupo ($p < 0,001$). La opción mayoritaria de tratamiento en primera línea es un anti-TNF, sin embargo, es menos habitual en aquellos casos con 3 o más familias terapéuticas respecto a las pacientes con 1 o 2 familias empleadas. El cambio de tratamiento en 2ª línea es principalmente a través del *switching*, empleándose el *cycling* ya en 3ª línea de tratamiento. Se observa

Variable	EspA NO REFRACTARIA - PACIENTES CON 1 O 2 FAMILIAS DISTINTAS DE TERAPIAS DIRIGIDAS				EspA REFRACTARIA - PACIENTES CON 3 O MÁS FAMILIAS DISTINTAS DE TERAPIAS DIRIGIDAS							
	1ª LÍNEA DE TTO N=152	2ª LÍNEA DE TTO N=28	3ª LÍNEA DE TTO N=5	4ª LÍNEA DE TTO N=1	1ª LÍNEA DE TTO N=10	2ª LÍNEA DE TTO N=10	3ª LÍNEA DE TTO N=10	4ª LÍNEA DE TTO N=6	5ª LÍNEA DE TTO N=3	6ª LÍNEA DE TTO N=2	7ª LÍNEA DE TTO N=1	8ª LÍNEA DE TTO N=1
Familias terapéuticas												
Anti-TNF	102 (67,1%)	17 (60,7%)	2 (40%)	0 (0%)	4 (40%)	4 (40%)	6 (60%)	3 (50%)	1 (33,3%)	1 (50%)	0 (0%)	1 (100%)
Anti-IL17	44 (28,9%)	8 (28,6%)	1 (20%)	1 (100%)	4 (40%)	6 (60%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	1 (50%)	0 (0%)	0 (0%)
JAK inh	2 (1,3%)	3 (10,7%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	3 (30%)	3 (50%)	2 (66,7%)	0 (0%)	1 (100%)	0 (0%)
Otras	4 (2,7%)	0 (0%)	2 (40%)	0 (0%)	2 (20%)	0 (0%)	1 (10%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)

P047 Figura 1. Familias terapéuticas en cohorte.

Variable	EspA NO REFRACTARIA - PACIENTES CON 1 O 2 FAMILIAS DISTINTAS DE TERAPIAS DIRIGIDAS				EspA REFRACTARIA - PACIENTES CON 3 O MÁS FAMILIAS DISTINTAS DE TERAPIAS DIRIGIDAS							
	1ª LÍNEA DE TTO N=152	2ª LÍNEA DE TTO N=28	3ª LÍNEA DE TTO N=5	4ª LÍNEA DE TTO N=1	1ª LÍNEA DE TTO N=10	2ª LÍNEA DE TTO N=10	3ª LÍNEA DE TTO N=10	4ª LÍNEA DE TTO N=6	5ª LÍNEA DE TTO N=3	6ª LÍNEA DE TTO N=2	7ª LÍNEA DE TTO N=1	8ª LÍNEA DE TTO N=1
Cambio de tratamiento												
Switching	0 (0%)	24 (85,7%)	3 (60%)	1 (100%)	0 (0%)	9 (90%)	9 (90%)	4 (66,7%)	2 (66,7%)	2 (100%)	1 (100%)	1 (100%)
Cycling	0 (0%)	4 (14,3%)	2 (40%)	0 (0%)	0 (0%)	1 (10%)	1 (10%)	2 (33,3%)	1 (33,3%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)
FAME concomitante	36 (24,16%)	8 (28,57%)	3 (60%)	1 (100%)	0 (0%)	0 (0%)	1 (10%)	1 (16,67%)	1 (33,33%)	1 (50%)	1 (100%)	1 (100%)
Motivo de suspensión												
Ineficacia	5 (12,2%)	4 (40%)	0 (0%)	0 (0%)	2 (20%)	4 (40%)	3 (42,96%)	2 (66,67%)	1 (50%)	0 (0%)	1 (100%)	0 (0%)
Pérdida de eficacia	13 (31,7%)	4 (40%)	2 (100%)	0 (0%)	5 (50%)	4 (40%)	1 (14,3%)	1 (33,33%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)
Reacción adversa	14 (34,2%)	1 (10%)	0 (0%)	0 (0%)	2 (20%)	2 (20%)	3 (42%)	0 (0%)	1 (50%)	1 (100%)	0 (0%)	0 (0%)
Otros motivos	9 (21,9%)	1 (10%)	0 (0%)	0 (0%)	1 (10%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)

P047 Figura 2. Características en función de nº de líneas terapéuticas.

además una tendencia a la utilización del FAME concomitante conforme se avanza en las líneas terapéuticas ($p = 0,06$). No se observa una asociación estadísticamente significativa entre los motivos de retirada del tratamiento y la utilización de 3 o más familias terapéuticas. Tampoco se observa asociación con la edad o el sexo de las pacientes. Sí se observa una asociación entre la utilización de al menos 3 familias terapéuticas diferentes y la ausencia de manifestaciones extraarticulares ($p = 0,01$), la presencia de psoriasis ($p = 0,022$) y la presencia de síndrome ansioso depresivo ($p = 0,001$).

Conclusiones: La proporción de pacientes con EspA que requieren de la utilización de al menos 3 familias terapéuticas diferentes es del 6%, con una media de 4 líneas de TD. El tratamiento con anti-TNF es menos utilizado en la primera y segunda línea en los casos que requieren de al menos 3 familias terapéuticas, y los tratamientos se modifican principalmente a través del *switching*. La presencia de otros factores como la presencia de psoriasis o el síndrome ansioso depresivo parece estar asociado con el uso de tres o más familias terapéuticas diferentes.

P048. LA SEMAFORINA5A ESTÁ ELEVADA EN PACIENTES CON ARTRITIS PSORIÁSICA Y POTENCIA LA EXPRESIÓN DE MEDIADORES INFLAMATORIOS EN MACRÓFAGOS DE PACIENTES

Jaime Marty Lobo, Carlos Rafael-Vidal, Sara Martínez-Ramos, Beatriz Malvar-Fernández, Coral Mouriño, Nair Pérez, Sara García Pérez, Francisco J. Maceiras Pan, José M. Pego-Reigosa y Samuel García

Grupo de Reumatología y Enfermedades Inmunomediadas (IRIDIS). Instituto de Investigación Sanitaria Galicia Sur (IISGS). SERGAS-UVIGO. Vigo.

Introducción: La Semaforina5A (Sema5A) es un miembro de la familia proteica de las semaforinas cuya expresión se encuentra elevada en pacientes con artritis reumatoide, tanto a nivel local como sistémico¹⁻³. En estos pacientes, la Sema5A estimula la activación y diferenciación de células Th1, Th17 y *natural killer* (NK), induciendo en estas una mayor expresión de citoquinas proinflamatorias². Ade-

más, promueve un fenotipo proinflamatorio e invasivo en fibroblastos sinoviales³.

Objetivos: Determinar si la expresión de la Sema5A también está desregulada en pacientes con artritis psoriásica (APs) y analizar su efecto sobre macrófagos derivados de monocitos de estos pacientes.

Métodos: La expresión de membrana de Sema5A fue determinada mediante citometría de flujo en células mononucleares de sangre periférica (PBMCs) de individuos control (HC) y pacientes con APs. Por otra parte, se aislaron monocitos de las PBMCs de dichos pacientes y fueron entonces estimulados con Sema5A (200 ng/mL), LPS (10 ng/mL) o su combinación durante 4h y 24h. Alternativamente, se diferenciaron monocitos a macrófagos en presencia de M-CSF (25 ng/mL). A día 7, se estimularon durante 4h y 24h con Sema5A (200 ng/mL), TNF- α (10 ng/mL) o su combinación. Finalmente, se determinó la expresión de diferentes mediadores inflamatorios mediante PCR cuantitativa (qPCR).

Resultados: Se halló un aumento significativo de las células T CD4⁺ Sema5A⁺ y los monocitos no clásicos Sema5A⁺ de pacientes con APs respecto a HC ($p < 0,05$) (fig. 1). Las células T CD8⁺ Sema5A⁺ también se encontraban incrementadas en pacientes con APs respecto a HC, pero la diferencia no fue significativa ($p = 0,06$). Posteriormente, analizamos las consecuencias funcionales de la estimulación de monocitos y macrófagos con Sema5A. Esta no moduló la expresión de mediadores inflamatorios en monocitos. En macrófagos, la Sema5A indujo modestamente la expresión de *TNF*, *IL12B* e *IL23*, y potenció la expresión de *IL1B*, *IL6*, *IL8* y *TNF* inducida por TNF- α (fig. 2).

Conclusiones: Nuestros resultados demuestran que la expresión de Sema5A está incrementada en pacientes con APs y que, en un contexto inflamatorio, refuerza la producción de mediadores inflamatorios por parte de los macrófagos. Estos hallazgos sugieren que la Sema5A está implicada en los procesos inflamatorios desarrollados en la patogénesis de la APs, por lo que podría constituir una potencial diana terapéutica para el tratamiento de la enfermedad.

BIBLIOGRAFÍA

1. Xiao C, Lv C, Sun S, et al. TSP1 is the essential domain of SEMA5A involved in pannus formation in rheumatoid arthritis. *Rheumatology*. 2021;60(12):5833-42.

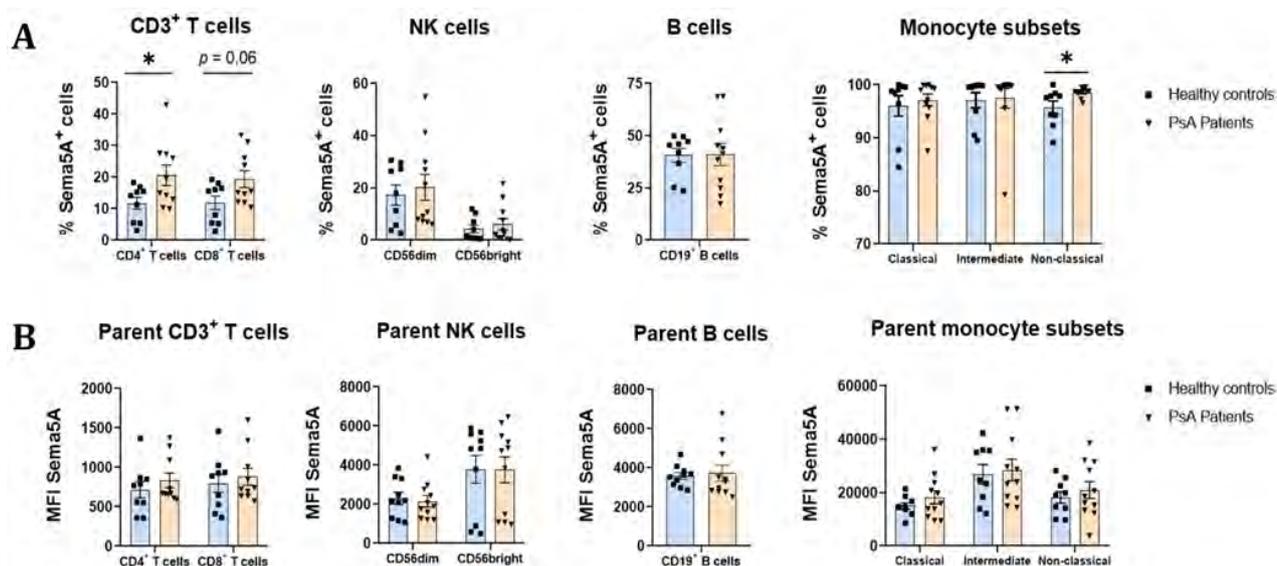


Figura 1. (A) Porcentaje de células mononucleares de sangre periférica (PBMCs) que expresan Sema5A de controles sanos y pacientes con APs. **(B)** Intensidad media de fluorescencia (MFI) de la Sema5A en cada población de PBMCs, determinada por citometría de flujo. Los símbolos representan pacientes individuales; las barras muestran la media ± error estándar de la media (SEM). * $p < 0,05$.

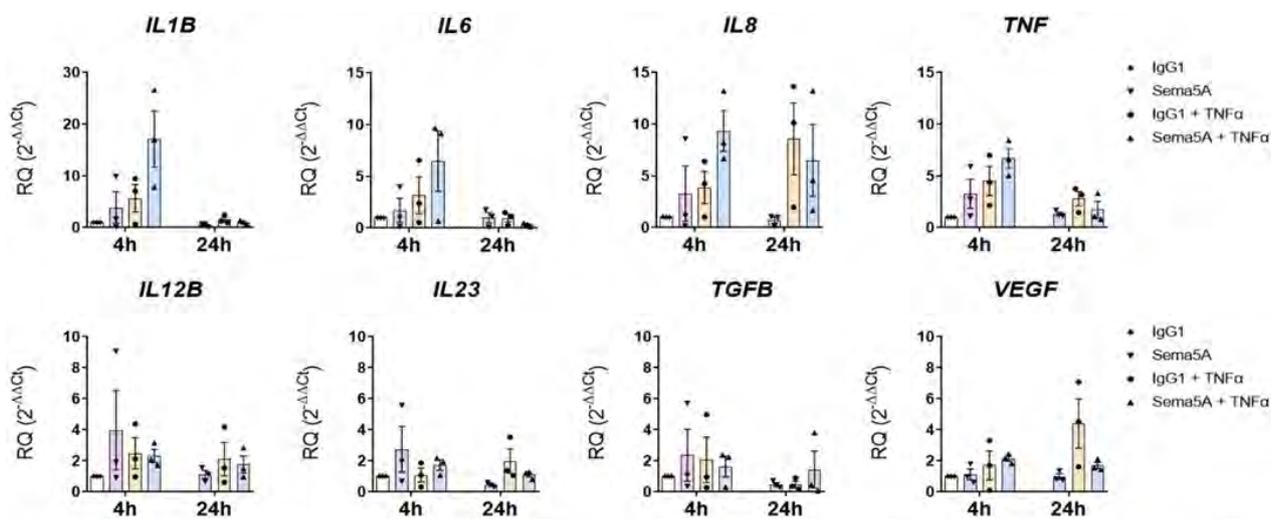


Figura 2. Niveles de expresión de los mediadores inflamatorios obtenidos mediante PCR cuantitativa (qPCR) tras estimulación durante 4h y 24h con Sema5A, TNF-α o la combinación de ambos en macrófagos de pacientes con APs. Los símbolos representan pacientes individuales; las barras muestran la media ± error estándar de la media (SEM), RQ, expresión relativa.

P048 Figura 2

- Gras C, Eiz-Vesper B, Jaimes Y, et al. Secreted Semaphorin 5A Activates Immune Effector Cells and Is a Biomarker for Rheumatoid Arthritis. *Arthritis & Rheumatology*, 2014;66(6):1461-71.
- Cheng Q, Chen M, Liu M, et al. Semaphorin 5A suppresses ferroptosis through activation of PI3K-AKT-mTOR signaling in rheumatoid arthritis. *Cell Death and Disease*, 2022;13(7):1-10.

P049. ANÁLISIS DE LA EFECTIVIDAD DE GUSELKUMAB EN PRÁCTICA CLÍNICA REAL A 2 AÑOS DE TRATAMIENTO EN ARTRITIS PSORIÁSICA

Víctor Ruiz del Valle¹, Irene Martín Martín¹, Ana Peña-Almagro², Alba Belmonte Mora², Cristina Caro Hernández³ y María José Pérez Galán¹

¹Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada. ²Servicio de Reumatología. Hospital Universitario San Cecilio. Granada. ³Unidad de Reumatología. Hospital Santa Ana. Motril.

Introducción: Guselkumab es un anticuerpo monoclonal IgG1λ dirigido específicamente frente a la IL-23 debido a su afinidad por la subunidad p19. La IL-23 es una citocina reguladora que modifica la actividad de los linfocitos T, interviniendo en las vías patogénicas que inician y mantienen la actividad de la artritis psoriásica (APs); una enfermedad autoinmune que además de afectar las articulaciones posee un amplio espectro de manifestaciones sistémicas y en la cual existen diversos perfiles de enfermedad en función de los dominios afectados. Guselkumab se ha utilizado para tratar la enfermedad psoriásica cutánea (PsO) y la APs desde 2020. Sin embargo, no se han realizado análisis a largo plazo.

Objetivos: Analizar la eficacia a largo plazo de guselkumab.

Métodos: Se llevó a cabo un estudio observacional, prospectivo, multicéntrico, en pacientes diagnosticados de APs según criterios ACR, que recibieron tratamiento con guselkumab durante al menos 104 semanas (s), empezando en abril de 2020. Se registraron datos demográficos de los pacientes, así como los dominios de afectación de la enfermedad y el grado de afectación de los mismos. Se recogieron datos de respuesta mediante índices habituales en práctica clínica como DAPSA y BSA y la presencia de entesitis y dactilitis. El análisis estadístico se realizó con Graph Path Prism 8.0 y SPSS Inc. 2007.

Resultados: Las variables demográficas se encuentran detalladas en la tabla. El valor medio de DAPSA al inicio del tratamiento fue de 21

± 1,47. Este dato se redujo progresivamente observando diferencias significativas desde s 12 (13,36 ± 2,33) hasta la 104 (3,43 ± 1,33) (fig. 1A). Según DAPSA, los pacientes se clasificaron en categorías de actividad alta, moderada, baja y remisión. El 59,37% de los pacientes alcanzaron LDA o remisión a s 12, estando el 91,66% en remisión completa a las 76 s (fig. 1B). El porcentaje de pacientes con afectación entesítica o dactilitis también se redujo del 37,5% y 14,77% respectivamente en condiciones basales a remisión (fig. 2A). Se analizó la reducción de puntos entesíticos o dactilíticos, con remisión a 76 y 52 s respectivamente (fig. 2B). La afectación cutánea fue del 15,76 ± 4,9 de media al inicio del estudio medido por BSA, con una reducción significativa desde las 12 (2,4% ± 1,1) hasta remisión completa a las 104 (fig. 3). Se clasificaron los pacientes en función de las líneas de tratamientos 2^a-3^a línea y posteriores, y su DAPSA basal fue respectivamente 18,73 ± 2,3 y 17,46 ± 2,2. Pacientes de 2^o-3^o línea reducían antes su DAPSA (8,63 ± 2,7 a 12 s, 6,6 ± 1,5 a 52 s y 0 a 104 s). Sin embargo, pacientes de 4^o línea en adelante tardaban más en mejorarlo, habiendo incluso un pequeño repunte (16,79 ± 3,3 a 12 s, 8,1 ± 2,2 a 52 s y 4,57 ± 1,6 a 104 s) La persistencia del tratamiento fue del 100% hasta 52 s en líneas más tempranas de tratamiento siendo a los dos años del 83%. No se reportaron efectos adversos.

Características demográficas y basales de los pacientes n = 88

Edad de inclusión, media (95% CI), años	50,9 ± 1,25
Sexo	
Mujer, n (%)	50, 56,81%
Hombre, n (%)	38, 43,19%
IMC, media [IC95%]	30,22 ± 1,35
Fumador, n (%)	16, 18,18%
Duración de la enfermedad, PSO, media [IC95%], años	9,48 ± 0,79
Duración de la enfermedad, APs, media [IC95%], años	13,18 ± 1,1
DAPSA media [IC95%]	21 ± 1,47
Entesitis, n (%)	33, (37,5%)
Dactilitis, n (%)	13, (14,77%)
BSA media [IC95%]	15,76 ± 4,9
FAMEs previos:	
MTX, n (%)	46, (52,27%)
MTX dosis, mg/s	15
Línea de tratamiento con FAMEb	
Segunda o tercera n (%)	47, (57,31%)
Cuarta a décima, n (%)	35, (42,69%)

Conclusiones: Guselkumab es eficaz y seguro a 2 años en una cohorte de pacientes de vida real con PsA moderada-grave. Muestra muy buenos resultados en dominios como la dactilitis, entesitis o

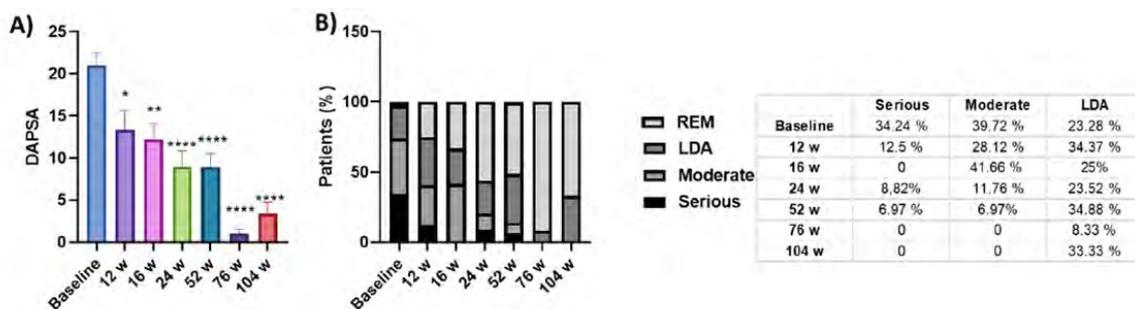


Figura 1: Valores de DAPSA absoluto a 104 s (A). % de pacientes según gravedad de DAPSA hasta 104 s(B).

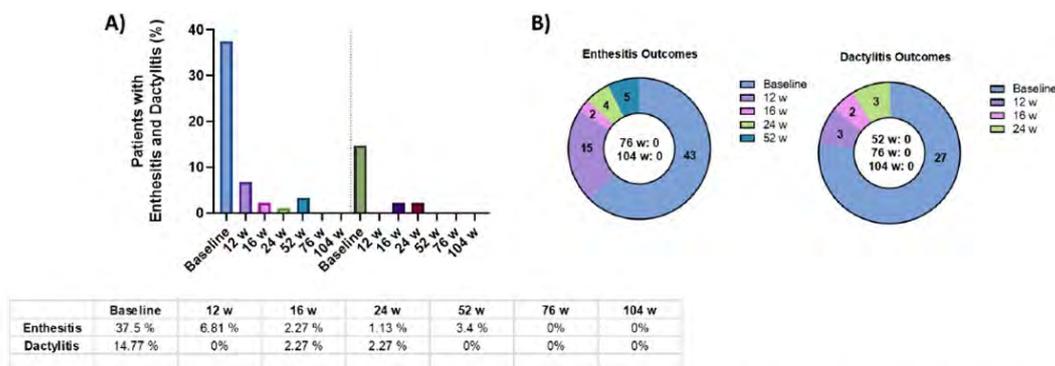


Figura 2: % de pacientes con entesitis y dactilitis a 104 s (A). Recuento de puntos entesíticos y dactilíticos durante el tratamiento (B).

piel. La persistencia y eficacia son potencialmente mayores cuando se administra en primeras líneas, ya que pacientes tratados en 2^a-3^a línea responden antes y mejor que los de líneas más tardías. La persistencia a los dos años es del 83% o del 41% dependiendo del grupo de línea de tratamiento. No se informaron efectos adversos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Study Group. Guselkumab in patients with active psoriatic arthritis who were biologic naive or had previously received TNF TNF α inhibitor treatment (DISCOVER 1): a double blind, randomised, placebo controlled phase 3 trial. Lancet. 2020;395(10230):1115 25.

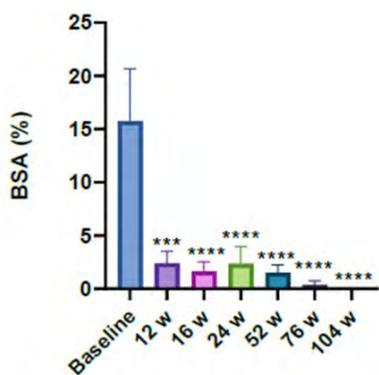


Figura 3: Valores de BSA a 104 s.

P050. UTILIDAD DEL ÍNDICE TOBILLO-BRAZO EN EL CRIBADO DE ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR SUBCLÍNICA EN PACIENTES CON ENFERMEDAD PSORIÁSICA

Sandra Farietta Varela¹, Rosana Albertos², Patricia Corzo¹, Montserrat Ferrer³, Miriam Sidro³, Josep Riera³, Beatriz Frade-Sosa¹, Juan C. Sarmiento¹, Ana Azuaga¹, Virginia Ruiz¹, Andrea Zacarías¹, Julio Ramírez¹, José A. Gómez-Puerta¹, Eva Cantín⁴ y Sandra Farietta¹

¹Servicio de Reumatología. Hospital Clínic de Barcelona. ²Servicio de Medicina Interna. Hospital Clínic de Barcelona. ³Servicio de Dermatología. Hospital Clínic de Barcelona. ⁴Escuela de Ingeniería Informática. Universidad Politécnica de Valencia.

Introducción: Los estudios epidemiológicos enfocados en el riesgo cardiovascular en pacientes con artritis psoriásica (APs) y psoriasis (Ps) han revelado un elevado riesgo de eventos cardiovasculares. Debido al largo periodo de inducción de la arterioesclerosis, estos trastornos resultan adecuados para investigar la enfermedad subclínica con fines preventivos. La enfermedad arterial periférica (EAP) asintomática está asociada con un mayor riesgo cardiovascular. Aunque el índice de presión tobillo-brazo (ITB) es comúnmente utilizado para detectar EAP asintomática, su utilidad en pacientes con APs y Ps aún no se ha determinado.

Objetivos: Evaluar la utilidad ITB en la detección de arterioesclerosis subclínica en pacientes con APs y Ps, comparándola con controles.

Métodos: Se llevó a cabo un estudio transversal con tres cohortes de pacientes con APs y Ps, comparados con controles sanos, sin hipertensión arterial ni antecedentes de enfermedad cardiovascular (ECV). La

Características demográficas y FRCV clásicos en los pacientes con artritis psoriásica, psoriasis y controles sanos

	APs (n = 73)			Ps (n = 43)			Controles (n = 68)		
	n	%	Media ± DE	n	%	Media ± DE	n	%	Media ± DE
Edad (año)			51,9 ± 14			51,9 ± 14			48 ± 15
Perímetro abdominal			93,7 ± 12			90 ± 12			92,4 ± 13
Mujeres	43	58,9		21	48,8		40	58,8	
A Familiares de ECV precoz	34	46,6		12	27,9		29	42,6	
Dislipemia	29	39,7		12	27,9		12	17,6	
Diabetes	73	0		43	0		2	2,9	
Hígado graso no alcohólico	13	17,8		5	11,6		2	2,9	
Fumador	15	20,6		14	32,6		22	32,4	
Exfumador	16	21,9		4	9,3		16	23,5	
Alcohol	7	9,6		14	32,6		32	47	
Sedentario	29	39,7		17	39,5		22	32,4	
Sobrepeso/obesidad	49	67,1		25	58,1		34	50	
Perímetro abdominal			93,7 ± 12			90 ± 12			92,4 ± 13

inclusión se realizó de manera consecutiva en las consultas externas de Reumatología y Dermatología de un Hospital terciario entre mayo de 2022 y septiembre de 2023 (CEIM STRAIN/22). Se recopilaron variables sociodemográficas y factores de riesgo cardiovascular clásicos (FRCV). Además, en los pacientes con APs y Ps, se evaluaron biomarcadores inflamatorios: PCR, PCR-U, VSG y se calcularon índices como el neutrófilo linfocito (NRL), la proporción de plaquetas linfocitos (PRL) y el índice de inflamación sistémica (SII). El ITB se midió en

ambas extremidades y se definió como bajo si era $\leq 0,9$ y elevado si era $\geq 1,4$, siguiendo las directrices internacionales. Para el análisis de datos, se utilizó Python versión 3,9.13, empleando la prueba de Kruskal-Wallis para comparar las medianas de ITB entre los grupos. La prueba U de Mann-Whitney para evaluar diferencias en ITB y sexo, y la correlación de Pearson para analizar la influencia de las variables del estudio en el ITB de pacientes con APs y Ps.

Resultados: En la tabla se describen las características de los pacientes con APs, Ps y controles. Como se puede apreciar en la figura 1, los pacientes de todas las cohortes con valores de ITB en el rango de 1 a 1,3, considerados normales. Se identificó un ITB bajo ($\leq 0,9$), indicativo de la presencia de EAP, en una mujer de 60 años con APs, y en dos mujeres con Ps mayores de 70 años. No se observó el ITB elevado ($\geq 1,40$) en ningún sujeto. Tampoco se encontraron diferencias estadísticamente significativas en la mediana del ITB entre las tres cohortes. Se observan diferencias significativas en los hombres con APs de tener un ITB medio más bajo respecto a las mujeres ($1,099 \pm 0,733$ vs. $1,134 \pm 0,088$ $p < 0,018$), sin embargo, en las cohortes de Ps y controles, hay una tendencia de un ITB medio más alto en las mujeres, aunque no se observan diferencias significativas. Con respecto a los pacientes APs y Ps, la variable ITB no parece tener ninguna correlación con la edad, duración de la enfermedad, factores de riesgo cardiovasculares clásicos y biomarcadores inflamatorios, el NRL, PRL ni el SII (fig. 2 a y b).

Conclusiones: Sobre la base de nuestros resultados, encontramos una baja prevalencia de EAP asintomática según el ITB. No conside-

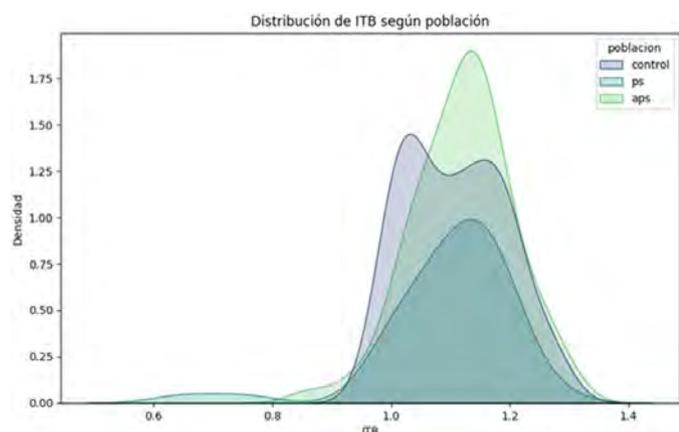


Figura 1. Gráfico de densidad del ITB según la población.

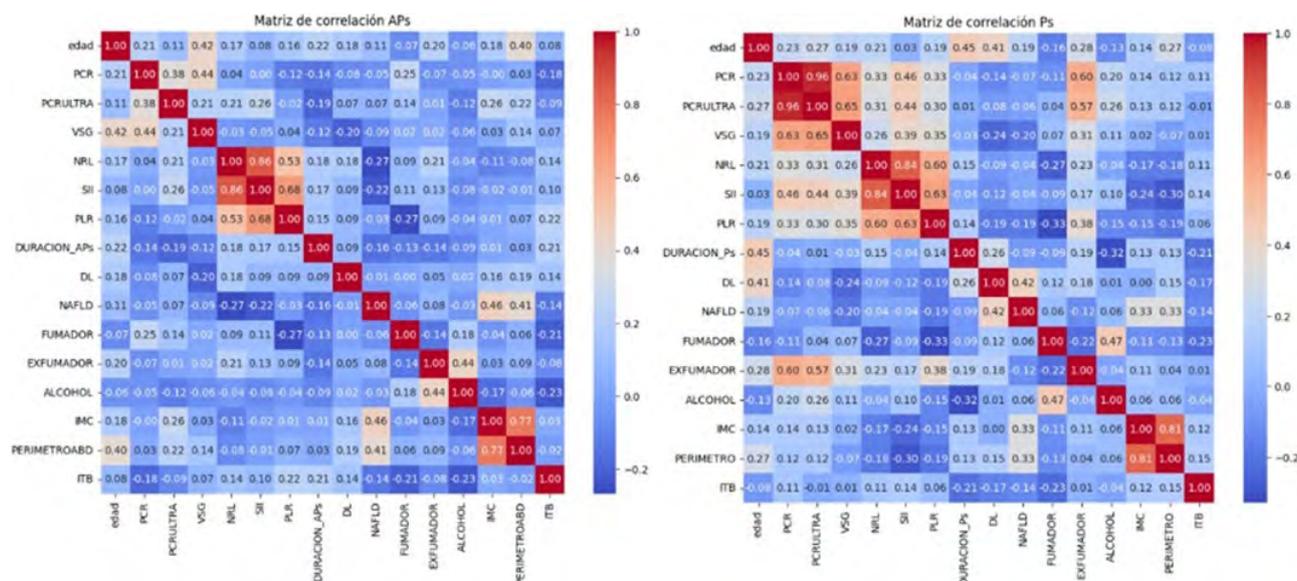


Figura 2. Matriz de correlación de Pearson en los pacientes artritis psoriásica (2a) y psoriasis (2b).

ramos justificada la realización rutinaria del ITB en pacientes con APs ni Ps sin antecedente de ECV ni HTA, dado los resultados en gran medida negativos. Por lo tanto, no es rentable llevar a cabo un ITB en las consultas en este grupo de pacientes.

P051. EFFICACY OF BDMARDS IN EARLY VERSUS ESTABLISHED DISEASE IN AXIAL SPONDYLOARTHRITIS: A META-ANALYSIS OF RANDOMIZED TRIALS

Diego Benavent¹, Victoria Navarro-Compán², Dafne Capelusnik^{3,4} and Sofia Ramiro^{5,6}

¹Rheumatology Department. Hospital Universitari de Bellvitge. Barcelona.

²Rheumatology. La Paz University Hospital. Madrid.

³Department of Rheumatology. Tel Aviv Sourasky Medical Center. Tel Aviv. Israel.

⁴Maastricht University. Care and Public Health Research Institute (CAPHRI). Maastricht. Netherlands.

⁵Department of Rheumatology. Leiden University Medical Center. Leiden. Netherlands.

⁶Zuyderland Medical Center. Heerlen. Netherlands.

Introduction: A consensus definition of 'early axial spondyloarthritis (axSpA)' for the research setting was recently developed under the auspices of Assessment of SpondyloArthritis international Soci-

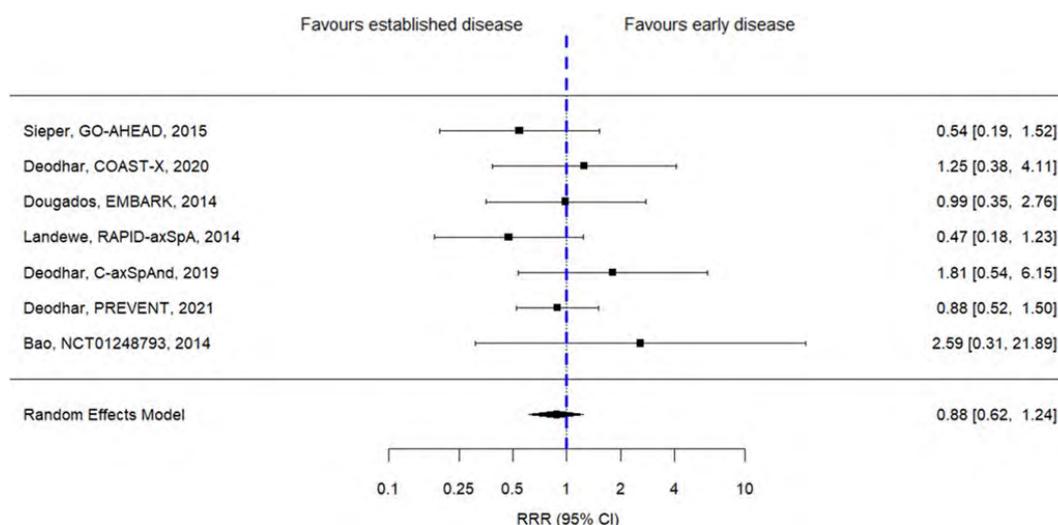
ety (ASAS)¹. The definition (axial symptoms ≤ 2 years) was expert-based given the scarcity of evidence on treatment outcomes according to the different thresholds of symptom duration. We conducted a meta-analysis of all placebo-randomised controlled trials (RCTs) of approved bDMARDs and tsDMARDs in patients with axSpA, with the aim of investigating the influence of symptom duration on treatment response.

Methods: AxSpA RCTs were identified from systematic literature reviews informing the ASAS-EULAR management recommendations². Eligibility criteria were RCTs involving adult axSpA patients treated with b/tsDMARDs compared to placebo, ensuring at least 20% of patients in the early disease group according to at least one specific symptom duration threshold (1, 2, 3, 4 or 5 years), and assessing efficacy by any of the selected primary/secondary outcomes. As these stratified data are mostly not published, access to the individual RCT data was requested. Vivli, ClinicalStudyDataRequest and Engagezone data-sharing platforms were used to analyse the individual studies. Patients were categorized based on symptom duration into early or established disease, stratified in groups according to the referred thresholds, and outcomes were compared between the groups. The primary outcome was ASAS40 response, with secondary outcomes including ASAS20, ASAS 5/6, ASAS partial remission, and ASDAS out-

Outcome	Threshold Symptom Duration (Years)	Pooled RRR (95% CI)	I ²	p-value
ASAS40	2	0.88 (0.62-1.24)	0	0.52
	3	1.14 (0.75-1.75)	26.1%	0.22
	4	1.11 (0.80-1.54)	0	0.55
	5	1.08 (0.78-1.49)	0	0.29
ASAS20	2	0.96 (0.77-1.20)	0	0.64
	3	1.09 (0.83-1.44)	36.6%	0.16
	4	1.14 (0.92-1.40)	0	0.61
	5	1.15 (0.94-1.41)	0.41%	0.41
ASAS PR	2	1.10 (0.58-2.09)	0	0.96
	3	1.30 (0.67-2.54)	0	0.62
	4	1.15 (0.58-2.30)	0	0.56
	5	1.32 (0.66-2.64)	0	0.67
ASAS 5/6	2	0.87 (0.61-1.24)	0	0.73
	3	0.86 (0.47-1.58)	53.5%	0.05
	4	0.95 (0.67-1.35)	0	0.45
	5	0.93 (0.66-1.31)	0	0.91
ASDAS LDA	2	0.96 (0.67-1.37)	16.8%	0.38
	3	0.98 (0.72-1.33)	0	0.58
	4	0.96 (0.68-1.36)	0	0.37
	5	0.92 (0.66-1.29)	0	0.49
ASDAS ID	2	1.21 (0.70-2.07)	0	0.93
	3	1.13 (0.60-2.56)	0	0.69
	4	0.93 (0.43-2.02)	0	0.33
	5	0.90 (0.33-2.51)	24.5%	0.21
ASDAS CII	2	1.03 (0.76-1.39)	0	0.96
	3	0.90 (0.64-1.24)	19.2%	0.25
	4	0.83 (0.64-1.10)	0	0.52
	5	0.84 (0.64-1.11)	0	0.53
ASDAS MI	2	0.84 (0.43-1.64)	8.5%	0.48
	3	0.92 (0.49-1.72)	0	0.90
	4	0.57 (0.29-1.13)	0	0.83
	5	0.65 (0.32-1.30)	0	0.83

ASAS: Assessment of SpondyloArthritis International Society; PR: Partial Remission; LDA: Low Disease Activity; ID: Inactive Disease; CII: Clinically Important Improvement; MI: Major Improvement

P051 Figure 1. Pooled relative risk ratio of bDMARDs vs. placebo in early vs. established disease for primary and secondary outcomes.



P051 Figure 2. Relative risk ratio for ASAS40 at the timing of the primary endpoint for the bDMARD treatment vs. placebo effect in patients with axSpA with early versus established disease, defined based on the 2-Year symptom duration threshold.

comes, at the timing of the primary endpoint. For each trial, treatment effects of b/tsDMARDs vs. PBO were assessed through relative risks (RR) and RR ratios (RRR), according to the defined thresholds. A meta-analysis was conducted across all included RCTs.

Results: In total 11 RCTs fulfilled the eligibility criteria and could be included, involving 3,272 patients with axSpA; 7 of these were eligible for the analysis of the primary endpoint. Among the included studies there were 4 studies with golimumab, 2 with certolizumab and secukinumab each, and 1 with adalimumab, etanercept and ixekizumab each- no studies with tsDMARDs were included. Mean age (standard deviation) of patients was 37.9 (11.6) years and 59% were male. The table shows the pooled RRR of bDMARDs vs. PBO in early vs. established disease for different outcomes and according to different symptom thresholds. Only 1 study was eligible for the 1-year cut-off and therefore pooled outcomes could not be assessed. With the 2-year threshold, the RR for the ASAS40 at the timing of the primary endpoint (weeks 12-16) with bDMARD vs. PBO was not different in patients with early disease (RR 2.04 [1.48-2.84]) as compared with established disease (RR 2.28 [1.65-3.15]). None of the individual studies yielded a significant RRR for ASAS40 or the remaining outcomes for early versus established disease (fig.).

Conclusions: In this meta-analysis of RCTs, no significant difference has been found in the effect of bDMARDs vs. PBO in early compared to established axSpA, defined according to several thresholds of symptom duration (between 2 and 5 years). Treating patients earlier or later in the disease course translates into the achievement of comparable short-term clinical outcomes.

REFERENCES

1. Navarro-Compán V, et al. Ann Rheum Dis. 2023;ard-2023-224232.
2. Webers C, et al. Ann Rheum Dis. 2023;82(1):130-41.

P052. UTILIDAD DE LOS ÍNDICES INFLAMATORIOS HEMATOLÓGICOS COMO INDICADORES DE GRAVEDAD EN UNA COHORTE DE PACIENTES CON ENFERMEDAD PSORIÁSICA

Sandra Farietta¹, Rosana Albertos², Patricia Corzo¹, Montserrat Ferrer³, Miriam Sidro³, Josep Riera³, Beatriz Frade¹, Juan C. Sarmiento¹, Ana Azuaga¹, Virginia Ruiz¹, Andrea Zacarías¹, Julio Ramírez¹, Eva Cantín⁴ y José A. Gómez¹

¹Servicio de Reumatología. Hospital Clínic de Barcelona. ²Servicio de Medicina Interna. Hospital Clínic de Barcelona. ³Servicio de Dermatología. Hospital Clínic de Barcelona. ⁴Escuela de Ingeniería Informática. Universidad Politécnica de Valencia.

Introducción: En los pacientes con artritis psoriásica (APs) y psoriasis (Ps), la inflamación crónica desempeña un papel fundamental en la patogénesis de la aterosclerosis, actuando de forma independiente y/o sinérgica con los factores de riesgo tradicionales y provocando un riesgo cardiovascular (RCV) sustancialmente elevado en estos pacientes en comparación con la población general. Por otro lado, se sabe que los índices inflamatorios hematológicos como el índice neutrófilos-linfocitos (NRL), el índice plaquetas-linfocitos (PLR) y el índice de inflamación inmune sistémica (SII), pueden ser marcadores valiosos en pacientes tanto con enfermedad cardiovascular (ECV)¹, como con el estado inflamatorio sistémico, relacionados con mal pronóstico².

Objetivos: Investigar el papel de los índices hematológicos en pacientes con APs y Ps, en pacientes sin enfermedad cardiovascular conocida, con el fin de aclarar si se relaciona de forma independiente con la inflamación en estos pacientes

Métodos: Se realizó un estudio transversal en pacientes con APs y Ps, excluyendo aquellos con HTA, ECV, diabetes mellitus y enfermedad renal crónica. La inclusión se realizó de manera consecutiva en las consultas de Reumatología y Dermatología de un hospital terciario entre mayo de 2022 y septiembre de 2023 (CEIM STRAIN 2022). Se recopilaron variables sociodemográficas, factores de riesgo cardiovascular clásicos (FRCV). Además, se evaluaron biomarcadores inflamatorios y se calcularon índices inflamatorios como la ratio neutrófilo linfocito (NRL), la proporción de plaquetas linfocitos (PRL) y el índice de inflamación sistémica (SII) y variables de actividad de la enfermedad. Para el análisis de datos, se utilizó Python versión 3.9.13. Se utilizó la prueba no paramétrica de Mann-Whitney y la matriz de correlación de Pearson para correlacionar las variables del estudio y el NRL, PRL y SII

Resultados: Se incluyeron 75 pacientes con APs [(44 mujeres (58,7%) y 31 hombres (31%); edad media 53,04 ± 12,22 (rango: 23-79)]. La media del DAS28 fue 2,11 (0-5,62); DAPSA 1,43 (rango 0-28); CPDAI 1,96 (rango 0-9); BASDAI 2,41 (rango 0-9); ASDAS VSG 1,43 (0,47-4); ASDAS PCR 1,43 (0,60-3,70). 41 pacientes con Ps [(21 mujeres (51,2%) y 20 hombres (48,8%) edad media 51,92 ± 14,19 (rango: 27-75)]. La media del PASI fue 3,30 (rango 0-17,50) y del BSA 4,33% (rango 0-30). No se observan diferencias en el NRL, PRL ni el SII, en las 2 cohortes (tabla). Si se analiza las cohortes por separado en el grupo APs y Ps (figs. 1-2 a/b), las variables NRL, PLR y SII no mostraron prácticamente ninguna correlación con los biomarcadores inflamatorios, edad, duración de la enfermedad, variables de laboratorio ni variables de actividad de la enfermedad

Media de las variables NRL, PRL, SII según la población

	APs (n = 75)	Ps (n = 41)	p*
NRL			
Media ± DT	2,096 ± 1,031	2,096 ± 1,031	0,862
Mediana	1,947	1,739	
PRL			
Media ± DT	133,762 ± 49,416	128,182	0,103
Mediana	117,849 ± 49,116	107,895	
SII			
Media ± DT	504,451 ± 245,50	502,994 ± 359,446	0,103
Mediana	514,000	450,909	

Conclusiones: En nuestros pacientes con enfermedad psoriásica sin antecedentes de enfermedad cardiovascular, los índices inflamatorios hematológicos no están relacionados con la actividad inflamatoria. Estos resultados sientan una base para realizar estudios comparativos con controles y con pacientes con enfermedades cardiometabólicas, para valorar el estado inflamatorio sistémico.

BIBLIOGRAFÍA

- Seo IH, Lee YJ. Usefulness of Complete Blood Count to Assess Cardiovascular and Metabolic Diseases in Clinical Settings. Biomedicine. 2022;10(11):2697.
- Yorulmaz A, et al. Systemic Immune-Inflammation Index (SII) Predicts Increased Severity in Psoriasis and Psoriatic Arthritis. Curr Health Sci J. 2020;46(4):352-7.

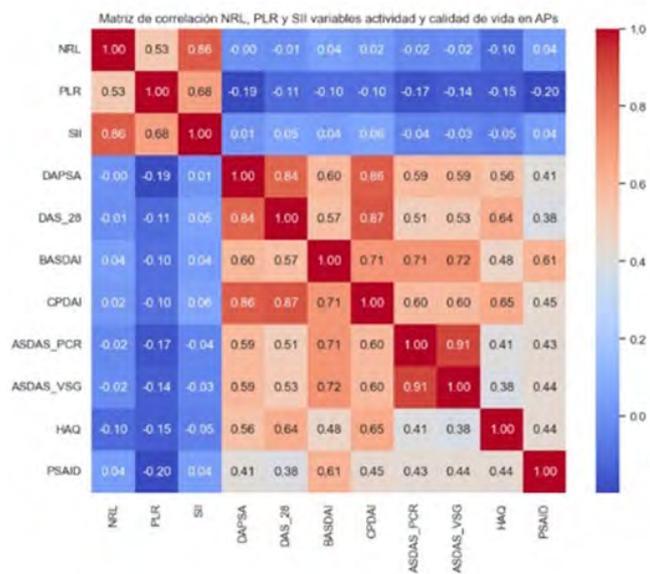


figura 1a. NRL, PRL y SII con variables actividad de la enfermedad y calidad de vida

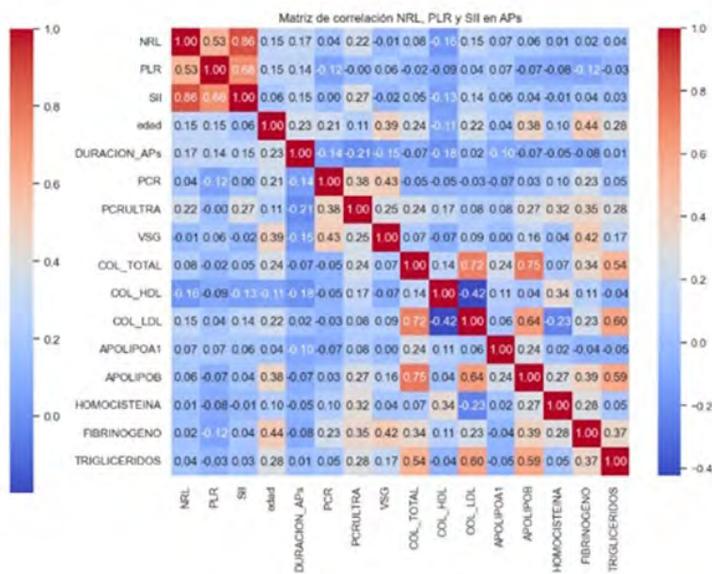


Figura 1b NRL, PRL y SII con la edad, duración, biomarcadores inflamatorios y parámetros de laboratorio.

Figura 1. Pacientes con APs: Matriz de correlación NRL, PRL y SII con las variables del estudio.

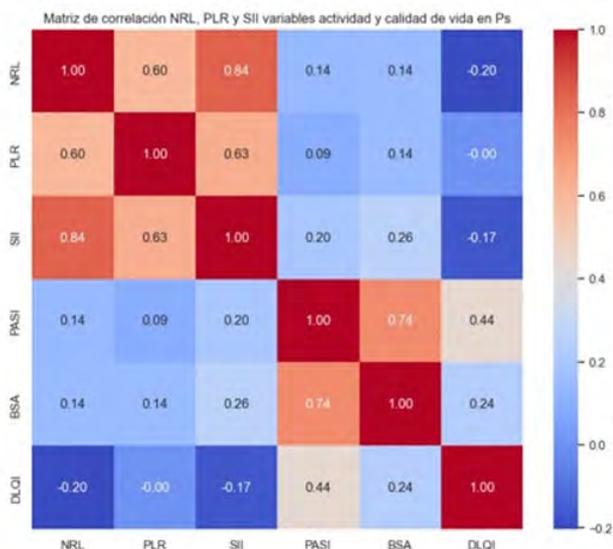


figura 2a. NRL, PRL y SII con variables actividad de la enfermedad y calidad de vida

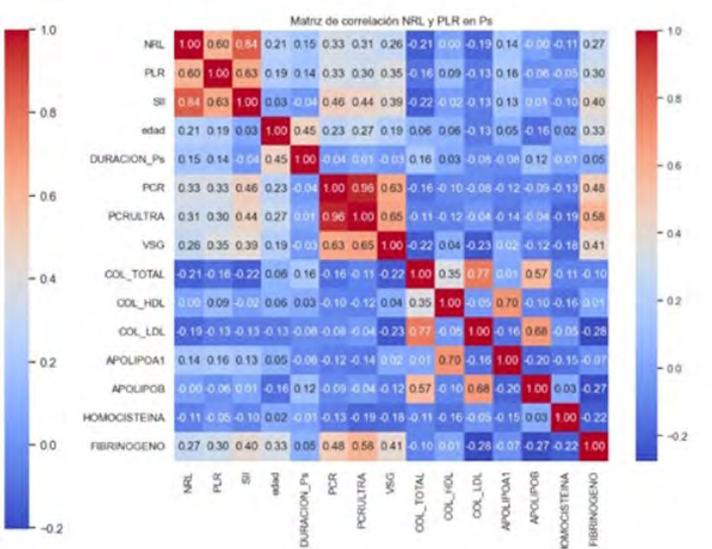


Figura 2b NRL, PRL y SII con la edad, duración, biomarcadores inflamatorios y parámetros de laboratorio.

Figura 2. Pacientes con Ps: Matriz de correlación NRL, PRL y SII con las variables del estudio.

P053. THE OMERACT GIANT CELL ARTERITIS ULTRASONOGRAPHY SCORE: A POTENTIAL PREDICTIVE OUTCOME TO ASSESS THE RISK OF RELAPSE DURING FOLLOW-UP

Juan Molina-Collada^{1,2}, Irene Monjo-Henry³,
Elisa Fernández-Fernández³, José María Álvaro-Gracia^{1,2}
and Eugenio de Miguel³

¹Department of Rheumatology, Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid. ²Instituto de Investigación Sanitaria Gregorio Marañón (IiSGM), Madrid. ³Department of Rheumatology, Hospital Universitario La Paz, Madrid.

Objectives: To determine whether OMERACT giant cell arteritis (GCA) Ultrasonography (US) Score (OGUS) response after treatment is a predictive outcome for relapse.

Methods: Multicenter retrospective observational study of GCA patients referred to two US GCA fast-track clinics over 2-years. All patients underwent US evaluation at basal, 3 and 6-months. EULAR definitions for remission and relapse were checked at 3 and 6 months. Variations in OGUS scores at 0-3 months and 0-6 months were compared among patients with and without relapse during follow-up as well as those with and without remission at 6 months.

Results: A total of 76 patients were included (mean age 77.2 years, 55.3% females). Nineteen (26%) patients relapsed at 6-months follow-up, of whom 13 (17.8%) showed a minor relapse. EULAR remission at 6 months was achieved by 32 (43.8%) patients. The standardized mean difference of OGUS between baseline and 3 and 6 months was -0.25 and -0.38, respectively. OGUS significantly improved at 6 months (1.18 vs. 0.99, p = 0.004) and from 3 to 6 months (1.08 vs. 0.99, p = 0.04) in non-relapsing patients, whereas no significant changes at 3 (1.17 vs. 1.17; p = 0.736) and 6 (1.17 vs. 1.21; p = 0.343) months were observed in patients who experienced relapse (Table 1). Figure 1 depicts OGUS variations among baseline, 3- and 6-months follow up according to the achievement of EULAR remission at 6 months. The 0-3- and 0-6-month OGUS variations in patients with and without relapse during follow-up and patients with and without achievement of remission at 6 months are shown in detail in Table 2. Mean 0-6-month OGUS improvement was lower in patients with relapse (-0.1 vs. 0.16, p = 0.037). Mean 0-6-month OGUS improvement was greater in patients achieving remission at 6 months (0.28 vs. -0.07, p = 0.001).

Conclusions: The absence of OGUS improvement during follow-up may predict the risk of relapse and the absence of remission at 6-months.

Table 1. Laboratory and OGUS examination at baseline and at the 3- and 6-month follow-up visits

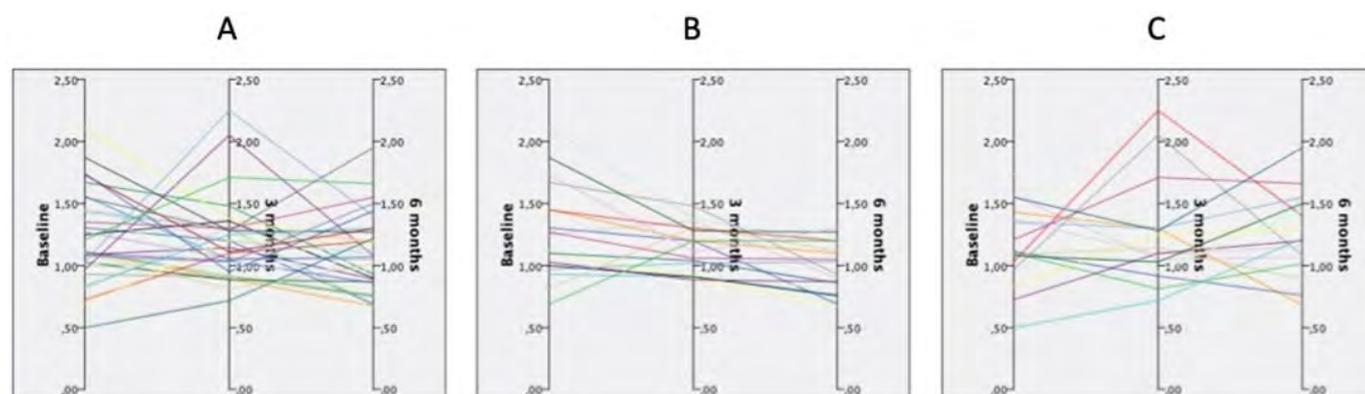
Parameter	Baseline	After 3 months	After 6 months	Baseline vs. 3 months*	Baseline vs. 6 months*	3 months vs. 6 months*
Laboratory parameters						
CRP (mg/dL), mean (SD)	33.1 (45.9)	7.6 (16.7)	5.8 (11.2)	< 0.001	< 0.001	0.241
ESR (mm/h), mean (SD)	62.2 (34.9)	17.6 (19.1)	16.1 (15)	< 0.001	< 0.001	0.532
Haemoglobin (g/dL), mean (SD)	12.1 (1.6)	14.9 (1.6)	13.4 (2.2)	0.110	< 0.001	0.370
Platelets 10 ⁹ /L, mean (SD)	335.8 (139.1)	256.1 (123.1)	248.7 (76.3)	0.353	< 0.001	0.677
OGUS parameters						
OGUS, mean (SD)	1.18 (0.32)	1.1 (0.34)	1.06 (0.27)	0.108	0.071	0.171
OGUS (non-relapsing patients n = 54), mean (SD)	1.18 (0.32)	1.08 (0.32)	0.99 (0.2)	0.125	0.004	0.004
OGUS (relapsing patients n = 19), mean (SD)	1.17 (0.36)	1.17 (0.38)	1.21 (0.36)	0.736	0.343	0.626

*t-student test, paired samples; CRP: C-reactive protein; ESR: erythrocyte sedimentation rate; US: ultrasound; OGUS: OMERACT Giant cell arteritis Ultrasonography Score; SD: standard deviation.

Table 2. Baseline, 3- and 6-months OGUS, and 0-3- and 0-6-months OGUS variations in patients with and without relapse during follow-up and with and without achievement of remission at 6-months

Parameter	All patients (n = 76)	Relapse at 6-months follow-up (n = 19)	No relapse at 6-months follow-up (n = 54)	p	EULAR remission at 6-months (n = 32*)	No EULAR remission at 6-months (n = 41*)	p
Baseline OGUS, mean (SD)	1.18 (0.32)	1.17	1.18	0.902	1.23	1.14	0.255
3-months OGUS, mean (SD)	1.1 (0.34)	1.17	1.08	0.439	1.07	1.14	0.415
6-months OGUS, mean (SD)	1.06 (0.27)	1.21	0.99	0.01	0.98	1.13	0.061
0-3-months OGUS variations, mean (SD)	0.07 (0.48)	0.05 (0.48)	0.07 (0.50)	0.854	0.12 (0.41)	0.01 (0.57)	0.439
0-6-months OGUS variations, mean (SD)	0.08 (0.39)	-0.1 (0.38)	0.16 (0.38)	0.037	0.28 (0.32)	-0.07 (0.39)	0.001
3-6-months OGUS variations, mean (SD)	0.08 (0.34)	-0.08 (0.51)	0.15 (0.23)	0.071	0.15 (0.19)	0.01 (0.46)	0.09

SD: standard deviation; OGUS: OMERACT Giant cell arteritis Ultrasonography Score. *73 patients completed an US exam at 6 months.



Variations among baseline, 3-month and 6-month OGUS in A) all GCA patients, B) patients achieving EULAR remission at 6 months and C) not achieving EULAR remission at 6 months.

PO54. HALLAZGOS ECOGRÁFICOS ASOCIADOS CON DESENLACES CLÍNICOS Y RADIOLÓGICOS EN LA ARTRITIS PSORIÁSICA

Ana Belén Azuaga Piñango¹, Vicenç Torrente², Andrea Cuervo³, Mireia Moreno⁴, Lourdes Mateo⁵, Beatriz Frade¹, Andrea Zacarías¹, Noemí Busquets³, Susana Holgado⁵, Paula Estrada⁶, Delia Reina⁶, Juan José de Agustín⁷, Carme Moragues⁸, María Bonet², Sandra Farietta¹, Patricia Corzo¹, Andrés Ponce¹, Virginia Ruiz-Esquide¹, Lucía Alascio¹, Juan D. Cañete¹ y Julio Ramírez¹

¹Unidad de Artritis. Servicio de Reumatología. Hospital Clínic de Barcelona. ²Servicio de Reumatología. Hospital Comarcal Alt Penedés-Garraf. ³Servicio de Reumatología. Hospital de Granollers. ⁴Servicio de Reumatología. Parc Taulí Hospital Universitari (IPT-CERCA). Sabadell. ⁵Servicio de Reumatología. Hospital Germans Trias i Pujol. Badalona. ⁶Servicio de Reumatología. Hospital Moisès Broggi. Sant Joan Despí. ⁷Servicio de Reumatología. Hospital Vall Hebron. Barcelona. ⁸Servicio de Reumatología. Hospital de Bellvitge. Hospitalet de Llobregat.

Introducción: El hallazgo ecográfico de sinovitis proliferativa (SP) [hipertrofia sinovial (HS) > 2+Power Doppler (PD)] en pacientes con artritis reumatoide se asocia con ACPA positivo, enfermedad erosiva y cambio de tratamiento a largo plazo¹. No hay evidencia de la presencia de este patrón ecográfico en la artritis psoriásica (APs) ni de sus implicaciones clínicas.

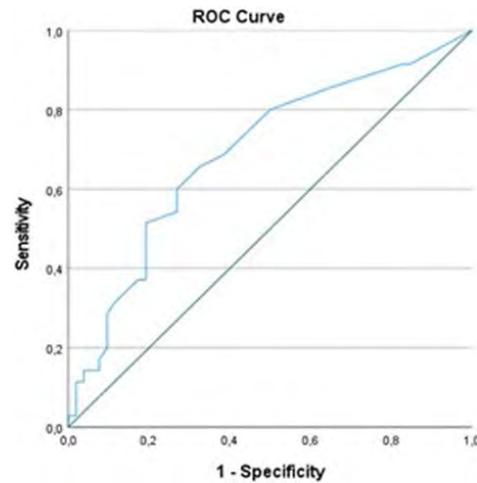
Objetivos: Caracterizar los hallazgos ecográficos e identificar la presencia del patrón ecográfico de SP y sus asociaciones con desenlaces clínicos y radiológicos en pacientes con APs.

Métodos: Estudio transversal y multicéntrico. Se recogieron datos clínicos y ecográficos de pacientes con APs activa de carpo y/o mano. Se excluyeron los pacientes con APs de inicio reciente (< 6 meses). La HS y PD fueron evaluadas en tendones extensores del carpo y flexores de mano, articulaciones radiocarpianas y metacarpofalángicas. La SP fue definida como HS ≥ 2+PD. Se obtuvo un score ecográfico resultado de la suma de HS y PD (0-100).

Resultados: Se incluyeron 88 pacientes, el 53,4% fueron mujeres, con una edad media de 55,97 (12,93) años y duración de la enfermedad de 103,03 (107,00) meses. La media de la actividad de la enfermedad por DAPSA fue 19,90 (9,38). El 42% de los pacientes tenían dactilitis, el 13,6% entesitis, 31,8% onicopatía y el 39,8% enfermedad erosiva. Treinta y un pacientes (35,2%) tomaban fármacos modificadores de la enfermedad sintéticos convencionales (FAMEsc), 31 (35,2%) biológicos (FAMEb) y 24 (27,3%) glucocorticoides (< 5 mg/PDN). Se observó SP ecográfica en 35 (39,8%) pacientes. Entre ellos, el 64,7% presentó enfermedad erosiva, mientras que solo el 24,5% sin este patrón ecográfico mostró enfermedad erosiva ($p < 0,001$). En el análisis multivariable, ajustado por edad, sexo, tratamiento y duración de la enfermedad, solo la enfermedad erosiva se asoció independientemente con la SP (OR 6,01 [2,15-16,73], $p < 0,001$). Catorce (15,9%) pacientes tenían solo afectación tendinosa sin sinovitis articular y 25 (28,4%) pacientes tienen paratendonitis, pero ninguno de estos hallazgos se asoció con variables clínicas ni con las erosiones óseas. La media del Score ecográfico fue 10,84 (12,91). Los pacientes con enfermedad erosiva y aquellos con patrón SP tuvieron un score ecográfico mayor (14,40 [15,56], $p 0,039$ y 16,77 [18,15], $p < 0,001$; respectivamente). Los pacientes con FAMEb tenían una puntuación ecográfica total más alta (14,55 [16,02], $p 0,046$). El score ecográfico se correlacionó significativamente con DAPSA ($r = 0,403$, $p < 0,001$), PCR ($r = 0,330$, $p 0,002$), VSG ($r = 0,283$, $p 0,011$), escala de dolor ($r = 0,246$, $p 0,021$), VGP ($r = 0,28$, $p 0,015$) y VGM ($r = 0,296$, $p 0,005$). La curva ROC de la puntuación total ecográfica resultó en un AUC de 0,691 y el punto de corte de 6,5 mostró una sensibilidad del 68,6% y especificidad del 61% para discriminar enfermedad erosiva (fig.).

Conclusiones: El patrón ecográfico de sinovitis proliferativa se asocia significativamente con enfermedad erosiva en pacientes con APs, independientemente de la actividad de la enfermedad, confirmando los

hallazgos previos en AR. El Score ecográfico se asoció con desenlaces clínicos y radiológicos, como enfermedad erosiva, uso de FAMEb, valoración del dolor del paciente e índices de actividad de la enfermedad.



Curva ROC para la predicción de enfermedad erosiva basado en la puntuación total ecográfica.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ramírez J, Azuaga-Piñango AB, et al. Proliferative synovitis, an ultrasound pattern associated with ACPA-positive patients and erosive disease in rheumatoid arthritis. *Clin Exp Rheumatol*. 2022;40(5):960-66.

PO55. UTILIDAD DE LA ECOGRAFÍA PULMONAR EN LA VALORACIÓN DE EPID EN ARTRITIS REUMATOIDE Y ESCLEROSIS SISTÉMICA

Jesús Loarce Martos¹, Javier Arechavala Hita¹, Ana García de Vicente², Juan Rigual³, Carlos de la Puente Bujidos¹, Javier Bachiller-Corral¹ y Mónica Vázquez Díaz¹

¹Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid.

²Servicio de Radiología. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid.

³Servicio de Neumología. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid.

Introducción: La enfermedad pulmonar intersticial (EPID) es una de las complicaciones más graves en la esclerosis sistémica (SSc) y la artritis reumatoide (AR). Si bien el TC es considerado el *gold-standard* para el diagnóstico, en los últimos años la ecografía pulmonar ha surgido como técnica diagnóstica en la valoración de EPID, con posible utilidad en el proceso de cribado o diagnóstico precoz. El objetivo del presente estudio es evaluar la utilidad de la ecografía pulmonar en la valoración de EPID en pacientes con AR y SSc.

Métodos: Se realizó un estudio transversal, unicéntrico, en pacientes con AR y SSc que tuviesen indicación de realizar TC de tórax como técnica de cribado, diagnóstico o seguimiento de EPID. Se realizó el mismo día un TC con protocolo de EPID y una ecografía pulmonar. Se realizaron 2 ecografías pulmonares realizada con sonda lineal de 6-10 mHz, en la primera se realizó el conteo de líneas B en los 14 espacios definidos por Gutiérrez et al y en la segunda se valoraron los espacios pleurales patológicos de acuerdo a los criterios de Fairchild et al. Además, se midió el grosor pleural máximo en los espacios subescapulares. Se realizaron pruebas funcionales respiratorias (PFR) en los 2 meses adyacentes a la realización del TC.

Resultados: Se reclutaron 80 pacientes, 49 pacientes con AR y 31 con SSc (tabla 1). El tiempo medio para realizar la ecografía pulmonar para el score de líneas B fue de 09:15 minutos, y para el score de pleura de 07:45 minutos. Hubo una correlación significativa entre la presencia de EPID con el score de líneas B ($p < 0,001$), así como con el score de pleura ($p < 0,001$). También hubo una correlación significativa entre el grosor pleural en bases (media de ambas bases) y la pre-

sencia de EPID (2,41 mm vs. 0,91 mm, $p < 0,001$). Hubo una correlación moderada entre el conteo de líneas B con la CVF (-0,42, $p < 0,001$) y también con la DLCO (-0,49, $p < 0,001$). El score de pleura tuvo una correlación baja con la CVF (-0,27, $p = 0,016$) y moderada con la DLCO (-0,43, $p < 0,001$). Por último, se encontró una correlación moderada entre la disnea medida por mMRC y el score de líneas B (0,465, $p < 0,001$), así como con el score de pleura (0,427, $p < 0,001$). El AUC del score líneas B fue de 0,926 (fig.). El punto de corte óptimo para diagnóstico de EPID fue > 10 líneas B, con una sensibilidad de 0,81 y una especificidad de 0,89. El AUC para las alteraciones pleurales fue de 0,933 (fig.). El punto de corte óptimo fue > 2 espacios pleurales patológicos, con una sensibilidad de 0,91 y una especificidad de 0,81. Si se incluyen únicamente los 47 pacientes (58,8%) en los que no se conocía EPID previa (primera prueba diagnóstica), los AUC fueron algo menores (0,86 para líneas B y 0,87 para alteraciones pleurales). Similar a otros estudios, hubo una asociación significativa entre la presencia de panal en el TC de tórax y el grosor pleural máximo medido por ecografía, siendo estadísticamente significativa en la base derecha (4,29 vs. 1,64 mm, $p < 0,001$), aunque no llegó a la significación estadística en la base izquierda (3,27 vs. 1,54 mm, $p = 0,16$). Los falsos positivos por ecografía fueron revisados, encontrándose alteraciones en los TC que justificaron los hallazgos en todos los casos (tabla 2).

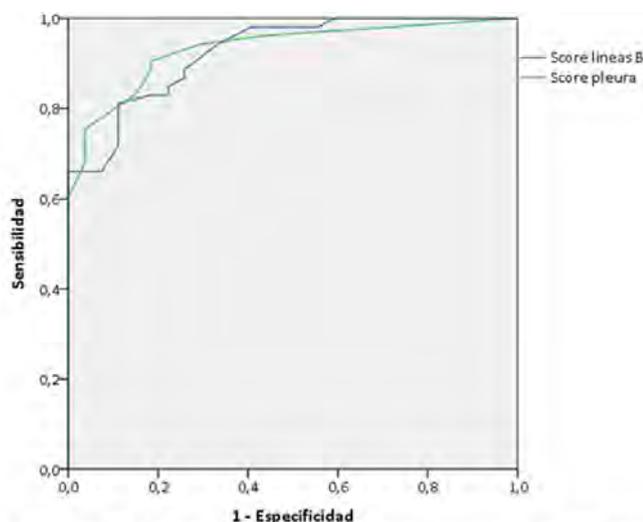


Figura 1. Curva ROC del score de líneas B y pleura en comparación con TC de tórax para el diagnóstico de EPID.

Tabla 1. Características basales

Variable	AR (n = 49)	SSc (n = 31)	Global (n = 80)
Edad (media \pm DE)	68,8 (\pm 9,4)	59,7 (\pm 12,8)	65,3 (\pm 11,7)
Sexo (mujer)	33 (67,3%)	28 (90,3%)	61 (76,3%)
Tabaquismo			
No fumador	11 (22,9%)	24 (80%)	34 (43,6%)
Exfumador	23 (47,9%)	5 (16,7%)	29 (37,2%)
Activo	14 (29,2%)	1 (3,3%)	15 (19,2%)
Primer TC	30 (61,2%)	17 (54,8%)	47 (58,8%)
Disnea/tos	18 (36,7%)	14 (45,2%)	32 (40%)
Crepitantes	19 (28,8%)	16 (51,6%)	35 (43,7%)
FR+	44 (89,8%)	0	
CCP+	47 (95,9%)	0	
ANA+	13 (26,5%)	30 (96,8%)	
Anticentrómero	0	3 (10,3%)	
Anti-Scl70	0	12 (38,7%)	
Anti-Ro52	0	9 (29%)	
Otros anticuerpos	0	2 (6,4%)	
		1 anti-PMScl, 1 anti-U1RNP	
EPID en TC	32 (65,3%)	21 (67,7%)	53 (66,3%)
CVF %	85 (\pm 28,9)	83 (\pm 19,8)	84,4 (\pm 25,6)
DLCO %	70,7 (\pm 36%)	67,8 (\pm 25,9)	69,6 (\pm 32,3)

AR: artritis reumatoide; SSc: esclerosis sistémica; DE: desviación estándar; EPID: enfermedad pulmonar intersticial difusa; CVF; capacidad vital forzada; DLCO: difusión de CO.

Tabla 2. Falsos positivos por ecografía (líneas B o pleura) y hallazgos en TC

Casos discordantes	Líneas B	Pleura	Hallazgos TC
Varón, 58 años, AR Exfumador	2/140	5/14	Enfisema centroacinar y paraseptal Atelectasias
Mujer, 82 años, AR No fumadora	9/140	2/14	Atelectasias laminares en el lóbulo medio y llingula Nódulos milimétricos
Mujer, 65 años, AR Fumadora activa	6/140	4/14	Enfisema centroacinar y paraseptal Nódulo pulmonar y consolidación adyacente (nódulo reumatoide)
Varón, 79 años, AR Exfumador	15/140	7/14	Enfisema centroacinar Atelectasia lóbulo inferior izquierdo Vidrio deslustrado en lóbulo inferior izquierdo y llingula, engrosamiento pleural (probable relación con infección previa)
Varón, 63 años, AR Fumador activo	16/140	5/14	Enfisema centroacinar y paraseptal Engrosamiento pleural apical (posible secuela tuberculosis)
Mujer, 75 años, SSc Exfumadora	17/140	5/14	Enfisema centroacinar Atelectasia completa lóbulo superior izquierdo y subsegmentaria lóbulo superior derecho, con pérdida de volumen Bronquiectasias no relacionadas con EPID

AR: artritis reumatoide; SSc: esclerosis sistémica; EPID: enfermedad pulmonar intersticial difusa.

Conclusiones: La ecografía parece una técnica útil en el diagnóstico de EPID en AR y SSc. La valoración de la pleura requiere menos tiempo y parece tener una rentabilidad diagnóstica algo mayor en comparación al conteo de líneas B.

PO56. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y RADIOGRÁFICAS DE LOS PACIENTES CON PARATENDONITIS DE LOS EXTENSORES POR ECOGRAFÍA: ESTUDIO TRANSVERSAL Y MULTICÉNTRICO

Lucía Alascio¹, Vicenç Torrente-Segarra², Andrea Cuervo³, Mireia Moreno⁴, Ana Belén Azuaga¹, Lourdes Mateo⁵, Beatriz Frade¹, Andrea Zacarías¹, Noemí Busquets³, Susana Holgado⁵, Paula Estrada⁶, Delia Reina⁶, Juan José de Agustín⁷, Carme Moragues⁸, María Bonet², Sandra Farietta¹, Patricia Corzo¹, Andrés Ponce¹, Virginia Ruiz-Esquide¹, Juan D. Cañete¹ y Julio Ramírez¹

¹Unidad de Artritis. Departamento de Reumatología. Hospital Clínic de Barcelona. ²Departamento de Reumatología. Hospital Comarcal Alt Penedés-Garraf. ³Departamento de Reumatología. Hospital de Granollers. ⁴Departamento de Reumatología. Parc Taulí Hospital Universitari (I3PT-CERCA). Sabadell. ⁵Departamento de Reumatología. Hospital Germans Trias i Pujol. Badalona ⁶Departamento de Reumatología. Hospital Moisès Broggi. Sant Joan Despí. ⁷Departamento de Reumatología. Hospital Vall d'Hebron. Barcelona. ⁸Departamento de Reumatología. Hospital de Bellvitge. Hospitalet de Llobregat.

Introducción: La paratendonitis de los extensores (PTE), desde el punto de vista ecográfico, se caracteriza por un engrosamiento hipoecoico que rodea a los tendones extensores de los dedos, con o sin señal Power Doppler (PD). Estudios previos han señalado su papel en el diagnóstico diferencial entre artritis reumatoide (AR) y artritis psoriásica (APS). Además, se ha asociado la PTE con la presencia de erosiones y entesitis activa en pacientes con APs 1.

Objetivos: Describir las características clínicas y radiográficas de los pacientes con artritis activa de manos que presentan PTE mediante ecografía.

Métodos: Estudio transversal y multicéntrico. Se recogieron variables clínicas, epidemiológicas y ecográficas de pacientes con artritis crónica que presentarían inflamación activa en articulaciones de manos en la exploración física. Las artropatías microcristalinas y artritis de reciente inicio (< 6 meses) fueron excluidas. Se evaluó la

presencia de Hipertrofia Sinovial (HS) y señal PD en ambos carpos, metacarpofalángicas, tendones extensores del carpo y flexores de las manos, así como la presencia de PTE, definida como un engrosamiento hipoecoico que rodea a los tendones extensores de los dedos, con o sin señal PD (fig.). Este estudio fue aprobado por el comité ético (HCB/2022/0212).

Resultados: Se reclutaron 223 pacientes con artritis activa de manos procedentes de 8 centros del área de Barcelona. Las características basales de los pacientes se muestran en la tabla 1. El 65,9% eran mujeres, con una edad media de 58,1 años (DE \pm 14,5) y una duración media de la enfermedad de 113 meses (DE \pm 134,9). Un 17,9% de los pacientes (n = 40) presentaban PTE por ecografía. Del total de la población con PTE, el 62,5% tenían diagnóstico de APs (n = 25), un 12,5% correspondían a AR seropositiva (n = 5) y un 10% a AR seronegativa (n = 4). Los seis pacientes restantes tenían diversos diagnósticos, como artritis indiferenciada (n = 3; 7,5%), artritis de inicio tardío (n = 1; 2,5%), enfermedad mixta del tejido conectivo (n = 1; 2,5%), y espondiloartritis periférica (n = 1; 2,5%). Veintiocho pacientes (32,5%) con PTE presentaban onicopatía, y 5 pacientes (12,5%) tenían entesitis. En cuanto al tratamiento, 12 pacientes (30%) recibían tratamiento con glucocorticoides, 19 (47,5%) estaban bajo tratamiento con fármacos modificadores de la enfermedad convencionales (FAMEs), y 16 (40%) con fármacos modificadores de la enfermedad biológicos (FAMEb). De los 223 pacientes de la cohorte total, 10 (4,9%) presentaban anquilosis radiográfica de alguna articulación de las manos, todos ellos diagnosticados de APs. Ocho de estos pacientes (80%) también tenían PTE (p = 0,001). Así mismo, de los 43 pacientes con dactilitis, 17 (39,5%) presentaban PTE, mientras que este hallazgo ecográfico solo se encontró en el 13,5% de los pacientes sin dactilitis (p = 0,001).

Características clínicas y demográficas

Diagnóstico	Total	Sin PTE	Con PTE	p
n (pacientes), %	223 (100)	183 (82)	40 (18)	-
Mujeres, n (%)	147 (65,9)	119 (84,4)	22 (15,6)	0,086
Edad (años), media (\pm DE)	58,1 (14,5)	58,5 (14,8)	57,7 (13,1)	0,768
Duración enfermedad (meses), media (\pm DE)	113 (139,9)	114 (140,9)	114,7 (105,4)	0,977
Glucocorticoides, n (%)	96 (43)	78 (86,7)	12 (13,3)	0,064
FAMEs, n (%)	94 (42,2)	70 (78,7)	19 (21,3)	0,244
FAMEb, n (%)	83 (37,2)	63 (79,7)	16 (20,3)	0,382
NAD, media (\pm DE)	4,9 (4,8)	4,6 (4,5)	5 (4,8)	0,656
NAI, media (\pm DE)	3,9 (3,6)	3,9 (3,6)	4,2 (3,8)	0,307
PCR (mg/dl), media (\pm DE)	2,4 (5,2)	2,8 (5,8)	1,1 (1)	0,001
Enfermedad erosiva, n (%)	104 (47,1)	84 (84,8)	15 (15,2)	0,138
SDAI, media (\pm DE)	27,9 (25,1)	28,2 (26,4)	25 (20,5)	0,478
DAPSA, media (\pm DE)	19,9 (9,3)	21,9 (11,4)	20,1 (10)	0,345
Sinovitis proliferativa, n (%)	114 (51,04)	96 (89,7)	11 (10,3)	0,001
Compromiso de tendón, n (%)	102 (46,2)	80 (82,5)	17 (17,5)	0,464
Anquilosis radiográfica en dedos, n (%)	10 (4,9)	2 (20)	8 (80)	0,0001
US Score (0-100), media (\pm DE)	13,9 (13,2)	12,8 (11,7)	12,4 (9,1)	0,847
Entesitis clínica, n (%)	13 (6,1)	8 (61,5)	5 (38,5)	0,072
Dactilitis, n (%)	43 (19,6)	26 (59,5)	17 (40,5)	0,001

DE: desvío estándar; NAD: número de articulaciones dolorosas; NAI: número de articulaciones inflamadas; SDAI: Simplified Disease Activity Index; DAPSA: Disease Activity in Psoriatic Arthritis; FAMEs: fármacos modificadores de la enfermedad convencionales; FAMEb: fármacos modificadores de la enfermedad biológicos.

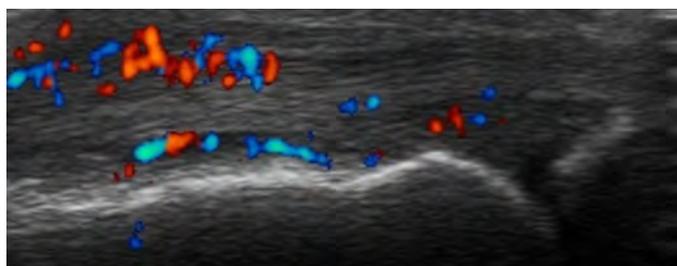


Imagen ecográfica que muestra una paratendonitis del extensor del dedo a la altura de la articulación metacarpofalángica.

Conclusiones: La PTE no es un hallazgo exclusivo de los pacientes con APs, y puede manifestarse en otras patologías crónicas inflamatorias de manos. Estos pacientes presentaban con mayor frecuencia dactilitis en la exploración física y anquilosis radiográfica.

BIBLIOGRAFÍA

1. Macía-Villar C. Clinical and Experimental Rheumatology. 2018;36:896-9.

P057. CAPI-DETECT: INTELIGENCIA ARTIFICIAL EN EL RECONOCIMIENTO DE PATRONES EN CAPILAROSCOPIA

B.C. Gracia Tello^{1,2}, L. Sáez Comet³, G. Lledó⁴, M. Freire Dapena⁵, M.A. Mesa⁶, M. Martín-Cascón⁷, A. Guillén del Castillo⁸, E. Martínez Robles⁹, C.P. Simeón-Aznar⁸, C. Udaondo¹⁰, D.C. Varela¹¹, G. Maldonado Vélez¹², A. Marín Ballvé^{1,2} y E. Ramos Ibáñez¹³

¹Unidad de Enfermedades Autoinmunes. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa. Zaragoza. ²Instituto de Investigación Sanitaria Aragón. Zaragoza. ³Unidad de Enfermedades Autoinmunes. Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza. ⁴Department of Autoimmune Diseases. Hospital Clínic de Barcelona. Barcelona. ⁵Thrombosis and Vasculitis Unit. Complejo Hospitalario Universitario of Vigo. ⁶Sección de Reumatología. Clínica El Rosario. Medellín. Antioquia. ⁷Internal Medicine. Hospital General Universitario José M. Morales Meseguer. Murcia. ⁸Autoimmune Unit. Hospital Vall d'Hebron. Barcelona. ⁹Department of Internal Medicine. Hospital General Universitario La Paz. Madrid. ¹⁰Reumatología Pediátrica. Hospital General Universitario La Paz. Madrid. ¹¹Rheumatology Department. Hospital General Luz Castro de Gutiérrez. Medellín. ¹²Rheumatology Department. Vanderbilt University Medical Center. Nashville. EE. UU. ¹³Software Engineer. University of Zaragoza.

Introducción: La capilaroscopia es un examen no invasivo, de bajo coste y ampliamente establecido que puede utilizarse para diagnosticar diversas enfermedades reumáticas autoinmunes y apoyar el seguimiento necesario de los pacientes. A pesar de su utilidad clínica, la subjetividad en su interpretación representa un desafío importante. Recientemente, la inteligencia artificial (IA) ha desempeñado un papel crucial en mejorar la objetividad y eficiencia de la capilaroscopia. CAPI-DETECT es un algoritmo que permite la detección objetiva de patrones capilaroscópicos evaluando capilaroscopias de forma exhaustiva e inmediata, utilizando métricas cuantitativas automáticas obtenidas al analizar las imágenes con inteligencia artificial (IA). **Métodos:** Se analizaron 1.750 capilaroscopias examinadas por al menos 3 capilaroscopistas expertos. Aquellas cuyo patrón fue consensuado (\geq 2 de 3 interobservadores) fueron seleccionadas para valoración por parte del sistema. Se analizaron las imágenes de forma automatizada mediante el software Capillary.io, que permitió el análisis cuantitativo mediante la medición y clasificación de capilares y microhemorragias. Utilizando estos datos, se desarrolló un modelo de predicción de patrones basado en machine learning, compuesto por 24 métricas cuantitativas.

Resultados: Se analizaron un total de 1750 capilaroscopias con una media de 28 imágenes y 50 mm analizados por capilaroscopia. En el total de capilaroscopias analizadas hubo consenso (acuerdo de al menos 2/3 de los expertos) en el 87,8% de los casos. El modelo entrenado con estos datos consiguió una exactitud del 93,2% en la diferenciación entre patrón esclerodermiforme y no esclerodermiforme, 90,2% en la diferenciación de los distintos patrones de Cutolo y del 88,5% en la discriminación entre patrón normal e inespecífico.

Conclusiones: CAPI-DETECT es un algoritmo automático, objetivo y de fácil aplicación, capaz de determinar con alta precisión el patrón de cualquier capilaroscopia. Este sistema integra automáticamente hasta 24 métricas cuantitativas, lo que lo convierte en una herramienta muy útil para estandarizar y mejorar la interpretación de imágenes capilaroscópicas de forma exhaustiva, rápida y eliminando la subjetividad.

P058. EXPERIENCIA EN 134 PACIENTES CON AORTITIS Y PERIAORTITIS EN UN CENTRO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO: EVOLUCIÓN TRAS TRATAMIENTO

Carmen Secada Gómez, Javier Loricera, Adrián Martín-Gutiérrez, Fernando López-Gutiérrez y Ricardo Blanco

Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. IDIVAL. Grupo de Inmunopatología. Santander.

Introducción: Las aortitis y periaortitis incluyen un grupo heterogéneo de entidades que pueden ser idiopáticas o secundarias a procesos infecciosos y no infecciosos. El tratamiento será diferente dependiendo de la causa subyacente.

Objetivos: Nuestro objetivo fue identificar el tratamiento y la respuesta al mismo en una serie de pacientes con aortitis o periaortitis de un hospital universitario.

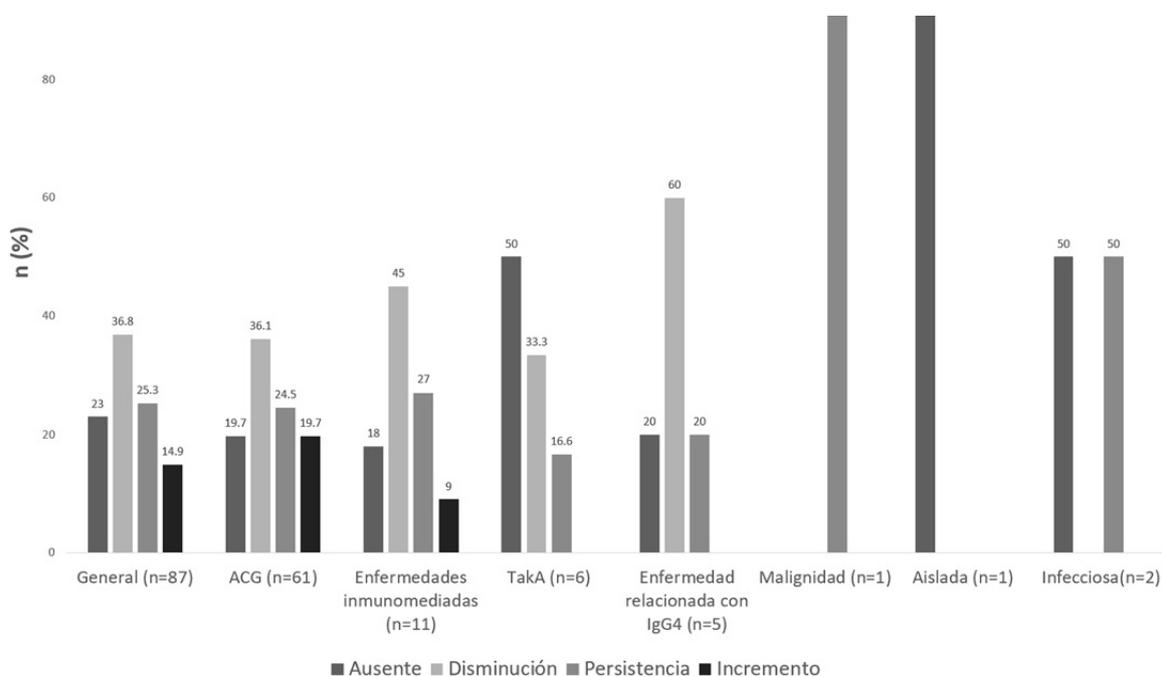
Métodos: Estudio observacional de pacientes con aortitis o periaortitis de un centro hospitalario de referencia en España. Evolución:

remisión clínica (ausencia de clínica), remisión completa (ausencia de clínica y normalización analítica) y ausencia de inflamación sistémica (remisión completa y remisión por imagen) (1). La seguridad fue también evaluada.

Resultados: Se incluyeron 134 pacientes (87 mujeres/47 hombres) (edad media:55,1 ± 9,1 años) con aortitis (n = 132) o periaortitis (n = 2) relacionadas con diferentes enfermedades. Los tratamientos recibidos fueron los siguientes: glucocorticoides (n = 127; 94,8%), inmunosupresores sintéticos (n = 53; 39,5%), terapia biológica (n = 45; 33,5%), antibióticos (n = 2; 1,5%) y cirugía (n = 5; 3,7%). Los efectos adversos registrados fueron: dolor abdominal (n = 6, 4,5%), vómitos (n = 3, 2,2%), ansiedad (n = 3, 2,2%), diarrea (n = 2, 1,5%), temblor (n = 1, 0,7%), aumento del apetito (n = 1, 0,7%), pirosis (n = 1, 0,7%), astenia (n = 1, 0,7%) y disnea (n = 1, 0,7%). Tras un tiempo de seguimiento de 39,2 ± 26,7 meses, 19 pacientes (14,2%) experimentaron remisión clínica, 64 (47,8%) remisión completa y 16 (11,9%) ausencia de inflamación sistémica (tabla). Al diagnóstico, el ¹⁸F-FDG

	General	ACG	TakA	Enfermedades inmunomediadas	Enfermedad Relacionada con IgG4	Malignidad	Fármacos	Aislada	Infecciosa	Fibrosis retroperitoneal idiopática
Pacientes (n)	134	102	6	12	6	1	1	1	3	2
Sexo (femenino/masculino)	87F/47M	65F/37M	6F	10F/2M	3/3M	1M	1F	1M	3M	2F
Edad (media ± desv.est)	55.1±9.1	67.9±9.9	41.8±14.1	61.3±16	55.3±11.1	62	48	46	49.7±17	63.5±3.5
Tratamientos, n (%)										
-Glucocorticoides	127(94.8)	100 (98)	5 (83.3)	10 (83.3)	5 (83.3)	1 (100)	1 (100)	1 (100)	2 (66.6)	2 (100)
-Inmunosupresores sintéticos	53 (39.5)	35 (34.3)	3 (50)	10 (83.3)	3 (50)	-	-	-	1 (33.3)	1 (50)
-Terapia biológica	45 (33.6)	31(30.3)	3 (50)	7 (58.3)	4 (66.6)	-	-	-	-	-
-Antibióticos	2 (1.5)	-	-	-	-	-	-	-	2 (66.6)	-
-Cirugía	5 (3.7)	3 (2.9)	1 (16.6)	1 (8.3)	-	-	-	-	-	-
Seguimiento (meses) media ± desv.est	39.2±26.7	58.8±58.17	75.2±37.5	63.1±63.47	49.8±32.8	6	14	9	57±66.5	19.5±12
Evolución, n (%)										
-Remisión clínica	19 (14.2)	15 (14.7)	-	1 (8.3)	2 (33.3)	-	-	-	1 (33.3)	-
-Remisión completa	64 (47.8)	53 (52)	2 (33.3)	5 (41.6)	2 (33.3)	1 (100)	-	-	1(33.3)	1 (50)
-Ausencia de inflamación sistémica	16 (11.9)	8 (7.8)	2 (33.3)	4 (33.3)	1 (16.6)	-	-	1 (100)	-	-

Tratamientos y evolución de 134 pacientes con aortitis o periaortitis de un centro hospitalario universitario.



PET/TAC fue positivo en todos los pacientes, durante el seguimiento el PET/TAC fue realizado a 87 pacientes (65%). El tiempo medio entre el PET/TAC basal y el PET/TAC de seguimiento fue de 18,1 ± 15,1 meses, observándose los siguientes cambios en la captación aórtica de ¹⁸F-FDG: ausente (n = 20, 23%), disminución (n = 32, 36,8%), persistencia (n = 22, 25,3%) e incremento (n = 13, 14,9%) (fig.).

Conclusiones: La aortitis y la periaortitis son entidades que requieren un tratamiento temprano. Los glucocorticoides son la primera línea de tratamiento en pacientes con aortitis no infecciosas o periaortitis. El PET/TAC es una técnica de imagen útil para evaluar la actividad y la respuesta a los diferentes tratamientos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Dejaco C, et al. Ann Rheum Dis. 2018.

P059. DIAGNÓSTICO PRECOZ EN ARTRITIS REUMATOIDE: PAPEL DE LA ECOGRAFÍA MUSCULOESQUELÉTICA

Cristina Corrales-Selaya¹, Sabela Fernández², Isla Morante-Bolado³, Monserrat Santos-Gómez³, Sara Alonso-Castro⁴, Virginia Portilla⁵, Javier Rueda-Gotor³ y Alfonso Corrales¹

¹Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. ²Servicio de Reumatología. Complejo Hospitalario Universitario de Pontevedra. ³Servicio de Reumatología. Hospital de Sierrallana. Torrelavega. ⁴Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo. ⁵Enfermería-Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.

Introducción: El diagnóstico precoz de la artritis reumatoide (AR) es esencial para establecer un tratamiento que mejore el pronóstico a largo plazo. La ecografía musculoesquelética (ME) es capaz de detectar sinovitis subclínica y erosiones de forma precoz. Los recuentos articulares ecográficos reducidos permiten la evaluación global de la sinovitis y las erosiones articulares.

Objetivos: Evaluar la capacidad diagnóstica del recuento articular ecográfico reducido en pacientes con sospecha clínica de AR.

Métodos: Estudio transversal descriptivo de 203 pacientes con sospecha de AR, pero que no cumplían los Criterios de Clasificación de AR EULAR/ACR 2010. Los pacientes fueron clasificados en 6 grupos diferentes: a) mono oligoartritis seropositiva (SP) (FR y/o ACPA posi-

tivos), b) artralgiyas inflamatorias SP, c) artralgiyas inespecíficas SP, d) artritis seronegativa (SN) (FR y ACPA negativos), e) artralgiyas inflamatorias SN y f) artralgiyas inespecíficas SN. Se realizó un recuento ecográfico reducido para evaluar la sinovitis de 20 articulaciones (muñecas, 1^a-5^a metacarpofalángica (MCP) y 2^a-5^a metatarsofalángica (MTF) de forma bilateral) y un recuento ecográfico simplificado de erosiones de 10 articulaciones (muñecas, 2^a y 5^a MCP, 2^a interfalángica proximal de la mano y 5^a MTF bilaterales). La hipertrofia sinovial (HS) en modo B y la señal *Power Doppler* (PD) sinovial se puntuaron de 0 a 3 en cada articulación de las manos, mientras que en las articulaciones MTFs solo se puntuó la señal PD. Solo las puntuaciones ≥ 1 tanto en el modo B como en el PD se consideraron sinovitis. El diagnóstico definitivo se basó en el número de articulaciones inflamadas detectadas mediante exploración física y en las nuevas articulaciones en las que se identificó sinovitis en la ecografía.

Resultados: Se incluyeron 203 pacientes, el 80% eran mujeres y la edad media era de 54 ± 13 años. Las principales características basales se muestran en la tabla. Ochenta y cinco pacientes (42%) fueron diagnosticados de AR (tabla). Los grupos con mayor porcentaje de diagnóstico fueron: artritis SP (94%), artralgiyas inflamatorias SP (77%), artritis SN (40,3%) y artralgiyas inflamatorias SN (29%). Solo el 15% y el 6% de los pacientes con artralgiyas inflamatorias SN y artralgiyas inespecíficas SN respectivamente, alcanzaron el diagnóstico de AR. Se diagnosticó artritis indiferenciada (AI) en 57 pacientes (28%), ya que no cumplían los criterios de clasificación. La mayoría de los pacientes de este grupo (55/57; 96%) procedían de grupos de pacientes SN, principalmente artritis SN (31) y artralgiyas inflamatorias SN (21). Ningún paciente tenía erosiones radiológicas, sin embargo, se encontraron erosiones en 36 (18%) pacientes mediante ecografía. Esto es importante ya puede ayudar al diagnóstico precoz y es un factor de mal pronóstico. El 94% de las artritis SP alcanzaron el diagnóstico final de AR, permaneciendo el diagnóstico de AI en 1/16. Por el contrario, en el grupo de artritis SN, solo se alcanzó el diagnóstico de AR en el 40%, permaneciendo el 46% (31/67) en el grupo de AI. Este hecho pone de manifiesto la dificultad para alcanzar el diagnóstico definitivo de AR en pacientes SN.

Conclusiones: El recuento articular ecográfico reducido es un método eficaz que ayuda a establecer un diagnóstico precoz de la AR y puede contribuir a mejorar el pronóstico. El grado de eficacia depende de la situación clínica previa al estudio ecográfico.

	FR y/o APCC POSITIVO				FR y APCC NEGATIVO		
	General n=203 (100%)	Artritis n=16 (7,9%)	Artralgiyas Inflamatorias n=39 (19,2%)	Artralgiyas Inespecíficas n=17 (8,4%)	Mono/Oligo/ Poliartritis n=67 (33%)	Poliartritis Inflamatorias n=46 (22,7%)	Poliartritis Inespecíficas n=18 (8,9%)
Mujer, (n, %)	162 (79.8)	10 (62.5)	32 (82.1)	14 (82.4)	48 (71.6)	43 (93.5)	15 (83.3)
Edad, años (media ± ds)	54 ± 13	58.9 ± 10.2	55 ± 12	54 ± 14.3	55.6 ± 13.3	49.6 ± 12.0	51.6 ± 10.4
Tiempo de Evolución (meses), mediana [RIC]	12 [6-24]	12 [8-24]	6 [12-26]	10 [6-25]	8 [4-24]	12 [6-24]	12 [11-42]
FR +, (n, %)	46 (22.7)	12 (75.0)	26 (66.7)	8 (47.1)	0	0	0
ACPA +, (n, %)	51 (25.1)	13 (81.3)	27 (69.2)	11 (64.7)	0	0	0
VSG elevada, (n, %)	73 (36.0)	6 (37.5)	14 (35.9)	3 (17.6)	31 (46.3)	15 (32.6)	4 (22.2)
PCR elevada, (n, %)	108 (53.2)	13 (81.3)	18 (46.2)	7 (41.2)	42 (62.7)	21 (45.7)	7 (38.9)
Rigidez Matutina Sí, (n, %)	47 (23.2)	0	9 (23.1)	3 (17.6)	20 (29.9)	14 (30.4)	1 (5.6)
Erosiones Radiológicas, (n %)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)
DIAGNÓSTICO TRAS ECOGRAFIA							
AR, (n %)	85 (41.9)	15 (93.8)	30 (76.9)	5 (29.4)	27 (40.3)	7 (15.2)	1 (5.6)
AR seropositiva, (n %)	50 (24.6)	15 (93.8)	30 (76.9)	5 (29.4)	-	-	-
AR seronegativa, (n %)	35 (17.2)	-	-	-	27 (40.3)	7 (15.2)	1 (5.6)
Artritis Indiferenciada, (n %)	57 (28.1)	1 (6.2)	0 (0)	1 (5.9)	31 (46.3)	21 (45.7)	3 (16.7)
Artritis Indiferenciada Seropositiva, (n %)	2 (1)	1 (6.2)	0 (0)	1 (5.9)	-	-	-
Artritis Indiferenciada seronegativa, (n %)	55 (27.1)	-	-	-	31 (46.3)	21 (45.7)	3 (16.7)
Otros diagnósticos, (n %)	61 (30.0)	0 (0)	9 (23.1)	11 (64.7)	9 (13.4)	18 (39.1)	14 (77.8)
EROSIONES Ecográficas, (n %)	36 (17.7)	3 (18.8)	6 (15.4)	1 (5.9)	20 (29.9)	6 (13.0)	0 (0)

P059 Figura. Características demográficas, clínicas, pruebas de laboratorio y diagnóstico ecográfico final de 203 pacientes.

P060. TOCILIZUMAB EN MONOTERAPIA VS. COMBINACIÓN EN AORTITIS ASOCIADA CON ARTERITIS DE CÉLULAS GIGANTES. UN ESTUDIO MULTICÉNTRICO ABIERTO DE 196 PACIENTES

Adrián Martín Gutiérrez¹, Javier Loricera¹, Carmen Secada-Gómez¹, Javier Narváez², Olga Maiz³, Íñigo Hernández⁴, Susana Romero-Yuste⁵, Eugenio de Miguel⁶, Eva Galíndez-Agirregoikoa⁷, Iván Ferraz-Amaro⁸, Julio Sánchez-Martín¹, Patricia Moya⁹, Cristina Campos¹⁰, Fernando López-Gutiérrez¹, Santos Castañeda¹¹ y Ricardo Blanco¹, en nombre del Grupo Colaborador Español de Tocilizumab en la Arteritis de Células Gigantes

¹Departamento de Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. IDIVAL. Grupo de Inmunopatología. Santander.

²Departamento de Reumatología. Hospital de Bellvitge. Barcelona.

³Departamento de Reumatología. Hospital Universitario de Donosti. San Sebastián.

⁴Departamento de Reumatología. Complejo Hospitalario Universitario de Vigo.

⁵Departamento de Reumatología. Complejo Hospitalario Universitario de Pontevedra.

⁶Departamento de Reumatología. Hospital Universitario La Paz. Madrid.

⁷Departamento de Reumatología. Hospital Universitario de Basurto.

Bilbao. ⁸Departamento de Reumatología. Complejo Hospitalario Universitario de Canarias. Tenerife.

⁹Departamento de Reumatología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona.

¹⁰Departamento de Reumatología. Hospital General Universitario de Valencia.

¹¹Departamento de Reumatología. Hospital Universitario de La Princesa. IIS-Princesa. Cátedra UAM-Roche. EPID-Future. UAM. Madrid.

Introducción: La aortitis relacionada con la arteritis de células gigantes (ACG-aortitis) es una complicación frecuente y potencialmente grave. Tocilizumab (TCZ) ha sido aprobado en ACG, pero la efectividad en ACG-aortitis no ha sido aún estudiada específicamente en ensayos clínicos aleatorizados.

Objetivos: Comprobar la efectividad y la seguridad del TCZ en monoterapia comparado con TCZ en combinación en una serie de ACG-aortitis.

Métodos: Un estudio multicéntrico observacional de ACG-aortitis tratadas con TCZ. ACG fue diagnosticada por: a) criterios ACR, b) biopsia de la arteria temporal, y/o c) técnicas de imagen. Aortitis fue diagnosticada principalmente por PET/TAC. Los principales objetivos fueron la remisión EULAR y por imagen. La remisión EULAR se describió como la ausencia de síntomas clínicos e inflamación sistémica.

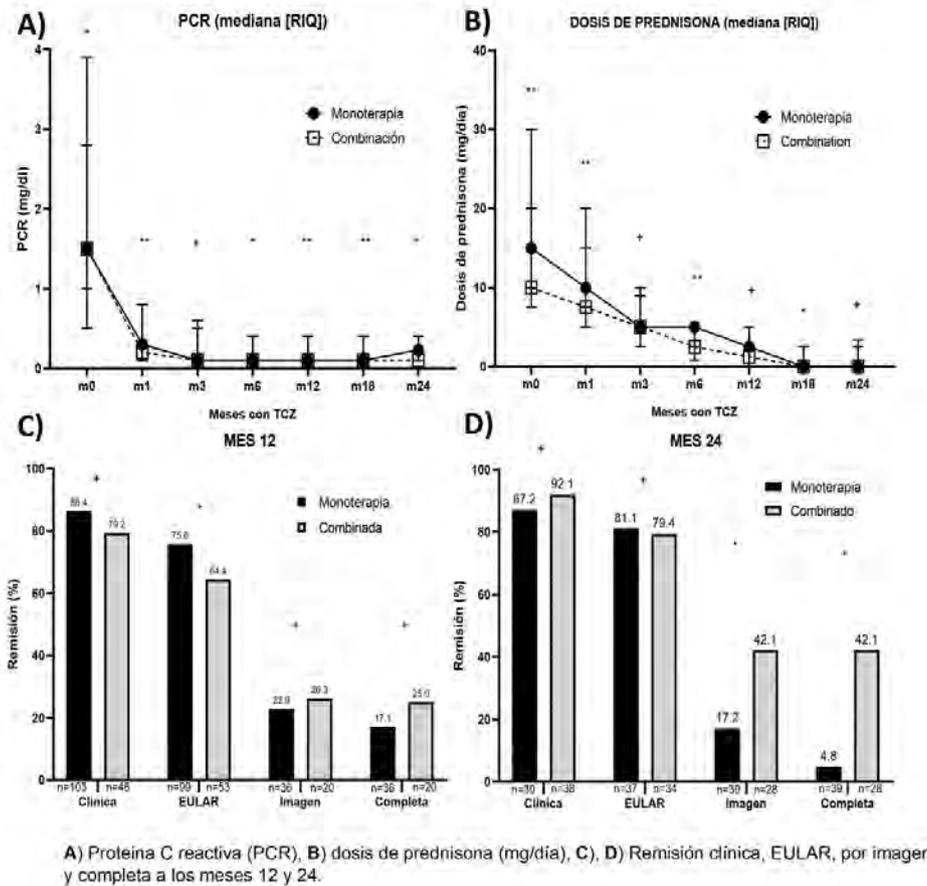
FIGURA 1. Características generales de 196 pacientes con aortitis relacionada con ACG al inicio del TCZ.

	Global n=196	Monoterapia n=136	Combinado n=60	p
Edad, (años), media (±DE)	71.3±9.5	70.4 ±9.4	70.3±9.5	0.3451
Sexo, mujer/hombre n(% mujer)	148/48 (75.5)	105/31 (77.2)	43/17 (71.7)	0.4715
Tiempo desde el diagnóstico de ACG hasta el inicio de TCZ (meses), mediana [RIC]	7 [2-18.7]	5 [2-14.8]	13 [4-27]	0.5293
CRITERIOS				
GI/ACTA, n(%)	145 (74)	101 (77.7)	44 (73.3)	0.5825
ACR, n(%)	105 (54)	76 (55.9)	29 (48.3)	0.2788
ACR/LVV, n(%)	120 (61.2)	78 (86.6)	42 (84)	0.8016
FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR				
Hipertensión arterial, n (%)	112 (57)	76 (57.1)	36 (64.3)	0.3615
Dislipemia, n (%)	103 (53)	73 (54.9)	30 (53.6)	0.8683
Diabetes, n (%)	26 (13)	18 (13.5)	8 (14.3)	0.9061
Historia de fumador, n (%)	20 (10)	14 (10.4)	6 (10.7)	0.9999
MANIFESTACIONES SISTÉMICAS				
PMR, n(%)	131 (67.2)	86 (63.7)	45 (75)	0.1210
Síndrome constitucional, n (%)	87 (44.6)	66 (48.9)	21 (35)	0.0717
Fiebre, n (%)	24 (12.4)	18 (13.4)	6 (10)	0.6391
MANIFESTACIONES ISQUÉMICAS				
Cefalea, n (%)	74 (37.8)	52 (38.2)	22 (38)	0.8057
Claudicación mandibular, n (%)	27 (14.4)	22 (17.1)	5 (8.5)	0.1776
Afectación visual, n (%)	16 (8.2)	11 (8.08)	5 (8.3)	0.5955
Ictus, n (%)	2 (1)	2 (1.5)	0 (0)	0.9999
LABORATORIO				
VSG, mm/1 ^o hora, mediana [RIQ]	32 [14-54]	32 [15-58]	28 [11.3-50.5]	0.1852
PCR, mg/dL, mediana [RIQ]	1.5 [0.6-3.4]	1.5 [0.5-3.9]	1.5 [1-2.8]	0.0078
Hb, g/dL, media (±DS)	12.5 (±1.65)	12.6 (±1.7)	12.3 (±1.4)	0.2323
BIOPSIA POSITIVA DE ARTERIA TEMPORAL, n (%)	56 (50)	38 (50.7)	18 (48.6)	0.9999
FÁRMACOS PREVIOS, n (%)	116 (59.1)	57 (41.9)	58 (96.7)	<0.0001
MTX, n (%)	108 (55.1)	55 (40.4)	53 (88.3)	<0.0001
AZA, n (%)	4 (2)	0 (0)	4 (6.7)	0.0116
SSZ, n (%)	2 (1)	2 (1.4)	0 (0)	0.9999
HCCQ/CQ, n (%)	1 (0.5)	0 (0)	1 (1.7)	0.9999
MMF, n (%)	1 (0.5)	0 (0)	1 (1.7)	0.9999
BIOLOGICOS PREVIOS, n (%)	2 (1)	1 (0.7)	1 (1.7)	0.9999
IFX, n (%)	1 (0.5)	0 (0)	1 (1.7)	0.9999
Sirukumab/placebo, n(%)	1 (0.5)	1 (0.7)	0 (0)	0.9999
CORTICOESTEROIDES AL INICIO DE TCZ				
Pacientes con corticosteroides, n (%)	196 (100)	136 (100)	60 (100)	0.9999
Prednisona al inicio de TCZ, mg/día, mediana [RIC]	15 [10-30]	15 [10-30]	10 [7.5-20]	0.0013
VÍA DE ADMINISTRACIÓN DE TOCILIZUMAB				
Intravenoso/subcutáneo, n/n (% intravenoso)	110/86 (56.12)	69/67 (50.7)	41/19 (68.3)	0.0221

Abreviaturas: ACR: American College of Rheumatology; ACR/LVV: Large vessel vasculitis: criterio de ACG ACR con una imagen p sugestiva de aortitis; AZA: azatioprina; CQ: cloroquina; ; DE: desviación estándar; FÁRMACOS: fármacos modificadores de la enfermedad hemoglobina; HCCQ: hidroxilcloroquina; IFX: infliximab; LFN: leflunomida; MMF: micofenolato de mofetilo; n : número ; PCR: proteína reactiva; PmR: polimialgia reumática; RTX: rituximab ; RIC: rango intercuartílico; SSZ: sulfasalacina; TCZ: tocilizumab; VSG: velocidad sedimentación glomerular.

Resultados significativos fueron expresados en letra **negrita**.

FIGURA 2. Evolución de los principales resultados en pacientes con ACG-aortitis tratados con TCZ. Una comparación entre TCZ en monoterapia y TCZ en combinación.



P060 Figura 2

mica. La remisión por imagen fue considerada cuando la captación vascular de FDG era menor a la del hígado en PET/TAC. La remisión completa se definió como la remisión EULAR más la remisión por imagen.

Resultados: Se estudiaron 196 pacientes diagnosticados de ACG-aortitis tratados con TCZ (136 en monoterapia/60 combinados con otros FAMEs) (tabla). Después de 24 meses, se observaron diferencias significativas en la remisión por imagen y en la remisión completa (17,2 vs. 42,1%) (fig.). No obstante, no hubo diferencias en la remisión clínica y EULAR.

Conclusiones: En ACG-aortitis, TCZ en combinación con FAMEs podría ser más efectivo que en monoterapia para la remisión por imagen y completa.

P061. VALOR AÑADIDO DE INCLUIR CARÓTIDA Y SUBCLAVIA EN LA ECOGRAFÍA DE ARTERITIS DE CÉLULAS GIGANTES: RESPONDIENDO A LAS CUESTIONES PENDIENTES DE LAS RECOMENDACIONES EULAR 2023

Eugenio de Miguel, Elisa Fernández-Fernández, Noelia Cabaleiro-Raña e Irene Monjo-Henry

Hospital Universitario La Paz. Madrid.

Introducción: En las últimas recomendaciones EULAR sobre el uso de imagen en la arteritis de células gigantes (ACG)1 se planteaban una serie de necesidades pendientes de investigar.

Objetivos: Responder a algunas de las necesidades no cubiertas que planteaba esta agenda: analizar el valor añadido en el diagnóstico,

en la monitorización de la actividad y en la predicción de recaídas de la evaluación ecográfica de todos los vasos supraaórticos en comparación con la evaluación aislada de la arteria axilar en la ACG de vaso grande (ACG-VG).

Métodos: Se han incluido dos cohortes. Cohorte A: Pacientes con diagnóstico de ACG con vasculitis de VG y controles con aterosclerosis. Cohorte B: Formada por 23 pacientes con ACG VG seguidos prospectivamente. A todos los pacientes se les realizó ecografía de las arterias axilares, subclavias y carótidas con un equipo MylabX8 (Génova, Italia) con una sonda de 4-15 MHz considerando patológico un grosor intima media (GIM) ≥ 1 mm. En las dos cohortes se realizó un recuento de los vasos afectados y se calculó el índice OGUS de reciente descripción (aplicado únicamente a los VG y añadiendo a la arteria axilar las carótidas y subclavias).

Resultados: La cohorte A incluyó 44 pacientes con edad media de $72,8 \pm 7,6$ años, de los que 24 eran mujeres, y 42 controles con arteriosclerosis pareados por edad y sexo. La cohorte B incluyó 23 pacientes, 12 mujeres, con edad media $75 \pm 7,6$ años. En la cohorte A la inclusión de la arteria subclavia aumentó en un 12% la sensibilidad para el diagnóstico de ACG-VG (tabla 1), mientras que en la cohorte B lo hacía en un 10%. El valor discriminativo de la carótida en ambas series fue menor con pérdida de especificidad, aunque en casos aislados con alta probabilidad pretest podría ayudar al diagnóstico. En cuanto al índice OGUS, el OGUS de axilares y subclavias mostraba mayor sensibilidad al cambio, mostrando reducciones significativas respecto a la basal a partir del sexto mes, mientras que el OGUS original de axilares no lo hacía hasta los dos años y medio. El OGUS de 6 ramas, añadiendo también carótidas, consigue significación estadística a partir de los

Arteria	ACG (n=44)		Aterosclerosis (n=42)	
Axilar	Derecha	27	Derecha	2
	Izquierda	23	Izquierda	1
	Bilateral	19	Bilateral	1
	Cualquiera	31	Cualquiera	2
Subclavia	Derecha	20	Derecha	2
	Izquierda	25	Izquierda	1
	Bilateral	20	Bilateral	0
	Cualquiera	30	Cualquiera	3
Carótida común distal	Derecha	21	Derecha	8
	Izquierda	19	Izquierda	11
	Bilateral	12	Bilateral	5
	Cualquiera	28	Cualquiera	14
Carótida común proximal	Derecha	4	Derecha	3
	Izquierda	9	Izquierda	3
	Bilateral	2	Bilateral	1
	Cualquiera	11	Cualquiera	5

P061 Tabla 1. Número arterias con grosor Íntima media ≥ 1 mm en los grupos ACG y aterosclerosis.

		OGUS2VG Axilares		OGUS4VG Axilares y subclavias		OGUS6VG Axilares, subclavias y carótidas	
		Recaída n=12	No Recaída n=11	Recaída n=12	No Recaída n=11	Recaída n=12	No Recaída n=11
Media		1,2950	1,1130	1,2783	1,0845	1,1000	1,0364
Mediana		1,2250	1,1150	1,2500	1,1500	1,0450	,9400
Desviación standard		,37602	,32958	,30424	,29767	,21162	,26086
Percentiles	10	,8450	,5550	,8440	,6400	,8090	,6720
	20	1,0400	,8020	1,0000	,8440	,9020	,8440
	25	1,1100	,8625	1,0650	,8500	,9525	,8500
	30	1,1360	,9230	1,1820	,8560	,9590	,8620
	40	1,1600	1,0320	1,2040	,8680	1,0200	,8940
	50	1,2250	1,1150	1,2500	1,1500	1,0450	,9400
	60	1,2900	1,1800	1,2880	1,2260	1,1180	1,1440
	70	1,3650	1,3750	1,3160	1,3340	1,2930	1,2160
	75	1,4625	1,4625	1,4850	1,3400	1,3125	1,2400
	80	1,5000	1,4900	1,5700	1,3460	1,3400	1,2460
	90	2,0600	1,5450	1,8310	1,5100	1,4190	1,4900

OGUS= Índice ecográfico Omeract de ACG; VG= vaso grande

P061 Tabla 2. Índices OGUS de 2, 4 y 6 vasos a los 3 meses de inicio de tratamiento en pacientes con ACG con y sin recaídas.

18 meses, con lo cual también muestra superioridad a la inclusión exclusiva de axilares. Respecto a las recaídas, no hemos alcanzado significación estadística por el tamaño muestral de la cohorte B pero sí una clara tendencia, tanto a partir de los tres meses como de los seis meses, a una mayor reducción del índice OGUS de 4 VG y unos menores valores en el GIM en los pacientes que no tienen recaídas. Los pacientes con recaídas presentan menores valores basales de todos los índices OGUS y menores reducciones del OGUS a los 3 meses (tabla 2).

Conclusiones: El incluir la arteria subclavia en la evaluación ecográfica de grandes vasos incrementa el poder diagnóstico de la ecografía en ACG-VG en un 10-12%. Tanto la adición aislada de las subclavias como la de subclavias y carótidas en el cálculo del OGUS de VG aumenta la sensibilidad al cambio con respecto al OGUS original en la valoración de VG. El OGUS con evaluación de VG muestra tendencia a correlacionarse con la presencia de recaídas de la enfermedad lo que sería de utilidad en la monitorización clínica. La evaluación ecográfica de la ACG-VG debería incluir al menos entre 4 y 6 vasos frente a la inclusión exclusiva de la arteria axilar.

BIBLIOGRAFÍA

1. Dejaco C, et al. Ann Rheum Dis 2023.

P062. MACHINE LEARNING REGRESSION MODEL DEL ÍNDICE ECOGRÁFICO DE ENTESIS MASEI EN PACIENTES CON ESPONDILOARTRITIS

D. Castro Corredor¹, L.A. Calvo Pascual², M.A. Ramírez Huaranga¹ y M. Paulino Huertas¹

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

Introducción: Los modelos de regresión de aprendizaje automático se construyen minimizando el error de generalización en la predicción y evitando al mismo tiempo el sobreajuste. Estas técnicas mejoran los modelos y pronósticos de investigaciones médicas anteriores al lograr una mayor precisión que las técnicas econométricas tradicionales.

Objetivos: Predecir el índice de entesis ecográfico de Madrid (MASEI) en pacientes con espondiloartritis utilizando las mejores variables predictoras, incluida la actividad de la enfermedad y otros factores.

Métodos: Se realizaron investigaciones transversales, descriptivas y observacionales. Recopilamos datos de 24 pacientes con

espondiloartritis que recibieron tratamiento en nuestras consultas durante 5 meses y se sometieron a una ecografía musculoesquelética utilizando el índice MASEI. Utilizando pruebas F-test y *mutual information*, reducimos las variables a las más importantes (fig. 1). Finalmente, utilizamos el aprendizaje automático (*machine learning*) para estimar algunos modelos de regresión.

Resultados: Las variables predictoras con valores más altos en las pruebas de selección que explican el índice MASEI son la actividad, el puntaje de actividad de la enfermedad de espondilitis anquilosante (ASDAS), los corticosteroides, los entesofitos y el sexo masculino (fig. 2). El modelo de regresión más preciso fue el modelo de

Support Vector Machine (R cuadrado = 0,81 en la validación). Dado que este modelo es una caja negra, también calculamos una regresión lineal clásica (R-Cuadrado = 0,60 en la validación) porque proporciona un modelo explícito dado por: $MASEI = -4,02 + 2,75 \text{Entesofitos} + 4,838 \text{ASDAS}$ (fig. 3).

Conclusiones: Hasta la fecha se conocía la correlación entre el índice MASEI y la actividad de la enfermedad en pacientes con espondiloartritis. Para examinar más a fondo esta relación, predijimos dos modelos regresivos para pronosticar el índice MASEI: un modelo de regresión lineal clásico y un modelo *support vector machine* con el error cuadrático medio estimado más bajo entre 32 modelos alternativos de aprendizaje automático.

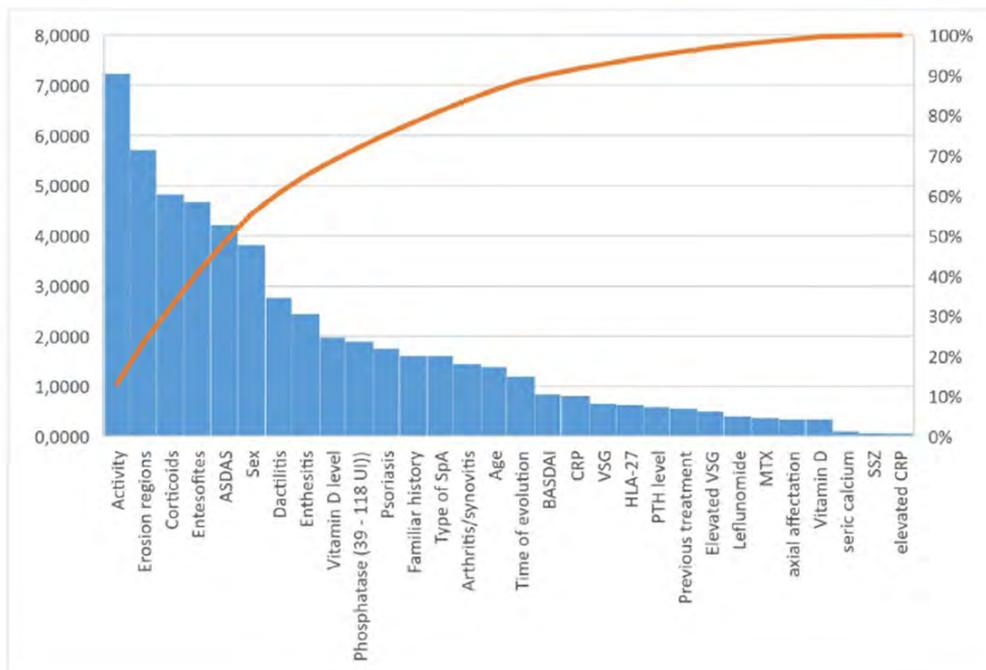


Figura 1. Diagrama de Pareto de las pruebas F del índice MASEI con el resto de las variables.

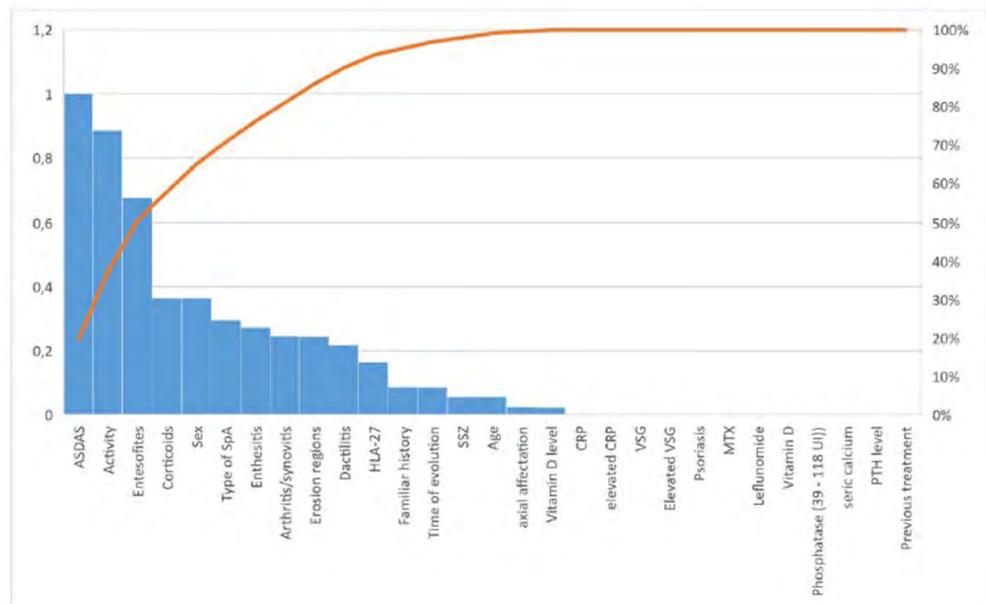
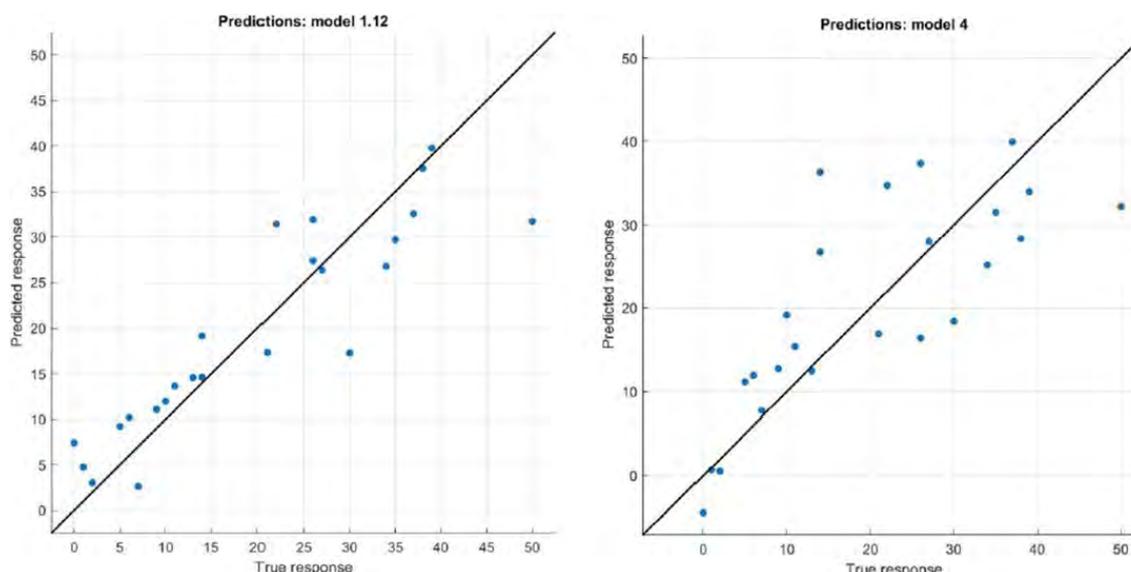


Figura 2. Diagrama de Pareto de la prueba de Información Mutua del índice MASEI con el resto de las variables.



P062 Figura 3. Respuesta verdadera versus prevista del modelo SVM y el modelo de regresión lineal.

P063. NUEVOS ENFOQUES PARA EL ESTUDIO DE DETERMINANTES SOCIALES DE SALUD: DESCUBRIMIENTO, EXTRACCIÓN Y CARACTERIZACIÓN DE LAS PROFESIONES DE LOS PACIENTES MUSCULOESQUELÉTICOS EN LA HISTORIA CLÍNICA ELECTRÓNICA USANDO DEEP LEARNING Y MODELOS DE LENGUAJE PREENTRENADOS

Alfredo Madrid-García¹, Inés Pérez-Sancristóbal¹, Alejandro Rodríguez-González², Leticia León-Mateos¹, Lydia Abasolo-Alcázar¹, Benjamín Fernández-Gutiérrez¹, Ernestina Menasalvas-Ruíz y Luis Rodríguez-Rodríguez¹

¹Grupo de Patología Musculoesquelética. Hospital Clínico San Carlos. Instituto de Investigación Sanitaria San Carlos (IdISSC). Madrid.
²Escuela Técnica Superior de Ingenieros de Telecomunicación. Universidad Politécnica de Madrid.

La información relativa a las profesiones de los pacientes permite hacer diagnósticos más precisos y mejorar sus resultados en salud. Aun habiéndose caracterizado la relevancia de este determinante social en salud (SDOH), su estudio queda eclipsado por otros SDOH, y su recogida en la historia clínica electrónica (HCE) comprometida. En el campo de la reumatología, este SDOH cobra más importancia por las políticas de prevención e intervención para reducir la discapacidad (incluidas bajas laborales) asociada a estas patologías. En este estudio se busca a) validar un modelo de aprendizaje profundo que permita detectar las menciones de ocupación en el texto de la HC de forma automática y su posterior extracción, b) describir las características demográficas y clínicas que influyen en la recogida de la información relacionada con la ocupación. Se entrenan modelos de aprendizaje profundo basados en Transformadores (RoBERTa) para el reconocimiento de las ocupaciones, con textos clínicos en castellano, provenientes de corpus públicos. Se seleccionan aleatoriamente 2.000 notas clínicas de primera visita del servicio de reumatología del Hospital Clínico San Carlos, pertenecientes a los años 2007-2017 (cohorte HCSC-MSKC) para construir un gold standard (GS). Se anotan las menciones de ocupación por dos personas, calculándose el índice de acuerdo entre ambas y resolviendo discrepancias mediante debate, y se mide el desempeño de los modelos usando la métrica F1. Una vez evaluados, se hacen predicciones para identificar menciones de ocupación en el resto de las notas clínicas de la cohorte HCSC-MSKC. Como criterios de inclusión y para reducir sesgos de selección, se incluyen pacientes que tengan evolutivo en primera visita, se encuentren

laboralmente activos y tengan menos de 65 años. Además, se hace un emparejamiento 1:1 mediante los k-vecinos más cercanos por edad, sexo, número de visita, tiempo desde la primera visita y año calendario para seleccionar los controles (sujetos sin mención de ocupación). Finalmente se hacen análisis bivariados y multivariados, seleccionando las variables con un p-valor < 0,15 y con una p < 0,05 de forma *stepwise*, incluyendo diagnósticos y medidas de calidad de vida para estudiar su influencia en la recogida de este SDOH. El índice de acuerdo entre anotadores en el GS fue de 0,67. El valor de F1 en el GS fue de 0,73. Solo un 8% de las notas del GS tenían mención de ocupación. Los modelos se lanzaron sobre 117.068 notas clínicas pertenecientes a 35,470 pacientes. Tras aplicar los criterios de inclusión, 3,527 pacientes tenían al menos una ocupación identificada por el modelo (e.g., naturópata, ebanista, ferroviario, matricero). La tabla muestra los resultados del análisis multivariado del mejor modelo. Hemos validado en notas clínicas de vida real un modelo de aprendizaje profundo basado en grandes modelos de lenguaje preentrenados para identificar menciones de ocupación en la HCE. Solo un 10% de los pacientes tenían al menos una mención ocupación, esto podría tener implicaciones negativas en la toma de decisiones asistenciales. Finalmente, los diagnósticos relacionados con patología mecánica altamente discapacitante se asociaron a una mayor probabilidad de recogida de ocupación. La extracción de información ocupacional de manera automática en grandes colecciones de notas tiene un inmenso potencial en investigaciones longitudinales. Sin embargo, se debe promover su recogida en la HCE.

Variable	OR	p-value
(Intercept)	0.94 (0.83-1.07)	3.59E-01
Back pain	1.96 (1.7-2.25)	5.35E-21
Tendinitis (lower extremities)	1.8 (1.56-2.07)	2.83E-16
Muscle disorders	2.61 (2.06-3.34)	5.79E-15
Mild distress	0.65 (0.58-0.74)	2.36E-11
Moderate and severe distress	0.85 (0.72-0.99)	3.99E-02
Peripheral neuropathy	2.06 (1.62-2.62)	4.87E-09
Osteoarthritis of knee	1.85 (1.48-2.33)	1.03E-07
Neck pain	1.64 (1.33-2.04)	4.68E-06
No diagnoses	0.8 (0.68-0.93)	3.81E-03
Other joint disease	0.77 (0.63-0.95)	1.25E-02
Pain in joint	1.18 (1.01-1.37)	4.30E-02

Resultados del análisis multivariado.

P064. PROCEDIMIENTOS QUIRÚRGICOS EN PACIENTES CON ENFERMEDADES REUMÁTICAS INFLAMATORIAS. ANÁLISIS-BIG DATA A PARTIR DE LA IMPLEMENTACIÓN DE LA CODIFICACIÓN DE HISTORIAS CLÍNICAS EN LA CONSULTA EXTERNA HOSPITALARIA

José Ramón Lamúa Riazuelo¹, Ángela Herranz Varela¹ y Domingo López Ovejero²

¹Servicio de Reumatología. Hospital Universitario del Henares. Madrid.

²Unidad de control de gestión. Hospital Universitario del Henares. Madrid.

Objetivos: Estimar y analizar la frecuencia y el tipo de procedimientos quirúrgicos que precisan los pacientes con enfermedades inflamatorias reumáticas.

Métodos: Estudio observacional descriptivo retrospectivo de las necesidades quirúrgicas en pacientes con enfermedades reumáticas inflamatorias. Se han estudiado tanto los motivos de ingreso como el tipo de cirugía requerida entre enero de 2021 y agosto de 2023 en el Hospital Universitario del Henares. Para el análisis de datos y su acceso rápido se ha utilizado el sistema de codificación de historias clínicas CIE-10 (v2022), seleccionando 37 códigos vinculados con enfermedades reumáticas inflamatorias.

Resultados: Entre enero de 2021 y agosto se registraron 306 ingresos hospitalarios en pacientes con enfermedades reumáticas inflamatorias. 74 pacientes requirieron cirugía bien programada o urgente (24,2% del total de ingresos). 52 de los ingresos (17%) fueron para realizar cirugía programada siendo la traumatológica y la cirugía general y digestivo (ambas con (42,3%) las más realizadas. Menos frecuente fueron la cirugía programada urológica (7,7%), la ginecológica (5,8%) y la ORL (1,7%) (fig.). Dentro de la cirugía traumatológica programada el procedimiento más frecuente fue la implantación de prótesis total de rodilla (54,5%) frente a la prótesis total de cadera (18,2%), siendo menos frecuentes las cirugías de manos, tobillo, hombro y columna lumbar. En cuanto a la cirugía general programada los procedimientos más frecuentes realizados fueron la cirugía herniaria (36,4%) y la colecistectomía (31,8%), siendo mucho menos frecuentes las cirugías programadas de tiroides, paratiroides, hemorroides y páncreas. La cirugía urológica (7,7%) programada en su totalidad se trató de RTU prostática. La

cirugía programada de neoplasias endometriales fue el procedimiento ginecológico más frecuentemente realizado. En cuanto a la cirugía urgente, el 50% fueron cirugías traumatológicas siendo el motivo más frecuente la fractura, apareciendo por orden de frecuencia la de cadera (37,5%), radio (25%), tobillo (25%) y vertebral (12,5%); el 40,9% de la cirugía urgente fue digestiva siendo la fisura anal (44,4%) y la obstrucción intestinal (22,2%) más frecuentes que la apendicitis (11,1%), perforación intestinal (11,1%) y las complicaciones postquirúrgicas (11,1%).

Conclusiones: Una alta tasa de pacientes con enfermedades reumáticas inflamatorias ingresan en el hospital con necesidad de recibir un procedimiento quirúrgico bien programado o urgente. La cirugía urgente más frecuente es la asociada a fracturas. La cirugía programada se distribuye por igual en procedimientos digestivos y traumatológicos.

P065. MODELADO DE TEMAS MEDIANTE PROCESAMIENTO DE LENGUAJE NATURAL PARA LA CARACTERIZACIÓN DE LOS ARTÍCULOS CIENTÍFICOS DE REUMATOLOGÍA EN LOS QUE SE APLICA INTELIGENCIA ARTIFICIAL

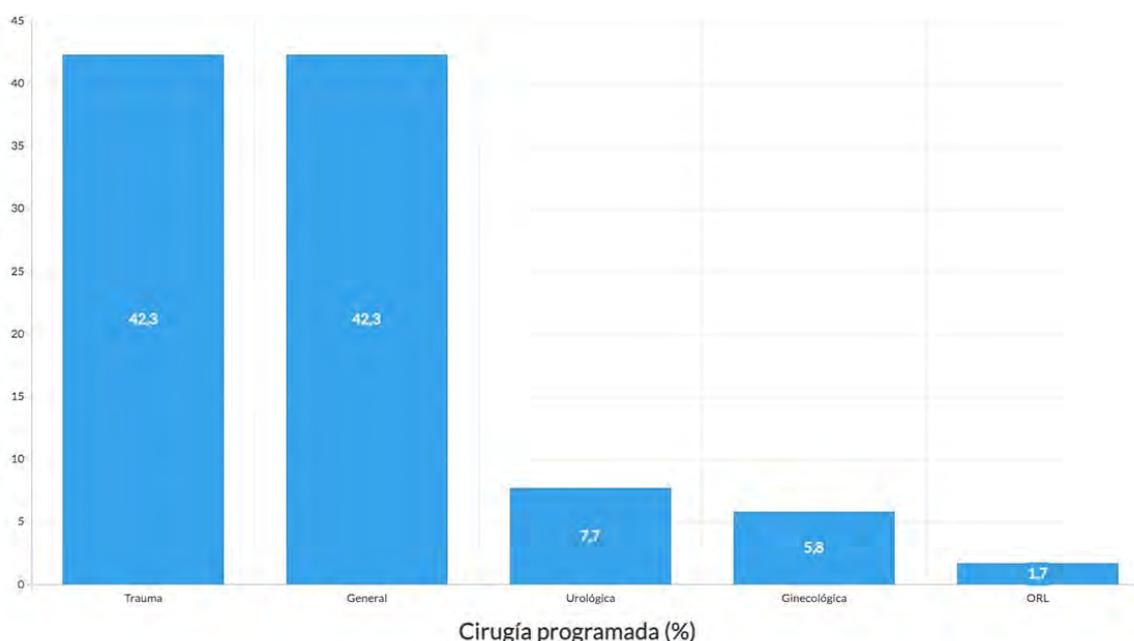
Alfredo Madrid García¹, Beatriz Merino-Barbancho²,

Leticia León Mateos¹, Lydia Abasolo Alcázar¹,

Benjamín Fernández Gutiérrez¹ y Luis Rodríguez-Rodríguez¹

¹UGC de Reumatología. Hospital Clínico San Carlos e IdiSSC; Servicio de Reumatología. Hospital Clínico San Carlos e IdiSSC. Madrid. ²Escuela Técnica Superior de Ingenieros de Telecomunicación. Universidad Politécnica de Madrid.

Objetivos: El modelado de temas (TM) es una técnica de minería de textos que permite descubrir la estructura semántica latente, los temas, presentes en una colección de documentos de forma no supervisada, así como la clasificación de dichos documentos en los distintos temas. Esta técnica se puede emplear también para estudiar tendencias bibliométricas. El objetivo de este estudio es: a) aplicar TM para descubrir los temas presentes en los artículos en los que se ha aplicado inteligencia artificial (IA) en el ámbito de las enfermedades musculoesqueléticas (RMDs), b) estudiar el conjunto de palabras que caracterizan cada tema, c) analizar qué temas pre-



P064 Figura. Cirugía programada.

JCR, se identificaron *abstracts* de IA. Los cinco temas principales de este subconjunto son: artritis reumatoide (17,05%); práctica clínica (11,05%); factores de riesgo (8,75%); revisión bibliográfica (8,45%), y expresión génica (8,29%).

Conclusiones: El MT permite de forma rápida y no supervisada estudiar la estructura semántica de un conjunto de documentos de interés. En este caso nos hemos centrado en literatura científica que combina el mundo de las RMDs y la IA. De forma general, la mayor parte de artículos que combinan ambos mundos guardan relación con la expresión génica. Sin embargo, si particularizamos a las revistas más especializadas, el tema central sobre el que versan los *abstract* y presumiblemente los artículos asociados, es la artritis reumatoide.

P066. CARACTERIZACIÓN CLÍNICA Y SEROLÓGICA DE PACIENTES CON MIOPATÍAS INFLAMATORIAS IDIOPÁTICAS

Pablo Martínez Calabuig¹, Jorge Juan Fragío Gil¹, Roxana González Mazarío¹, Laura Salvador Maicas¹, Mireia Sanmartín Martínez¹, Amalia Rueda Cid¹, Clara Molina Almela¹, Juan José Lerma Garrido¹, Antonio Sierra Rivera² y Cristina Campos Fernández¹

¹Servicio de Reumatología y Metabolismo Óseo. Hospital General Universitario de Valencia. ²Servicio de Análisis Clínicos. Hospital General Universitario de Valencia.

Introducción: Las miopatías inflamatorias idiopáticas (MII) son un grupo heterogéneo de enfermedades autoinmunes sistémicas con impacto significativo multidominio, incluyendo la musculatura esquelética, la piel, los pulmones y el sistema cardiovascular. Los autoanticuerpos asociados a miositis, presentes en aproximadamente el 70% de los pacientes con MII, se asocian a fenotipos clínicos dentro de las MII. Este estudio se centra en la asociación real entre estos autoanticuerpos y las MII.

Objetivos: Determinar la prevalencia y significación clínica de varios autoanticuerpos en pacientes con sospecha de MII, estableciendo una conexión con distintas formas de MII y su relación con otras comorbilidades (incluyendo neoplasias y otras enfermedades autoinmunes sistémicas).

Métodos: Se realizó un estudio observacional retrospectivo en un único hospital entre 2016 y 2023, examinando los *western blot* de miositis positivos en pacientes con sospecha de miopatías inflamatorias (estudiados los antígenos CN-1A, Mi-2a, Mi-2b, TIFg, MDA5, NXP2, SAE1, Ku, PM-Scl100, PM-Scl75, Jo1, SRP, PL-7, PL-12, EJ, OJ, Ro-52). Los pacientes incluidos cumplieron criterios de clasificación ACR/EULAR 2017. De estos, se recopilaron datos demográficos, clínicos y analíticos, incluyendo la presencia de neoplasias y otras enfermedades autoinmunes sistémicas, así como el fenotipo clínico asociado.

Resultados: Entre los 520 anticuerpos positivos por *western blot* (tabla 1), se confirmaron 52 casos de MII. Se observó diferencias en cuanto a la prevalencia de autoanticuerpos específicos, como anti-MDA5 (46,15%), anti-TIF1 gamma (25,81%), anti-NXP2 (17,65%), entre otros (tabla 1). Se observó la asociación de formas específicas de MII, como en los autoanticuerpos anti-TIF1 gamma y anti-NXP2 con la dermatomiositis paraneoplásica (n = 4) o los anticuerpos antisintetasa (anti-Jo1, PL-7, PL12...) que mostraban una asociación con el SÍNDROME antisintetasa (n = 6). Sin embargo, las correlaciones clínicas esperadas de ciertos autoanticuerpos no siempre se manifestaron (ej. anti-SRP con MII necrosante (n = 0)) (fig. 1). La presencia de múltiples anticuerpos fue notable, con una mediana de 2 autoanticuerpos positivos por paciente. Así como el 67,31% presentaban positividad para los anticuerpos antinucleares (ANAs), con un patrón de inmunofluorescencia en su mayoría granular (25%). Además, se registró cáncer en 8 pacientes con MII, aunque no exclusiva-

mente en aquellos con autoanticuerpos típicamente asociados a este (como anti-MDA5, anti-Mi2b...). El resto de variables clínico-analíticas se recogen en la tabla 2.

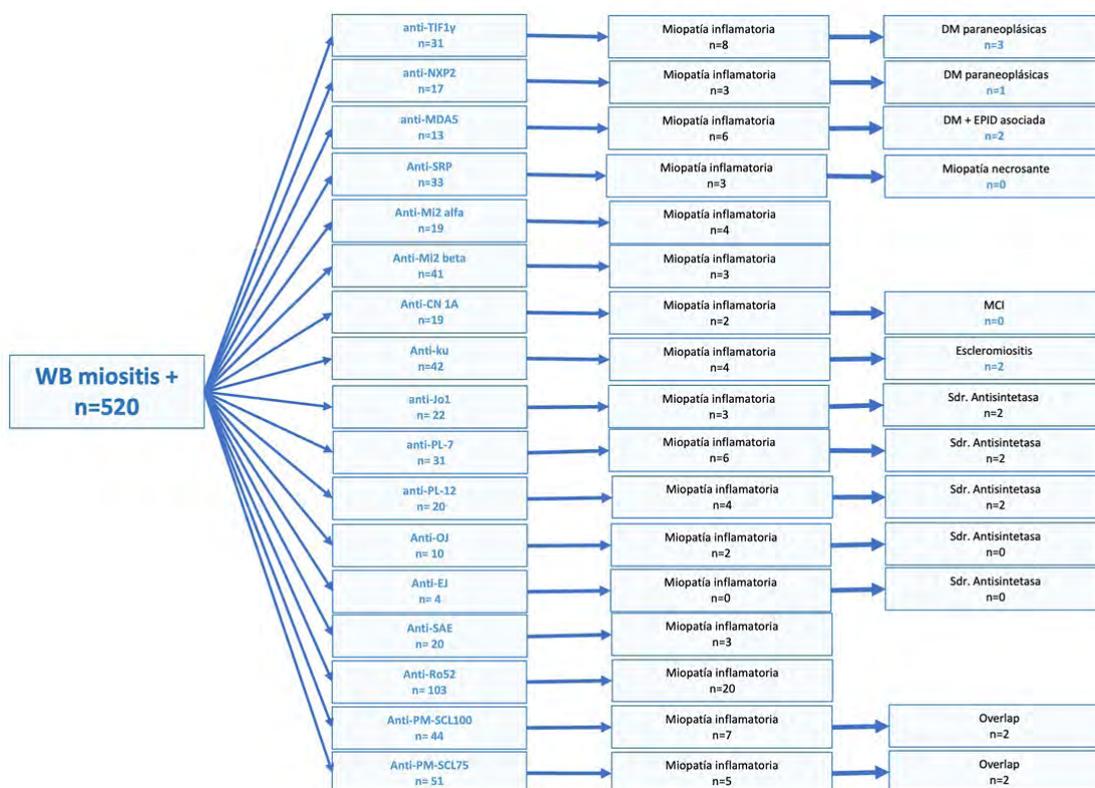
Tabla 1. Prevalencia entre los pacientes con autoanticuerpos positivos y pacientes con MII

	Wb miositis + (n = 520)	Miopatía inflamatoria (n = 52)
Anti-TIF1 gamma, n (%)	31 (5,96%)	8 (25,81%)
Anti- NXP2, n(%)	17 (3,26%)	3 (17,65%)
Anti-MDA5, n(%)	13 (2,5%)	6 (46,15%)
Anti-SRP, n(%)	33 (6,35%)	3 (9,09%)
Anti- Mi2a, n(%)	19 (3,65%)	4 (21,1%)
Anti-Mi2b, n(%)	41 (7,88%)	3 (7,32%)
Anti-CN1A, n(%)	19 (3,65%)	2 (10,53%)
Anti-Ku, n(%)	42 (8,08%)	4 (9,52%)
Anti-Jo1, n(%)	22 (4,23%)	3 (13,64%)
Anti-PL7, n(%)	31 (5,96%)	6 (19,35%)
Anti-PL12, n(%)	20 (3,85%)	4 (20%)
Anti-OJ, n(%)	10 (1,92%)	2 (20%)
Anti-EJ, n(%)	4 (0,76%)	0 (0%)
Anti-SAE, n(%)	20 (3,85%)	3 (15%)
Anti-Ro52, n(%)	103 (19,81%)	20 (18,02%)
Anti-PM-SCL100, n(%)	44 (9,46%)	7 (15,91%)
Anti-PM-SCL75, n(%)	51 (9,81%)	5 (9,8%)

Tabla 2. Variables demográficas, clínicas y analíticas de los pacientes con MII

Miopatías inflamatorias	
Edad, mediana (IC), años	64 (21-92)
Sexo, mujeres (%)	75
Años seguimiento, mediana (IC), años	4 (1-43)
Número de anticuerpos positivos, mediana (IC), n	2 (1-3)
1 anticuerpo positivo, n (%)	22 (42,21)
2 anticuerpos positivos, n (%)	24 (46,15)
3 anticuerpos positivos, n (%)	6 (11,54)
Anticuerpos antinucleares (ANAs) +, n (%)	35 (67,31)
Patrón de Inmunofluorescencia (IFI)	
Granular, n (%)	13 (25)
Nuclear homogéneo, n (%)	8 (15,38)
Nuclear granular fino, n (%)	3 (5,77)
Nucleolar, n (%)	4 (7,69)
Citoplasmático, n (%)	6 (11,54)
Centrómero, n (%)	1 (1,92)
Asociado a otra EAS, n (%)	13 (25)
Esclerosis sistémica, n (%)	6 (11,54)
Sjögren, n (%)	3 (5,77)
AR, n (%)	2 (3,85)
LES, n (%)	2 (3,85)
Miopatía inflamatoria	
dermatomiositis, n (%)	20 (38,46)
Sdr. Antisintetasa, n (%)	8 (15,38)
Dermatomiositis amiopática, n (%)	4 (7,69)
Polimiositis, n (%)	7 (13,46)
Escleromiositis, n (%)	4 (7,69)
DM paraneoplásica, n (%)	9 (17,31)
VSG i, mediana (IC), mm/h	32 (2-111)
VSG f, mediana (IC), mm/h	16 (2-115)
CPK i, mediana (IC), U/L	235 (16-8753)
CPK f, mediana (IC), U/L	88 (10-901)
Aldolasa i, mediana (IC), U/L	12,5 (4-9,8)
Aldolasa f, mediana (IC), U/L	5,5 (3-8,2)
PCR i, mediana (IC), mg/dL	11 (0,05-40,8)
PCR f, mediana (IC), mg/dL	1 (0,05-5,69)
Tratamientos	
Prednisona, n (%)	52 (100)
Metotrexato, n (%)	18 (34,62)
Micofenolato, n (%)	7 (13,46)
Azatioprina, n (%)	8 (15,38)
Rituximab, n (%)	6 (11,54)
Hidroxicloroquina, n (%)	5 (9,62)
Leflunomida, n (%)	1 (1,92)
Inmunoglobulinas IV, n (%)	2 (3,85)
Ciclosporina, n (%)	1 (1,92)
Exitus, n (%)	7 (13,46)
Exitus de causa infecciosa, n (%)	5 (9,62)
Exitus de causa cardiovascular, n (%)	2 (3,85)

Conclusiones: De entre el total de pacientes con autoanticuerpos positivos mediante *western blot* únicamente un 10% estaban en



P066 Figura. Asociación de los diversos autoanticuerpos con sus respectivos fenotipos clínicos que clásicamente se asocian.

relación con MII, observándose una mayor relación autoanticuerpo-MII con los anti-MDA5, anti-TIF1 gamma y anti-NXP2; siendo de estos dos últimos los que más se asociaban con el fenotipo que clásicamente se les relaciona (en este caso dermatomiositis paraneoplásica). En total, se detectaron 8 neoplasias malignas, aunque no exclusivamente en aquellos con autoanticuerpos típicamente asociados a cáncer. Además, en los pacientes con MII se observa la presencia de múltiples anticuerpos (con una mediana de 2) y en la mayoría de pacientes coexiste una positividad para los ANA patrón granular.

P067. SEGURIDAD DE UPADACITINIB EN EL SERVICIO DE REUMATOLOGÍA DEL HOSPITAL DE VALME EN CONDICIONES DE PRÁCTICA CLÍNICA REAL

Celia Azabal Pérez, Consuelo Ramos Giráldez, María Luisa Velloso Feijoo, Álvaro Román Perea, Minerva Berrocal Acedo y Julia Uceda Montañés

Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Virgen de Valme. Sevilla.

Introducción: La vía de señalización JAK/STAT es un área de interés en el ámbito de la Reumatología. A pesar de la ya conocida seguridad y eficacia de los inhibidores JAK, siempre es adecuado correlacionar los hallazgos obtenidos en los diversos estudios con la práctica clínica real.

Objetivos: Describir la seguridad de upadacitinib en condiciones de práctica clínica real.

Métodos: Estudio descriptivo retrospectivo de pacientes mayores o iguales de 18 años, en tratamiento con upadacitinib desde diciembre de 2020 hasta junio de 2023, en seguimiento por el servicio de Reumatología del Hospital de Valme. Se realizó seguimiento a los 3, 6 y 12 meses. Se recogieron variables sociodemográficas, clínicas, referentes al tratamiento y eventos adversos.

Parámetros	AR N:58	APs N:18	EA N:16
Mujeres, n (%)	47 (81,0%)	12 (66,7%)	8 (50,0%)
Edad actual, años, media (DS)	53,7 (12,93)	50,89 (10,36)	50,31 (10,11)
Tiempo evolución, años, media (DS)	9,30 (5,61)	11,88 (6,65)	8,84 (7,05)
FRCV, n(%)	30 (51,7%)	10 (55,6%)	7 (43,8%)
HTA, n(%)	19 (32,8%)	6 (33,3%)	2 (12,5%)
DM, n(%)	2 (3,4%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)
DLP, n(%)	20 (34,5%)	8 (44,4%)	5 (31,3%)
Fumador, n(%)	7 (12,1%)	2 (11,1%)	3 (18,8%)
Exfumador, n(%)	9 (16,4%)	3 (16,7%)	3 (18,8%)
Enfermedad Crohn, n(%)	4 (6,9%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)
Actividad enfermedad DAS 28 VSG/ DAPSA/ ASDAS	4,52 (1,21)	29,56 (10,10)	3,09 (0,51)
Biológicos previos, n(%)	50(87,7%)	18 (100,0%)	16 (100,0%)
Nº Biológicos previos, n(%)	0 (13,8%)	0 (0,0%)	1 (6,3%)
	1 (39,7%)	6 (33,3%)	3 (18,8%)
	27 (46,6%)	12 (66,7%)	12 (75,0%)
FAME concomitante, n(%)	39 (67,2%)	9 (50,0%)	8 (50,0%)
Corticoides concomitantes, n(%)	33 (57,9%)	2 (11,1%)	3 (20,0%)
Dosis corticoides, n(%)	<=7,5 (48,5%)	2 (100,0%)	3 (100,0%)
	>7,5 (51,5%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)

Tabla 1. Características basales.

Variables sociodemográficas y comorbilidades.

Resultados: Se incluyeron 92 pacientes, 58 con artritis reumatoide (AR), 18 con artritis psoriásica (APs) y 16 con espondiloartritis (EspA), 72,8% mujeres, con edad media de 52,48 años ± 12,93 DE, y tiempo medio de enfermedad 9,75 años ± 6,11 DE. Padecía algún factor de riesgo cardiovascular el 51,1%, principalmente dislipemia en el 35,9% de los casos. El 13% eran fumadores y el 16,9% exfumadores. Recibían concomitantemente fármacos antirreumáticos modificadores de la enfermedad sintéticos convencionales (FAMEsc) 56 pacientes; 38 recibían corticoides, 17 de ellos prednisona > 7,5 mg. Habían recibido fármacos antirreumáticos modificadores de la enfermedad biológicos (FAMEb) previamente el 92,3% (tabla). El tiempo medio de tratamiento fue 1,1 años ± 0,7 DE. El 45,7% suspendieron el tratamiento (fig. 1). El 48,2% de los pacientes que sus-

Gráfico 1. Suspensión de tratamiento.

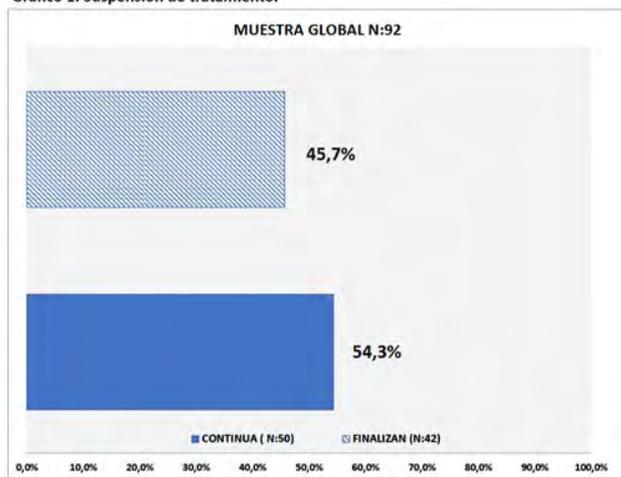


Gráfico 2. Suspensiones según régimen de tratamiento.

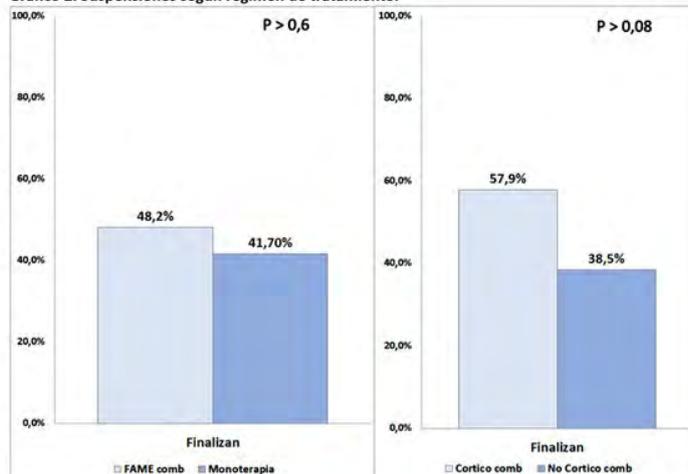


Gráfico 3. Eventos adversos.

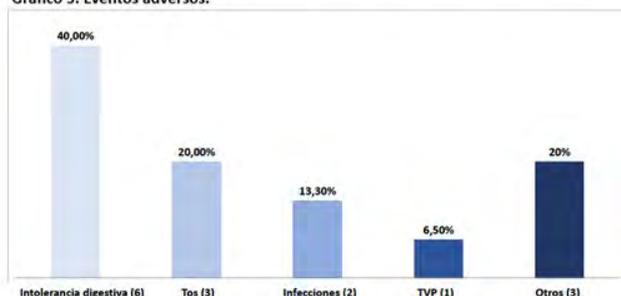


Gráfico 4. Infecciones.

	AR(24)	APs(2)	EA(4)	Total(30)
TBC	0	0	1	1
Amigdalitis	1	0	0	1
Celulitis	2	0	0	2
COVID leve	6	1	1	8
Faringoamigdalitis viral	1	0	0	1
Flemón dentario	1	0	0	1
Gripe A leve	1	0	0	1
Herpes zóster	1	0	0	1
ITU	3	1	0	4
IVRA	7	0	1	7
Neumonía	1	0	0	1
Vaginosis bacteriana	0	0	1	1

P067 Figura. Seguridad.

pendieron el tratamiento recibían FAMEsc, sin hallarse diferencias significativas frente a monoterapia (fig. 2). Las suspensiones fueron principalmente por ineficacia (47%), mayoritariamente primaria, seguido de eventos adversos en el 33%, sobre todo intolerancia digestiva en el 40% (fig. 3). Se recogieron 30 infecciones, 24 en AR, principalmente leves (87%), y un caso de tuberculosis; cuatro requirieron hospitalización, uno en la unidad de cuidados intensivos (UCI), y solo dos suspendieron el tratamiento tras la infección (fig. 4). Hubo un síndrome coronario agudo en un paciente con AR y una trombosis venosa profunda en un paciente con APs. No hubo fallecimientos.

Conclusiones: Pese a la limitación del estudio, los resultados concuerdan con ensayos clínicos previos. El principal motivo de suspensión del fármaco fue la ineficacia. La intolerancia digestiva fue el principal evento adverso, igual que en otros estudios de práctica clínica real. Las infecciones, mayoritariamente leves, la baja tasa de eventos cardiovasculares y la ausencia de muertes, reflejan la seguridad de upadacitinib en práctica real.

P068. IMPACTO DE LA DEPRESIÓN, ANSIEDAD Y FATIGA SOBRE LA ACTIVIDAD DE LA ENFERMEDAD EN LAS ARTROPATÍAS INFLAMATORIAS CRÓNICAS

S. Rodríguez Muguruza¹, S. Castro¹, M.J. Poveda¹, N. del Castillo¹, P. Alamillo¹, S. Paredes², D. Taverner² y R. Fontova¹

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

Introducción: La prevalencia de depresión y ansiedad en los pacientes con enfermedades reumáticas es aproximadamente el doble que en la población general. Además, se estima que un 40-80% de pacientes reumáticos sufre de fatiga. Estas comorbilidades se han asociado a un incremento del dolor, aumento de discapacidad,

reducción en la calidad de vida y empeoramiento en los valores de medida de la actividad de la enfermedad. En la práctica clínica la valoración de la depresión, ansiedad y fatiga en los pacientes reumáticos puede ser compleja debido al solapamiento de los síntomas.

Objetivos: Evaluar el impacto de la depresión, la ansiedad y la fatiga en la actividad de la enfermedad en pacientes con artritis reumatoide (AR), artritis psoriásica (APs) y espondilitis anquilosante (EA).

Métodos: Estudio observacional transversal multicéntrico realizado en las consultas externas de reumatología de los hospitales Joan XXIII de Tarragona y Sant Joan de Reus, de mayo a noviembre de 2023. Se invitó a participar a pacientes mayores de 18 años que cumplieran los criterios diagnósticos de AR, APs o EA, excluyendo aquellos con diagnóstico de fibromialgia o con incapacidad para el entendimiento del cuestionario. Se midió la fatiga con el Functional Assessment of chronic illness Therapy Fatigue Scale (FACIT-F) y la depresión/ansiedad con el Hospital Anxiety and Depression scale (HADs). El DAS28, DAPSA y ASDAS se utilizaron para evaluar la actividad de la enfermedad en los pacientes con AR, APs y EA respectivamente.

Resultados: Participaron un total de 333 pacientes (tabla 1): 193 (58%) AR, 82 (24,6%) APs y 58 (17,4%) EA. Ciento noventa y dos (57,65%) estaban en tratamiento biológico. La media de DAS28 fue de 2,44 (DE ± 1,05), 6,43 (6,43) de DAPSA y 1,45 (DE ± 0,83) de ASDAS. Del total de pacientes, 51 (15,4%) presentaron depresión, 87 (26,2%) ansiedad y 156 (47,7%) fatiga. No se encontró diferencia en la frecuencia entre los tres grupos (p 0,930, 0,873 y 0,292). La media de FACIT-F, HAD ansiedad y HAD depresión fue de 37,1 (DE ± 11,7), 6,42 (DE ± 4,41) y 4,81 (DE ± 3,98) respectivamente. No hubo diferencia en las medias entre los tres grupos (p 0,229, 0,176 y 0,313). La presencia de depresión y ansiedad se relacionó de manera significativa con una media de actividad de la enfermedad más elevada en los tres grupos de pacientes. Igualmente, la presencia de fatiga se relacionó con una media de actividad de la enfermedad más elevada en los tres grupos, sin embargo, la diferencia fue únicamente significativa

tiva en los pacientes con AR y EA (tabla 2). Por otro lado, la media de actividad de la enfermedad no tuvo relación con el grado de fatiga (leve, moderado o grave) (tabla 3).

Tabla 1. Características de los pacientes (N 333)

	AR (N 193)	Aps (N 82)	EA (N 58)
Edad, media en años	58,8	56,9	48,4
Mujeres (%)	138 (71,5)	35 (42,7)	26 (44,9)
Tratamiento biológico (%)	98 (50,77)	53 (64,63)	41 (70,68)
Uso de glucocorticoides (%)	48 (25,1)	2 (2,5)	1 (1,8)
Actividad de la enfermedad-Media (± DE)*	2,44 (1,05)	6,43 (6,43)	1,45 (0,83)
FACIT-F, media (± DE)	36,6 (12,10)	38,98 (10,78)	36,28 (11,75)
Fatiga (%)	97 (50,25)	33 (40,24)	26 (43,10)
HAD depresión, media (± DE)	5,13 (4,08)	4,23 (3,67)	4,52 (4,10)
Depresión (%)	30 (15,54)	13 (15,85)	8 (13,79)
HAD ansiedad, media (± DE)	6,68 (4,25)	5,78 (4,54)	6,43 (4,72)
Ansiedad (%)	49 (25,38)	23 (28,04)	15 (25,86)

*DAS28 para AR, DAPSA para APs y ASDAS para EA.

Tabla 2. Media de actividad de la enfermedad en pacientes con o sin depresión, ansiedad o fatiga

	DAS 28, media (± DE)	p	DAPSA media (± DE)	p valor	ASDAS media (± DE)	p
Depresión	Sí 2,90 (1,20)	0,028	6,02 (6,94)	0,047	2,29 (0,83)	0,012
	No 2,36 (1,00)		8,87 (4,65)		1,31 (0,74)	
Ansiedad	Sí 2,77 (1,15)	0,022	8,65 (4,48)	0,003	1,75 (0,75)	0,050
	No 2,33 (0,99)		5,66 (7,20)		1,34 (0,83)	
Fatiga	Sí 2,64 (1,18)	0,009	6,08 (7,18)	0,722	1,77 (0,83)	< 0,001
	No 2,24 (0,87)		6,64 (6,40)		1,06 (0,48)	

Tabla 3. Medias de actividad de la enfermedad según el grado de fatiga

Grado de fatiga	DAS 28, media (± DE)	p	DAPSA media (± DE)	p valor	ASDAS media (± DE)	p
Leve	2,81 (1,18)	0,250	7,05 (7,98)	0,369	1,46 (0,73)	0,166
Moderada	2,42 (1,23)		3,56 (4,91)		1,89 (0,76)	
Severa	2,29 (0,85)		12,00 (8,49)		3,00 (0,70)	

Conclusiones: En nuestro estudio, la frecuencia de depresión, ansiedad y fatiga fue similar en los pacientes con AR, APs o EA. Su presencia se relacionó con una media de actividad de la enfermedad más elevada. En la práctica clínica habitual sería importante el diagnóstico y manejo oportuno de estas comorbilidades, ya que pueden influir negativamente en la valoración los índices de actividad utilizados de manera rutinaria.

P069. IMMUNE RESPONSES TO HERPES ZOSTER VACCINE RESPONSES IN RHEUMATIC PATIENTS ON JAK INHIBITORS: INSIGHTS IN HUMORAL AND CELLULAR RESPONSE

Cristiana Isabel Sieiro Santos¹, José Ordas Martínez¹, Estefanía Robles Martín², Xenia Casas Fernández³, Carolina Álvarez Castro¹, Alejandra López Robles⁴, Carolina Díez Morrondo¹, Elvira Díez Álvarez¹ and José María García Ruíz de Morales⁵

¹Servicio de Reumatología. Complejo Asistencial Universitario de León.

²Medicina General y Familiar. Centro de Salud El Ejido. ³Servicio de Farmacia. Complejo Asistencial Universitario de León. ⁴Servicio de Reumatología. Hospital Río Ortega. Valladolid. ⁵Servicio de Inmunología. Complejo Asistencial Universitario de León.

Table P069

Table 2. Correlations between humoral and cellular response

β coefficient (p value)	Age > 60 years	Disease duration	Cumulative glucocorticoid dose	Cumulative methotrexate dose	Treatment with 2 or more b/tsDMARDs
VHZ IgG Ab	β = -0.29, p = 0.02	β = -0.24, p = 0.04	β = -0.22, p = 0.04	β = -0.42, p = 0.0007	β = -0.351, p = 0.003
CD4 T-cell response	β = -0.46, p 0.0007	β = -0.643, p = 0.0007	β = -0.32, p = 0.007	β = -0.46, p = 0.001	β = -0.20, p = 0.001
CD8 T-cell response	β = 0.155, p = 0.2	β = -0.24, p = 0.04	β = -0.19, p = 0.1	β = -0.18, p = 0.13	β = -0.19, p = 0.12

Introduction: Patients with immune-mediated rheumatic diseases treated with JAK inhibitors face an elevated risk of herpes zoster (HZ) infection. Shingrix, a recombinant inactive vaccine, offers protection against HZ. However, limited data exist on Shingrix vaccine responses in patients with immune-mediated rheumatic diseases (IMRD).

Objectives: This study aims to assess B-cell and T-cell immune responses elicited by herpes zoster vaccines in patients with rheumatic diseases undergoing treatment with JAK inhibitors (baricitinib, upadacitinib and tofacitinib), comparing these responses with those of healthy controls.

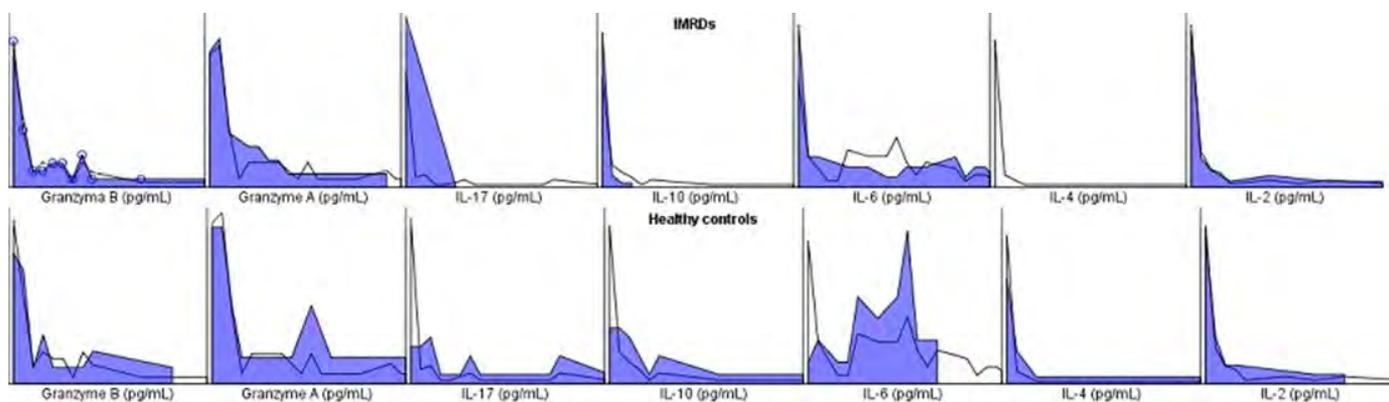
Methods: We investigated humoral, CD4, and CD8 immune responses in 43 JAK inhibitor-naïve patients with specific rheumatic diseases following a two-dose regimen of the Shingrix vaccine. The responses were compared with age, gender, and disease-matched healthy controls. Additionally, the serum cytokine profile (IL-17, IL-4, IL-6, IL-10, IL-2, TNF-α, INF-γ), including the expression of granzyme A and B and the level of VZV IgG antibodies post-vaccination, was assessed.

Results: Patients with IMRDs treated with JAK inhibitors exhibited lower seroconversion rates than healthy controls (74 vs. 96%, p = 0.04). T-CD4 cellular immune responses displayed a significant difference (81 vs. 4%, p < 0.0001), as did T-CD8 cellular immune responses (26 vs. 67%, p = 0.009). Table 1 details the circulating levels of granzyme A and B, along with serum cytokines in IMRD and healthy controls. Post-vaccination, IMRD patients revealed reduced levels of IL-17, INF-γ, IL-10, IL-6, and IL-4 compared to healthy counterparts (Table 1 and Figure 1). Notably, no distinct differences in seroconversion, antibody titers, T-CD4 and T-CD8 cellular immune response emerged between distinct treatment subgroups. Negative correlations were observed between VHZ IgG Ab and T-CD4 cellular response with age > 60 years, disease duration, MTX cumulative dose, GC cumulative dose and history of treatment with 2 or more b/tsDMARDs. (Table 2). Additionally, a positive correlation between T-CD4 and T-CD8 cellular response was identified (β = 0.36, p = 0.003).

Table 1

	IMRD	Healthy controls	p
VHZ IgG Ab (Ab Index)	3.1 (1.2-5)	4.8 (1-5)	0.03
Granzyme A (pg/mL)	439.33+573.31	678.61+1061.8	0.44
Granzyme B (pg/mL)	133.98+207	138.61+151	0.31
IL-17 (pg/mL)	0	6.97+9.28	< 0.00001
INF-γ (pg/mL)	2.91 (0-117.38)	94.9 (0.11-1484)	< 0.00001
TNF (pg/mL)	501.01 (0-12234)	98.98 (0-1579)	0.35
IL-10 (pg/mL)	3.31 (0-35.48)	38.98 (0-234)	< 0.0001
IL-6 (pg/mL)	458.29 (0-6,450)	10,039.43 (1-34,434)	< 0.0001
IL-4 (pg/mL)	0	0.36 (0-3.02)	< 0.0001
IL-2 (pg/mL)	26 (0-478)	44 (1.1-351.80)	0.51

Conclusions: Patients with IMRD treated with JAK inhibitors exhibit lower seroconversion rates and distinct T-CD4 and CD8 cell responses compared to healthy controls. The serum cytokine profile analysis provides nuanced insights. Negative correlations between VHZ IgG antibodies and various clinical factors were found. While no significant differences were observed among JAK inhibitor subgroups, the study emphasizes the need for tailored vaccination strategies in IMRD patients, considering their treatment regimens and clinical characteristics.



P069 Figure. Serum cytokines profile in IMRD and healthy controls.

P070. ESTUDIO ETIOLÓGICO DE LAS UVEÍTIS EN UNA UNIDAD DE INFLAMACIÓN OCULAR DE UN HOSPITAL DE SEGUNDO NIVEL

P. Turiel Hernández¹, A.B. Rodríguez Cambrón¹, C. Zamora Ramos¹, N. Garvín Hernández¹, M. Beladiez Giner¹, A. Henríquez Recine², M. Alcalde Villar¹ y P. Collado Ramos¹

¹Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Severo Ochoa. Leganés. ²Servicio de Oftalmología. Hospital Universitario Severo Ochoa. Leganés.

Introducción: La inflamación ocular (IO) o uveítis es una manifestación clínica que se puede observar en numerosas enfermedades autoinmunes sistémicas. Se han relacionado distintos patrones de uveítis con determinadas enfermedades, muchas reumatológicas. Por ello, la colaboración entre oftalmología y reumatología en unidades multidisciplinarias es fundamental para el manejo y tratamiento de estos pacientes de la forma más precoz y efectiva posible, reduciendo tanto la morbilidad humana como los costes sanitarios.

Objetivos: Describir las distintas etiologías de inflamación ocular que se han podido identificar en la Unidad de Inflamación Ocular (UIO) de un hospital de segundo nivel en Madrid.

Métodos: Estudio observacional retrospectivo que recoge datos de los pacientes valorados en la UIO del Hospital Severo Ochoa desde mayo de 2016 hasta octubre de 2023. Se analizan las características demográficas, el patrón y curso de la uveítis, así como su etiología. Se excluyen de este estudio a los pacientes menores de 18 años.

Resultados: Se analizaron un total de 205 pacientes, El 54,14% eran mujeres con una edad media de 56,19 años. El patrón más frecuente fue el de uveítis anterior (UA) (46,34%), el siguiente patrón más frecuente fue el de uveítis posterior (UP) (13,65%), panuveítis (PU) (6,34%) y uveítis intermedia (UI) (4,39%); y en un 29,28% otras formas de afectación ocular (que se incluyen las afectaciones corneales, palpebrales, muscular...). El patrón de uveítis anterior aguda recidivante unilateral fue el más frecuente dentro del grupo de uveítis anteriores (54,05%). Cabe destacar que con una positividad para HLA B27 en un 13,6 % de estos pacientes. Otros patrones en este grupo fueron, patrón bilateral en un 7,2% de los pacientes. En cuanto a propiamente la relación entre el patrón de uveítis y sus etiologías relacionadas, inicialmente destaca que el 37% de las UA se asociaron con patología reumatológica siendo la más frecuente las espondiloartropatías (EspA) (86%). En las UP un 39,28% fueron de etiología desconocida, seguido de etiología infecciosa en un 39%; un 7,14% se asociaron a enfermedad reumatológica y un 10,7% a enfermedades propiamente oculares (coroidopatía puntata interna y Eales entre otras). En el caso de las PU la asociación más frecuente fue la patología reumatológica (46,15%, en ellas en un 100% de nuestros pacientes presentaban en contexto de la enfermedad de Behçet) seguida de la causa infecciosa (23,07%), un 15% a otras patologías (tumoral o propiamente ocular, como Vogt-Koyanagi-Harada). El 66,6% de las

UI fueron de etiología idiopática, un 11% asociada a sarcoidosis y otro 11% de etiología infecciosa. Otras formas de inflamación ocular se manifestaron en el 29,28% de los pacientes entre ellas afectación queratoconjuntival, pseudotumor orbitario y miositis, en un 31,7% de estos pacientes existe asociación con enfermedad reumatológica (artritis reumatoide, artritis psoriásica y vasculitis entre otras).

Conclusiones: En nuestra serie, el patrón predominante fue la uveítis anterior aguda recidivante unilateral, y dentro de la etiología reumatológica la más frecuentemente asociada fueron las espondiloartritis; datos que concuerdan con otras series publicadas. Cabe destacar que, aun siendo un hospital de segundo nivel, la población de estudio ha sido proporcionalmente alta, pero se requieren estudios epidemiológicos más amplios para sacar conclusiones de más peso.

P071. SEGUIMIENTO A LARGO PLAZO DEL CAMBIO DE ETANERCEPT ORIGINAL A ETANERCEPT BIOSIMILAR

María Cruz Laiño Piñeiro¹, Vicente Aldasoro Cáceres¹ y José Ramón Lamúa Riazuelo²

¹Hospital Universitario de Navarra. Pamplona. ²Hospital Universitario del Henares. Madrid.

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.

Métodos: Se revisaron las historias de pacientes que habían comenzado tratamiento con etanercept original en el Servicio de Reumatología del Hospital Universitario de Navarra. 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). 76 pacientes (43,2% de los pacientes) interrumpieron el tratamiento tras un seguimiento de 48 meses: 23 pacientes (13,1%) a los 6 meses, 17 pacientes (9,7%) a los 12 meses, 5 pacientes (2,8%) a los 18 meses, 13 pacientes (7,4%) a los 24 meses y 18 pacientes (10,2%) a los 48 meses. 50 pacientes suspendieron el tratamiento por ineficacia, 18 pacientes por eventos adversos (1 linfoma, 1 GIST, 1 adenocarcinoma de pulmón, 1 cáncer de próstata, 2 reacciones cutáneas, 1 reacción alérgica, 1 reacción en el punto de inyección, 2 por diarrea, 1 por cefalea, 1 por infecciones urinarias

recurrentes, 1 por insuficiencia cardiaca, 3 por enfermedad pulmonar intersticial, 1 por polineuropatía, 1 por uveítis), 1 por remisión (tabla). Fallecieron 7 pacientes sin clara relación con el fármaco (1 por neumonía bilateral, 1 por *shock* séptico, 1 por neumonía por COVID, 1 por cáncer páncreas metastásico, 3 pacientes en los que no se pudo establecer la causa por pérdida de seguimiento). 26 pacientes volvieron a la molécula original, de los cuales 3 no volvieron a conseguir respuesta, todos en el grupo AR.

	Suspensión de Enbrel (0-48 meses tras el cambio)	Motivo de suspensión				
		Ineficacia	Otros eventos adversos*	Cáncer	Muerte	Remisión
AR	41	23	9	3	5	1
APs	23	20	1	0	2	0
EspA	12	7	4	1	0	0
Total	76	50	14	4	7	1

Conclusiones: En nuestra serie, más del 40% del switch a biosimilar no mantuvo respuesta tras un seguimiento de 48 meses, con un mayor porcentaje de suspensión en el primer y en el cuarto año de seguimiento. A pesar de que la ineficacia no siempre viene reflejada por parámetros analíticos inflamatorios o índices de actividad y de ser un estudio retrospectivo, los datos mostrados en este estudio van en consonancia con la manera de interpretar la ineficacia publicada en la literatura¹⁻⁶.

BIBLIOGRAFÍA

- Meijboom RW, Gardarsdottir H, Becker ML, Ten Wolde S, Egberts TCG, Giezen TJ. *BioDrugs*. 2021;35(6):765-72.
- Kiltz U, Pudelko JC, Tsiami S, Baraliakos X, Braun J. *Clin Exp Rheumatol*. 2021;39(6):1345-51.
- 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. *Ther Adv Musculoskelet Dis*. 2020;12:1759720X20964031.
- Müsken WD, Rongen-van Dartel SAA, Teerenstra S, Adang EMM, van Riel PLCM. *Rheumatol Adv Pract*. 2020;4(2).
- Selmi C, Krüger K, Cantagrel A, Abad Hernández MA, Freudensprung U, Farouk Rezk M, Addison J. *Clin Exp Rheumatol*. 2021;39(2):365-71.
- Ebbers HC, Pieper B, Issa A, Addison J, Freudensprung U, Rezk MF. *Rheumatol Ther*. 2019;6(3):317-38.

P072. SERIE DE CASOS DE SÍNDROMES AUTOINFLAMATORIOS EN EDAD ADULTA

Nuria Garvín Grande¹, Paloma Turiel Hernández¹, Manuel Giner Beladiez¹, Cristina Zamora Ramos¹, María Alcalde Villar¹, Nicolás Silvestre Torner², Giancarlo Ernesto Candela Ganoza³ y Paz Collado Ramos¹

¹Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Severo Ochoa. Leganés. ²Servicio de Dermatología. Hospital Universitario Severo Ochoa. Leganés. ³Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario Severo Ochoa. Leganés.

Métodos: Estudio descriptivo, observacional y retrospectivo. Se incluyeron pacientes mayores de 16 años con una alta sospecha clínica de SAI entre 2005 y 2023 de una base de datos de una consulta de Reumatología de un hospital de complejidad 2. Variables recogidas: sexo, edad y síntomas al debut, edad al diagnóstico, tiempo de demora al diagnóstico, mutación genética, características clínicas, tratamientos recibidos y parámetros analíticos como la velocidad de sedimentación globular (VSG), proteína C reactiva (PCR), procalcitonina y ferritina. Los estadísticos descriptivos se expresaron en media (desviación estándar, DE) o mediana (rango intercuartílico, RIC) para describir las variables continuas; y porcentajes para variables categóricas. El diagnóstico de estos pacientes se realizó por criterios de clasificación diagnóstica (Yamaguchi 1992 para enfermedad de Still del adulto y Eurofever 2015 para del síndrome periódico asociado a mutaciones en el receptor del factor de necrosis tumoral (TRAPS); o por estudio genético. Se incluyen aquellos con estudio genético positivo y aquellos con estudio no concluyente habiendo descartado causas infecciosas, autoinmunes o neoplásicas.

Resultados: Se analizaron 8 pacientes con diagnóstico de sospecha de algún tipo de SAI. La edad media fue de 55,5 ± 20,3 años, sin predominio de género (50% hombres), y la mayoría eran caucásicos. La enfermedad de Still del adulto constituyó el SAI más frecuente, 3 pacientes (37,5%). La media de edad al debut de la sintomatología fue de 40 ± 23,1 años, siendo la media de edad al diagnóstico de la enfermedad de 45,6 ± 20,7. El inicio de síntomas y/o signos característicos de la enfermedad aconteció en la edad adulta en 7 (87,5%) de los casos. Solo hubo un paciente con debut clínico en edad pediátrica. Globalmente, se observó un retraso medio en el diagnóstico final de 5,7 ± 5 años. Las características principales de los SAI incluidos se recogen en la tabla. La elevación de reactantes de fase aguda

	3 (100)	1 (100)	0 (0)	1 (100)	1 (100)	1 (100)	7 (87,5)
Debut en edad adulta	3 (100)	1 (100)	0 (0)	1 (100)	1 (100)	1 (100)	7 (87,5)
Edad al debut de los síntomas *	57,7 (± 8,6) *	53	4	20	16	54	40 (± 23,1) *
Edad al diagnóstico *	59 (± 7) *	58	19	27	18	66	45,6 (± 20,8) *
Mutación genética	-	NLRP12 c.753C>G p. Asn251Lys	NLRc4 c > g: p. (Asp1009Gly)	No realizado	MEFV c.2177T>C p. (Val726Ala)	No realizado	
Características clínicas							
Fiebre	3 (100)	1 (100)	1 (100)	1 (100)	1 (100)	1 (100)	8 (100)
Dolor abdominal	1 (33,3)	1 (100)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	2 (25)
Afectación genital	1 (33,3)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	1 (12,5)
Pericarditis/dolor torácico	0 (0)	1 (100)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	1 (12,5)
Artralgias	2 (66,6)	1 (100)	1 (100)	0 (0)	0 (0)	1 (100)	5 (62,5)
Artritis	1 (33,3)	1 (100)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	2 (25)
Mialgias	3 (100)	1 (100)	1 (100)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	5 (62,5)
Rash cutáneo	3 (100)	1 (100)	1 (100)	1 (100)	0 (0)	1 (100)	7 (87,5)
Edema facial	0 (0)	0 (0)	0 (0)	1 (100)	0 (0)	1 (100)	2 (25)
Vasculitis leucocitoclastica	0 (0)	1 (100)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	1 (12,5)
Aftas orales	0 (0)	1 (100)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	1 (12,5)
Manifestaciones oculares	0 (0)	0 (0)	1 (100)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	1 (12,5)
Odinofagia	3 (100)	0 (0)	1 (100)	1 (100)	0 (0)	0 (0)	5 (62,5)
Adenopatías	2 (66,6)	1 (100)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	3 (37,5)
Esplenomegalia	1 (33,3)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	1 (12,5)
Hepatoesplenomegalia	1 (33,3)	1 (100)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	2 (25)
Fármacos							
Cdchidina	0 (0)	1 (100)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	1 (100)	2 (25)
Corticoides	3 (100)	1 (100)	1 (100)	1 (100)	0 (0)	1 (100)	7 (87,5)
Metotrexate	2 (66,6)	0 (0)	1 (100)	0 (0)	0 (0)	1 (100)	4 (50)
Anakinra	1 (33,3)	1 (100)	1 (100)	0 (0)	0 (0)	1 (100)	4(50)

P072 Figura. Principales características de los síndromes autoinflamatorios (SAI).

se recogió en 7 (87,5%) de los casos. El valor medio fue de $187,1 \pm 110$ mg/L para PCR, $3,6 \pm 5,4$ ng/ml para procalcitonina y $95,2 \pm 38$ mm/h para VSG. La mediana de la ferritina fue de 923,5 ng/mL (329-15.410). El tratamiento con inhibidores de la interleucina 1 (IL-1) se recogió en la mitad de la población estudiada (4 pacientes). A tres de estos cuatro pacientes se les realizó cambio de fármaco inhibidor de IL-1 de anakinra a canakinumab por intolerancia a inyección diaria, en el paciente con debut pediátrico, y por fallo secundario al tratamiento en los otros dos casos. Hasta la actualidad, todos los pacientes incluidos presentan un adecuado control de la actividad de la enfermedad.

Conclusiones: El objetivo final de este estudio es enfatizar la necesidad de estar alerta en el reconocimiento de los SAI del adulto como entidades o procesos que empiezan a ser habituales en el campo de nuestra especialidad. Es importante mantener una elevada sospecha diagnóstica para una identificación y manejo terapéutico precoz ya que las terapias biológicas habituales no son eficaces y solo los inhibidores de la IL-1 suelen conseguir un adecuado control de la enfermedad. Se necesitan más estudios para ampliar el conocimiento de los SAI del adulto que permitan prevenir el desarrollo de complicaciones a largo plazo.

P073. ESTUDIO DESCRIPTIVO SOBRE EL USO DE REDES SOCIALES ENTRE LOS PROFESIONALES HISPANOHABLANTES DE LA REUMATOLOGÍA

M. Ferre-Sanfrancisco¹, J.L. Morell-Hita¹, S. Herrera², A. Rojas³, C.V. Caballero-Urbe⁴ y C. Macía-Villa¹

¹Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid. ²Reumatología. Clínica Las Américas Auna-ARTMEDICA. Medellín. Colombia. ³Medicina Interna/Reumatología. Hospital de Traumatología y Ortopedia Lomas Verdes. México. ⁴Reumatología. Universidad del Norte. Barranquilla. Colombia.

Introducción: El uso de las redes sociales (RS) junto a otras tecnologías de la *e-health* ha experimentado un rápido aumento, en particular atendiendo al uso profesional de las mismas. La información publicada sobre el uso de las RS entre profesionales de la Reumatología es escasa, sin datos específicos en profesionales hispanohablante. Sería interesante aumentar el conocimiento en este campo específico para evaluar el uso de esta herramienta, así como promover medidas de mejora en la difusión de información relacionada con la salud. El objetivo de nuestro estudio es evaluar el uso de las RS en esta población concreta.

Métodos: Estudio descriptivo observacional transversal basado en una encuesta online (plataforma Google Forms) en español distribuida entre profesionales de la Reumatología hispanohablantes a través de boletines de sociedades científicas reumatológicas SER y PANLAR. Se garantizó la confidencialidad de la información siendo todos los datos recogidos totalmente anonimizados desde su origen y siendo presentados de forma agregada. Se realizó un análisis de las variables presentando los resultados mediante media y desviación estándar para aquellas con distribución simétrica. Las variables cualitativas se describieron mediante valores absolutos y porcentajes. Se utilizó el programa estadístico SPSS (IBM SPSS statistics versión 20,0) para el citado análisis. El estudio fue aprobado por el CEIm local con el código 256/23.

Resultados: Se obtuvieron 556 respuestas entre el 17/11/23 y el 31/12/23. La edad media de los encuestados fue $44,7 \pm 13,2$ años, siendo 333 (59,9) mujeres. El país de ejercicio profesional fue España en 266 (48,2) encuestados, Latinoamérica en 282 (51,1), y otros países de Europa y África en 4 (0,7). Cuatro encuestados no aportaron esta información. El español es el idioma utilizado en RS por el 94,2% de los encuestados. La mayoría de encuestados eran Reumatólogos 424 (76,5), seguidos de investigadores clínicos, residentes, y

enfermería especializada. Reconocían ser usuarios de RS 540 (97,1) de los encuestados, de los cuales el 82,5% lo hacían con periodicidad diaria, el 10,8% 4 días semanales o menos, y el 6,7% más de 4 días semanales (pero no a diario). Los principales motivos para no usar RS fueron “no ajustarse a mis necesidades” y “por motivos de seguridad/privacidad”. El 68,4% usa las RS con fines personales y profesionales, compartiendo la misma red social con estos fines el 41,2%. La RS más usada con fines profesionales fue X (antes Twitter) en un 53,8%, seguida por WhatsApp (38,1%) e Instagram (29,9%). La creación de contenido en RS es realizada por 117 (21) de los encuestados. Cualquier tipo de acoso en RS fue informado por 137 (24,8) de los encuestados, siendo el 51,8% de los casos a nivel personal, el 26,3% profesional, y el 21,9% ambos campos.

Conclusiones: Los profesionales hispanohablantes de la Reumatología constituyen una comunidad familiarizada con el uso de las RS, con uso tanto a nivel personal como profesional. Dentro de este último ámbito, esta herramienta se utiliza principalmente para actualización, información de eventos y comunicación con otros profesionales de la Reumatología. A pesar de la distancia geográfica, esta población supone una comunidad con gran actividad e interconexión, albergando un gran potencial en el campo de las tecnologías de la *e-health* para mejorar la difusión de la especialidad y el contacto entre profesionales y pacientes.

P074. RELACIÓN ENTRE HALLAZGOS CAPILAROSCÓPICOS Y FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR

Eva Pilar Álvarez Andrés¹, Laura Nuño Nuño², Itsaso Losantos García³, María Jesús García de Yébenes⁴, Loreto Carmona⁴, Eugenio de Miguel², Paloma García de la Peña⁵, Alejandro Balsa Criado², Paloma Turiel¹, Nuria Garvín¹, Manuel Beladiez¹, Camila Tapia¹, Cristina Zamora¹, Patricia López Viejo¹, Clara Sanguesa¹, Rocío Mustienes¹, Ana Belén Rodríguez¹, María Alcalde¹, Ana Cruz¹, Paz Collado Ramos¹, Eva Delgado¹, Nieves Guzmán¹, Esther Peira¹ y Beatriz Giménez¹

¹Hospital Universitario Severo Ochoa. Leganés. ²Hospital Universitario La Paz. Madrid. ³Instituto de Investigaciones IdIPaz. Madrid. ⁴Instituto de Salud Musculoesquelética (InMusc). Madrid. ⁵Facultad de Ciencias de la Salud de HM Hospitales de la Universidad Camilo José Cela.

Objetivos: La capilaroscopia (CP) es una técnica que observa los capilares del lecho ungueal, utilizada en pacientes con fenómeno de Raynaud (FRy) para el diagnóstico de ciertas patologías reumatológicas (PR). En ellas, una de las principales complicaciones son las enfermedades cardiovasculares, siendo importante el control de los factores de riesgo cardiovasculares (FRCV). El objetivo principal del estudio era demostrar que los FRCV (diabetes (DM), tabaco (TAB), alcohol (ALC), obesidad (OBE), dislipemia (DL) e hipertensión arterial (HTA)) producen alteraciones en la CP. Como objetivo secundario evaluamos la posible asociación entre los hallazgos CP y la ecografía carotídea (EC).

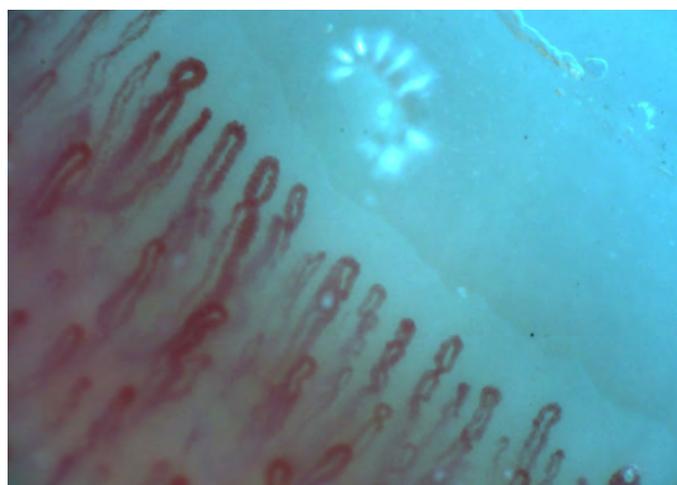
Métodos: Se realizaron 2 estudios: A) Estudio retrospectivo descriptivo multicéntrico basado en historias clínicas y CP de dos hospitales públicos madrileños entre 2015 y 2018. B) Estudio transversal prospectivo basado en CP y EC realizadas en un hospital público madrileño entre 2019 y 2023. Las CP se realizaron con videocapilaroscopia 200x (Dinolite) y *software* DinoXcope versión 1.15. Para la EC se utilizó ecógrafo HITACHI con preset vascular y sonda 14 MHz. Se recogieron variables: sociodemográficas, FRCV (TAB, OH, DM, HTA, DL y OBE), PR, FRy, alteraciones en CP (tortuosidades o TOR, ramificaciones o RAM, dilataciones o DIL (desde 20 μ m), megacapilares o MEG (desde 50 μ m), hemorragias o HEM, plexo venosos y pérdida de capilares (< 7 por campo) o AA), tratamientos (corticoides, AINE, inmunomoduladores, antihipertensivos, estatinas, anti-

diabéticos), y en EC (grosor íntima media y hallazgo placa ateroma) solo en prospectivo. Para el análisis estadístico del prospectivo, se hicieron 4 grupos: PR con FRy, PR sin FRy, No FRy ni PR, y FRy sin PR. Se calculó frecuencia/porcentaje de los hallazgos CP para cada FRCV. Se analizaron mediante modelos de regresión logística bivalente y multivalente (significación estadística con $p < 0,05$).

Resultados: A) Retrospectivo: se revisaron 340 historias clínicas, 286 mujeres, edad media $52,36 \pm 16,97$ años; 77,6% con FRy. Se formaron 3 grupos: 45,6% FRy primarios, 36,2% con patología esclerodermiforme y 18,2% con otras patologías autoinmunes. 62,4% presentaban FRCV: 31,8% DL, 18,2% HTA, 31,8% TAB, 5,8% DM y 2,4% ALC. Se observó asociación estadísticamente significativa entre TOR y FRCV ($p < 0,001$), HTA ($p < 0,001$) y DL ($p = 0,006$); entre RAM y FRCV ($p < 0,001$), HTA ($p < 0,001$) y TAB ($p < 0,001$); entre DIL y FRCV ($p < 0,001$), HTA ($p = 0,019$) y TAB ($p = 0,004$); entre MEG y TAB ($p = 0,034$); entre HEM y FRCV ($p < 0,001$), HTA ($p = 0,008$) y TAB ($p = 0,002$); entre AA e HTA ($p < 0,001$). B) prospectivo: Se incluyeron 402 sujetos, 76% mujeres, edad media 51 ± 16 años. 50% con FRy y 38% con PR. 67% con un único FRCV. Todos los sujetos con FRCV presentaron TOR (100%), y 100% RAM en HTA o DL. Los factores asociados con RAM fueron los FRCV (OR = 95,6), con DIL los FRCV (OR = 59,2), con MEG los FRCV (OR = 8,32), PR (OR = 8,49) y FRy (OR = 6,08). Los individuos con HEM y AA tenían mayor frecuencia de FRCV (OR = 17,6 y OR = 14,4 respectivamente), especialmente ALC y OBE. Respecto a la EC 9,9% presentaron placas, existiendo asociación con RAM (OR = 3,01), DIL (OR = 8,08), HEM (OR = 4,04) y FRCV (OR = 22,6), así como entre grosor íntima media patológico y HEM (OR = 3,14).



Capilaroscopia de varón de 65 años alcohólico con hemorragias, dilataciones y ramificaciones.



Capilaroscopia de mujer de 73 años con TAB e HTA que presenta tortuosidades y dilataciones.

Conclusiones: Existe una clara asociación entre alteraciones en CP y FRCV. Esto es de especial interés para evitar falsos positivos en el diagnóstico de PR, abriendo además la posibilidad de nuevas indicaciones de la CP.

P075. ESTUDIO COMPARATIVO DE LA DEMANDA DE LAS DERIVACIONES PROCEDENTES DE ATENCIÓN PRIMARIA AL SERVICIO DE REUMATOLOGÍA DE UN HOSPITAL UNIVERSITARIO TRAS IMPLEMENTAR UN PROYECTO DE COORDINACIÓN

N. de la Torre Rubio¹, M. Pavía Pascual², M. Machattou³, P. Navarro Palomo³, M. Alonso de Francisco³, C. Navarro Joven³, O. Rusinovich³, M. Fernández Castro³, H. Godoy Tundidor³, C. Barbadillo Mateos³, B. García Magallón³, C. Merino Argumán³, J.L. Andreu Sánchez³, J. Sanz Sanz³ y J. Campos Esteban³

¹Reumatología. Hospital Universitario Príncipe de Asturias. Madrid.

²Reumatología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid.

³Reumatología. Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda.

Introducción: El proyecto ESPANDE tiene como objetivo mejorar el manejo actual de los pacientes atendidos en el servicio de Reumatología, crear nuevas vías con Atención Primaria para lograr la derivación, el diagnóstico precoz y el mejor abordaje del paciente.

Objetivos: Analizar la demanda de Atención Primaria al servicio de Reumatología de un hospital terciario tras la implantación de criterios de derivación preferentes.

Métodos: Estudio descriptivo retrospectivo y comparativo de los datos recogidos de forma consecutiva del 15 al 30 de julio de 2023 (segundo periodo) de las nuevas consultas de Reumatología del hospital de referencia solicitadas desde los centros de salud de Atención Primaria del área y sus consultorios locales. Se recogieron las siguientes variables: mediana y rango de tiempo de espera (días), vía de derivación (ordinaria, preferente o e-consulta), motivo de la derivación, tipo de la visita (alta o seguimiento), sospecha de enfermedad inflamatoria por el especialista en Medicina de Familia y Comunitaria (Sí/No), diagnóstico de confirmación de enfermedad inflamatoria por el especialista en Reumatología (Sí/No), mediana y rango de tiempo desde la aparición de los síntomas inflamatorios hasta la consulta de Reumatología (meses), derivación con analítica (No/Sí/Con reactantes de fase aguda) y derivación con prueba de imagen osteomuscular solicitadas por el Médico de Atención Primaria (Sí/No); quedaron excluidas las aportadas por los pacientes realizadas en centros privados. Se utilizó estadística descriptiva para la presentación de los resultados y se calculó el coeficiente Kappa de Cohen para cuantificar el grado de concordancia en el diagnóstico de enfermedad inflamatoria entre el médico de atención primaria y el reumatólogo. Se realizó la comparación con los datos recogidos en el periodo del 15 al 30 de mayo de 2022 (primer periodo) utilizando el test de la χ^2 cuadrado para variables cualitativas y el test de la t de Student para variables cuantitativas.

Resultados: (Tabla 1). Primer periodo: se recogieron 116 nuevas consultas registradas en el sistema referidas a 100 pacientes, 16 no acudieron a su cita. El grado de concordancia según el índice kappa de Cohen fue de 0,53, suponiendo un 80% de acuerdo (grado moderado). No se encontraron diferencias entre centros de salud en la tasa de derivación acorde a la población atendida por cada centro de salud. Segundo periodo: se recogieron 100 nuevas consultas registradas en el sistema referidas a 88 pacientes, 12 no acudieron a su cita. El grado de concordancia según el índice kappa de Cohen fue de 0,74, 88% de acuerdo (acuerdo sustancial). No se encontraron diferencias entre centros de salud en la tasa de derivación acorde a la población atendida por cada centro de salud. No hubo diferencias significativas en ninguna de las variables salvo en el alta/seguimiento ($p = 0,004$), dándose más altas en el segundo periodo, probablemente en relación a una mejora de la calidad de la derivación.

Descripción de las variables en ambos periodos

	Primer periodo	Segundo periodo
Tiempo de espera en días (mediana (rango))	79 (159)	87 (99)
Ordinaria	79 (159)	96 (99)
Preferente	50 (150)	14 (54)
e-consulta	35 (58)	0
Vía de derivación (%)		
Ordinaria	73	59
Preferente	23	29
e-consulta	4	0
Motivo de la derivación (%)		
Osteoporosis	22	13
Poliartralgias	17	16
Artrosis	9	21,6
Artritis reumatoide	8	8
Espondiloartritis	8	5
Fibromialgia	5	6
Gota	4	5
Lumbalgia	4	7
Polimialgia reumática	3	2
Artritis psoriásica	2	3
Fenómeno de Raynaud	1	1
Otros	19	11
Tipo de visita (%)		
Alta	18	36
Seguimiento	82	64
Sospecha de enfermedad inflamatoria por Medicina de Familia y Comunitaria (%)	38	36
Confirmación de enfermedad inflamatoria por Reumatología (%)	20	27
Tiempo desde la aparición de síntomas inflamatorios en meses (mediana (rango))	13 (1-44)	13 (1-148)
Pruebas complementarias (%)		
Análisis con PCR y VSG	31	35
Pruebas de imagen osteomuscular	75	27

Conclusiones: Los principales motivos de consulta fueron la valoración de osteoporosis y las poliartalgias y la artrosis y las poliartalgias en el segundo. En el segundo periodo se logró disminuir el tiempo de espera por vía preferente. El grado de concordancia fue moderado en el diagnóstico de enfermedad inflamatoria entre el médico de atención primaria y el reumatólogo y mejoró a sustancial en el segundo periodo.

P076. ANÁLISIS DE LA SUPERVIVENCIA DE LAS TERAPIAS BIOLÓGICAS Y TERAPIAS DIRIGIDAS EN REUMATOLOGÍA. FACTORES DETERMINANTES DE SU SUPERVIVENCIA

E. Júdez¹, I. Labiano¹, S. Soro¹, N. Aviles¹, G. García-Consuegra¹, M.A. García Morales¹, A. Monroy², L. Cebrian¹, P. Cifuentes¹, F.A. Pretel³ y G. Sánchez Nievas¹

¹Complejo Hospitalario Universitario de Albacete. ²Hospital General de Villarrobledo. ³Fundación Hospital Nacional de Paraplégicos. Toledo.

Introducción: Los estudios de supervivencia de terapias biológicas (TB) y terapias dirigidas (TD) pueden resultar de utilidad en la evaluación de la eficacia y seguridad de dichos fármacos a largo plazo. Permiten realizar comparaciones entre fármacos, optimizar su manejo y apoyar la toma de decisiones en la práctica clínica diaria.

Objetivos: Analizar la supervivencia de las TB y TD prescritas a pacientes con diferentes enfermedades autoinmunes (EA) en práctica clínica habitual. Describir las pautas de prescripción de dichas terapias y las principales causas de su suspensión. Determinar la presencia de variables clínicas y sociodemográficas asociadas a diferencias en su supervivencia.

Métodos: Análisis observacional longitudinal del registro de TB y TD de nuestro servicio de Reumatología. Este análisis incluyó de manera prospectiva a todos los pacientes que iniciaron, modificaron o suspendieron tratamiento con TB y TD entre 2000-2023. Se realizó análisis descriptivo, comparaciones con test estadísticos en función del tipo de variables, supervivencia mediante tablas de vida y

Kaplan-Meier aplicando la prueba de comparación *log-rank* test y finalmente, análisis multivariado mediante regresión de Cox. Valor estadísticamente significativo $p < 0,05$.

Resultados: Un total de 1.076 pacientes (55,5% mujeres, edad media al inicio del 1^{er} tratamiento de 55,83 ± 16,37 años) iniciaron 1903 TB/TD siendo la media de tratamientos recibidos por paciente 1,85 (± 1,69) y la mediana de supervivencia de las TB/TD 4,05 años [IC95%: 3,58-4,54]. Los diagnósticos más frecuentes están recogidos en la tabla 1. TB/TD más prescritas: ADA 21,2%, ETN 20%, IFX 13%, GOL 8%, CTZ 6,25%, TCZ 5,25%, ABA 4,78% y RTX 4,72%. Número de líneas de tratamiento: 417 pacientes (38%) iniciaron una 2^a línea de tratamiento, 195 pacientes (18%) una 3^a línea, 99 pacientes (9%) una 4^a línea, 55 pacientes (5%) una 5^a línea y 37 pacientes (3,5%) una 6^a línea. Duración de la supervivencia por línea de tratamiento: 1^a línea: 4,29 años (± 5,3 años); 2^a línea 3,73 años (± 4 años); 3^a línea 3,13 años (± 3,17 años); 4^a línea 2,55 años (± 2,4 años) y 5^a línea 1,66 (± 1,82 años). Tasa de supervivencia en el tiempo: 1er año 73% [IC95%: 0,7-0,75], 2^o año 62% [IC95%: 0,6-0,65], 5^o año 45% [IC95%: 0,43- 0,48], 8^o año 37% [IC95%: 0,34-0,40] y 32% el 10^o año [IC95%: 0,29-0,35] (fig. 1). Resultados del análisis multivariable: ser mujer se asoció a una menor supervivencia de las TB/TD con una mediana de 3,50 años [IC95%: 2,84- 4,24] frente a 4,48 años [IC95%: 4,08- 6,40] en varones ($p = 0,02$; fig. 2). Del mismo modo la supervivencia global de las TB/TD en AR fue menor que en las otras patologías: mediana AR 3,50 años [IC95%: 2,75-4,08] vs. mediana SPA 4,5 años [IC95%: 3,5-6,5] vs. mediana de Otros Diagnósticos 5,50 años [IC95%: 3,25-12,33] vs. mediana APS 6,83 años [IC95%: 3,84-8,0] ($p = 0,018$; fig. 2). No se observaron diferencias en la supervivencia en relación con la edad (mayor o menor de 65 años) ni entre las distintas TB/TD individualmente ni agrupadas en "familias farmacológicas". La principal causa de suspensión fue ineficacia en todas las líneas de tratamientos, seguida de acontecimientos adversos.

Diagnóstico	n	%
AR	444	41%
SPA	355	33%
APs	162	15%
Otros (LES, ES, MII, Vasculitis, ...)	112	11%

Figura 1. Diagnóstico.

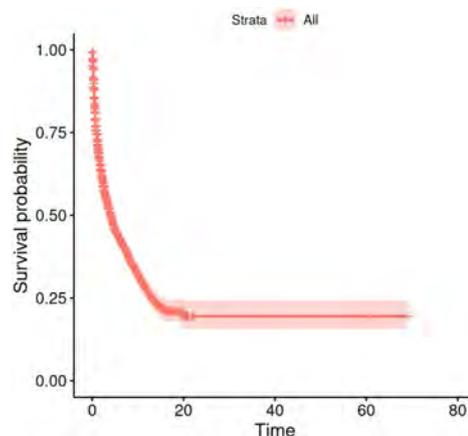
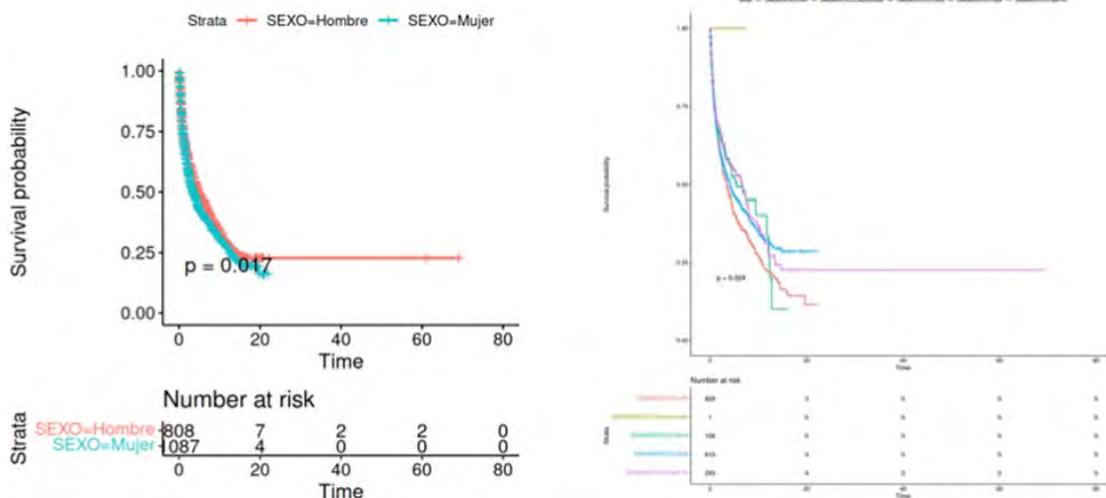


Figura 2. Supervivencia.



P076 Figura 3. Factores determinantes de supervivencia.

Conclusiones: La tasa de supervivencia de las TB/TD en vida real a los 5 años es del 45% siendo la mediana de su supervivencia 4,05 años Ser mujer y la AR se asocian a una menor supervivencia del tratamiento. No se han observado diferencias en cuanto a la supervivencia de las distintas TB/TD.

P077. UTILIDAD DE LA CALPROTECTINA SÉRICA COMO BIOMARCADOR DE ACTIVIDAD EN PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE Y ARTRITIS PSORIÁSICA

Carmen Domínguez Quesada¹, Dolores Ruiz Montesino¹, Israel Oliva², Carmen López Martín¹, Concepción González² y José Javier Pérez Venegas¹

¹Reumatología. Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla.

²Bioquímica. Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla.

Introducción: La calprotectina es una proteína producida localmente en el sitio de la inflamación que desencadena la activación de los receptores de la inmunidad innata. Se expresa mediante la activación de macrófagos y neutrófilos en el tejido sinovial. Esto la convertiría en un biomarcador de actividad en las enfermedades reumáticas inflamatorias crónicas que permitiría evaluar y monitorizar la actividad de estas enfermedades.

Objetivos: Determinar las concentraciones de calprotectina sérica en pacientes con artritis reumatoide (AR) y artritis psoriásica (APS) con o sin actividad clínica. Correlacionar la actividad clínica con actividad inflamatoria evaluada en imagen (resonancia y/o ecografía) con concentraciones de calprotectina sérica.

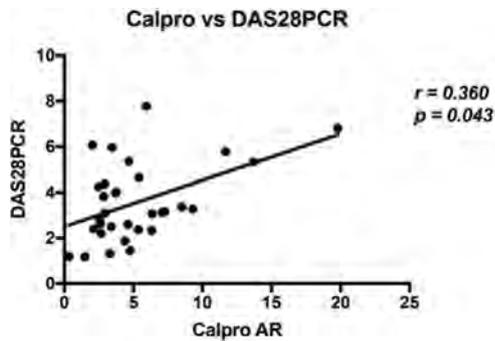
Métodos: Estudio transversal de casos y controles en el que se incluyeron pacientes con AR y APS a los cuales se les realizó, previo

consentimiento informado, una evaluación clínica mediante índice DAS 28 (Disease activity score 28) o DAPSA (Disease activity in psoriatic arthritis) que permitieron estratificar a los pacientes en 4 grupos: AR con actividad con DAS 28 mayor o igual a 2,6, AR en remisión con DAS 28 menor o igual a 2,6, APS con actividad con DAPSA mayor de 4, APS en remisión con DAPSA menor o igual a 4. Además se analizó un subgrupo de pacientes en remisión clínica pero que presentaban actividad en imagen. Se incluyó igualmente, un grupo control de pacientes saneados pareados en edad y sexo. A todos los pacientes se le determinaron los niveles de calprotectina sérica en sangre periférica mediante ensayo de quimioluminiscencia (Liaison, Diasorin) y se les realizó resonancia magnética de bajo campo y/o ecografía articular para valorar actividad. Se recogieron variables demográficas (sexo y edad), tabaquismo, tiempo de diagnóstico y tratamiento recibido, parámetros de laboratorio, actividad de la enfermedad clínica y por imagen. Se utilizó programa estadístico GraphPad Prism 6.0. Este estudio ha sido autorizado por el Comité ético local del Hospital Universitario Virgen Macarena.

Resultados: Los niveles de calprotectina se midieron en 88 pacientes reclutados en las consultas de reumatología de los cuales: AR (n = 34), APS (n = 21) y controles sanos (n = 33). Las concentraciones de calprotectina sérica estuvieron más elevadas en pacientes con AR y APS que presentaban actividad clínica en comparación con los controles. Los niveles de calprotectina se correlacionaron directamente con actividad clínica, parámetros bioquímicos inflamatorios (velocidad de sedimentación globular y proteína C reactiva) en pacientes con AR (fig.). Sin embargo, no se halló correlación en pacientes con APS. Los pacientes en remisión clínica pero con actividad en imagen, mostraban unos mayores niveles de calprotectina sérica.

Tabla P077

Datos	ARa (n = 23)	ARr (n = 11)	APSa (n = 10)	APSr (n = 11)	Sanos (n = 33)
Edad (años)	51 (42-67)	62 (56-66)	61 (54-66,2)	61 (52-68)	59 (49,5-63,5)
Sexo femenino, n (%)	22 (96%)	7 (64%)	4 (40%)	8 (73%)	24 (73%)
Calprotectina (µg/mL)	4,7 (2,9-7,1)	3,3 (2,2-3,4)	7 (3,7-9)	4,3 (3-7,4)	3 (1,9-4,9)
Proteína C reactiva (mg/L)	4,4 (1,8-11,3)	1,6 (0,8-2,7)	4,6 (2,7-10,5)	5,8 (1,6-11,3)	1,4 (0,6-2,3)
Velocidad sedimentación globular (mm/h)	11 (9-43)	11,6 (7-16)	10 (4-19,2)	12,5 (6-21)	10 (6,5-15,5)
Actividad por imagen (%)					
ECO y RMN	19 (82%)	5 (45%)	6 (60%)	2 (18%)	-
FAME usado					
Metotrexato	8 (33,3%)	10 (90,9%)	6 (60%)	7 (58,3%)	-
Leflunomida	6 (25,0%)	1 (9,1%)	-	1 (8,3%)	-
Salazopirina	-	-	-	1 (8,3%)	-
Tiempo de evolución (años)	6,6 (1,8-14,3)	5,5 (4,4-9,5)	1,8 (0,6-7,14)	6,12 (3,18-13,08)	-



Conclusiones: Los resultados de nuestro trabajo muestran que la calprotectina sérica medida por quimioluminiscencia es un biomarcador que se correlaciona con actividad clínica y de imagen en pacientes con AR y APS. Además estos niveles están elevados en el subgrupo de pacientes de AR en los que, a pesar de estar en remisión clínica evaluada por DAS, presentan actividad por imagen (ECO o RMN). Este hecho podría ser tenido en cuenta a la hora de decidir la optimización de fármacos en este tipo de pacientes.

P078. MANIFESTACIONES MUSCULOESQUELÉTICAS EN PACIENTES CON SÍNDROME DE MARFAN

J.E. Oller Rodríguez, E. Grau García, L. Mas Sánchez, C. Riesco Bárcena, M. de la Rubia Navarro, D. Ramos Castro, S. Leal Rodríguez, A.M. Torrat Novés, P. Muñoz Martínez, A.V. Huaylla Quispe, I. Alcántara Álvarez, B. Villanueva Mañez, I. Martínez Cordellat, I. Cánovas Olmos, H. Charia, L. González Puig, J. Ivorra Cortés, C. Nájera Herranz, R. Negueroles Albuixech, E. Tovar Sagrañes, E. Vicens Bernabéu y J.A. Román Ivorra

Hospital Universitario y Politécnico La Fe. Valencia.

Objetivos: Descripción de la afectación de aparato locomotor en pacientes con diagnóstico de síndrome de Marfan (SM) y su asociación a diversas manifestaciones clínicas de la enfermedad.

Métodos: Estudio descriptivo retrospectivo de pacientes diagnosticados de síndrome de Marfan (criterios revisados de Ghent) seguidos en Reumatología desde 2012, de los que se han recogido datos demográficos, clínicos, analíticos y densitométricos.

Manifestaciones clínicas de los pacientes con SM

Variable	N = 65 n (%)
Dilatación aórtica	41 (63,08%)
Cardiopatía (valvulopatía mitral, aórtica, pulmonar, tricuspídea)	30 (46,15%)
Facies marfanoide	10 (15,38%)
Subluxación del cristalino/Ectopia lentis	14 (21,54%)
Alteraciones de la alineación de la columna	
Cifoescoliosis	6 (9,2%)
Escoliosis	29 (44,6%)
Afectación de la pared torácica	
Pectus carinatum	5 (7,7%)
Pectus excavatum	14 (21,5%)
Afectación de pies (planos, cavos, varos, valgus)	19 (29,2%)
Afectación de rodillas (genu recurvatum, genu valgus)	3 (4,6%)
Afectación de caderas (coxa valga, protrusión acetabular)	8 (12,3%)
Afectación de manos (aracnodactilia)	4 (6,15%)

Resultados: Se incluyeron 65 pacientes (52,3% mujeres) con una media de edad de 39 (16) años. En 48 casos se confirmó genéticamente el diagnóstico, con 3 de ellos como caso índice, siendo el gen FBN1 el más frecuentemente afectado (93,8%). El 80% de los pacientes presentaba afectación del aparato locomotor (tabla), teniendo antecedentes de fracturas el 4,6% de los pacientes. Aproximadamente el 40% de las densitometrías realizadas arrojaba valores en rango de osteo-

porosis. Observamos una tendencia a que en los pacientes con valores disminuidos en la densitometría hay mayor proporción de dilatación aórtica ($p = 0,053$) y afectación de pared torácica ($p = 0,059$). En 11 pacientes se encontraron niveles elevados de autoanticuerpos. Se observa además una asociación estadísticamente significativa entre la presencia de dilatación aórtica con alteraciones de la pared torácica ($p = 0,027$) y presencia de cardiopatía ($p < 0,001$). Además, se observó una tendencia a presentar mayor desmineralización de la columna lumbar en pacientes con cardiopatía, dilatación aórtica y alteraciones de la pared torácica, siendo estas últimas, además, más frecuentemente observadas en el sexo masculino.

Conclusiones: El 80% de los pacientes con SM presentaban manifestaciones musculoesqueléticas, y además el 40% presentaba densitometría en rango de osteoporosis. Se observa una asociación entre el hallazgo de deformidades de la pared torácica y la presencia de dilatación aórtica. También se observa una tendencia a presentar mayor desmineralización de la columna lumbar en los pacientes con dilatación aórtica y alteraciones de la pared torácica.

P079. USO Y MANEJO DE INMUNOMODULADORES EN UVEÍTIS NO INFECCIOSA: FACTORES ASOCIADOS CON LA RESPUESTA TERAPÉUTICA, LA INDUCCIÓN DE REMISIÓN Y LA APARICIÓN DE RECAÍDAS

Alejandro Gómez Gómez^{1,2,3}, Lydia Abasolo Alcázar^{2,4}, David Díaz Valle^{4,5}, Alfredo Madrid^{2,4}, Ángela Prieto^{2,4}, Benjamín Fernández^{1,2,4}, Diana Peiteado⁶, Esperanza Pato^{2,4}, Estibaliz Loza⁷, Eugenio Pérez⁸, Gerard Espinosa⁹, Inés Pérez Sancristóbal^{2,4}, Javier García González¹⁰, José M. Benítez del Castillo^{4,5}, José M. García Ruiz de Morales¹¹, José M. Herreras¹², Julián García⁴, Lara Borrego Sanz^{4,5}, M. Piedad Rosario⁷, Mar Esteban¹³, María Gurrea¹⁴, María Martín López¹⁰, María Ventura¹⁵, Miguel Cordero Coma¹⁶, Paula Álvarez Hernández^{4,5}, Pedro Arriola Villalobos^{4,5}, Rayma Peña^{2,4}, Rosalía Méndez^{4,5}, Santiago Muñoz Fernández^{17,18}, Teresa Díaz Valle¹³, Zulema Rosales^{2,4} y Luis Rodríguez-Rodríguez^{2,4}

¹Universidad Complutense de Madrid. ²Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Clínico San Carlos. Madrid. ³Hospital Universitari Vall d'Hebron. Barcelona. ⁴Health Research Institute (IdISSC). Hospital Clínico San Carlos. Madrid. ⁵Servicio de Oftalmología. Hospital Universitario Clínico San Carlos. Madrid. ⁶Servicio de Reumatología. Hospital Universitario La Paz. Madrid. ⁷Instituto de Salud Musculoesquelética (INMUSC). ⁸Departamento de Oftalmología. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid. ⁹Departamento de Enfermedades Autoinmunes. Institut Clínic de Medicina i Dermatologia. Hospital Clínic. Barcelona. ¹⁰Departamento de Reumatología. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid. ¹¹Unidad de Inmunología. Complejo Asistencial Universitario e Instituto de Biomedicina Universidad de León (IBIOMED). León. ¹²Instituto Universitario de Oftalmobiología (IOBA). Universidad de Valladolid. Centro de Investigación Biomédica en Red en Bioingeniería. Biomateriales y Nanomedicina (CIBER-BBN). Hospital Clínico Universitario de Valladolid. ¹³Servicio de Oftalmología. Hospital Universitario Infanta Sofía. San Sebastián de los Reyes. Madrid. ¹⁴Servicio de Oftalmología. Hospital Universitario de Móstoles. Madrid. ¹⁵Servicio de Oftalmología. Hospital Universitario La Paz. Madrid. ¹⁶Unidad de Uveítis. Complejo Asistencial Universitario e Instituto de Biomedicina Universidad de León (IBIOMED). León. ¹⁷Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Infanta Sofía. San Sebastián de los Reyes. ¹⁸Universidad Europea de Madrid.

Introducción: Las uveítis no infecciosas (UNI) son enfermedades inmunomediadas que pueden aparecer en el contexto de síndromes oftalmológicos o de enfermedades sistémicas, y que pueden comprometer de manera significativa la visión. En ocasiones, es neces-

rio el uso de tratamiento inmunomodulador para alcanzar el control inflamatorio y evitar la aparición de complicaciones.

Objetivos: Analizar los factores relacionados con el pronóstico en pacientes con UNI tratados con inmunomoduladores en práctica clínica real. Este objetivo se ha dividido en objetivos específicos, como son describir y analizar las variables demográficas y clínicas relacionadas con la tasa de buena respuesta terapéutica, con la incidencia de recaídas tras suspensión de inmunomoduladores debido a mejoría clínica en diferentes UNI, y con el pronóstico y la aparición de complicaciones en las coriorretinopatías multifocales inflamatorias o síndromes de manchas blancas (SMB).

Métodos: Para cada objetivo específico se ha llevado a cabo un estudio diseñado específicamente para la pregunta de investigación correspondiente, para un total de cuatro estudios longitudinales retrospectivos, apoyados por dos revisiones sistemáticas de la literatura sobre el tratamiento inmunomodulador en UNI anteriores y no anteriores. Para ello, se han incluido pacientes atendidos en la Consulta de Uveítis del Hospital Clínico San Carlos (USIO-HCSC), hospital de tercer nivel, entre 1992 y 2018, además de pacientes atendidos hasta en otras cuatro Unidades de Uveítis de hospitales de referencia. Los pacientes habían sido diagnosticados de UNI, sin otros tipos de enfermedad ocular inflamatoria, enfermedad neoplásica o infección activa. Se llevó a cabo un análisis de supervivencia utilizando modelos robustos de regresión de Cox extendidos, bivariados y multivariados, analizando la asociación de variables demográficas y clínicas con las variables dependientes a estudio (buena respuesta terapéutica, reactivación de la enfermedad y pronóstico).

Resultados: Se describió la tasa de incidencia de buena respuesta al tratamiento inmunomodulador, de recaídas tras remisión y de aparición de complicaciones en SMB, y se analizaron las variables relacionadas con estos eventos. El riesgo para alcanzar una buena respuesta terapéutica fue menor si existía edema macular uveítico en el momento de la prescripción y con una dosis más alta de glucocorticoides orales prescrita en el año anterior a la prescripción de inmunomodulador, y se identificaron también factores asociados a la buena respuesta en función de la dosis de glucocorticoide asociada al inmunomodulador; el uso temprano del inmunomodulador, la panuveítis y una dosis oral de glucocorticoides más alta al interrumpir el tratamiento se asociaron a un mayor riesgo de recaída; y en los SMB, los eventos previos de pérdida de visión, la presencia de neovascularización coroidea y de cataratas asociaron un peor pronóstico visual, mientras que la monoterapia con inmunomoduladores, pero no la terapia combinada, se asoció con una mayor tasa de incidencia de pérdida visual.

Conclusiones: Existen factores asociados a la buena respuesta terapéutica, las suspensiones, las recaídas tras suspensión por mejoría y la aparición de complicaciones en pacientes con UNI tratados con inmunomoduladores. Su identificación y aplicación en pacientes con UNI pueden servir para mejorar su pronóstico y su calidad de vida.

P080. ANÁLISIS DE LOS HÁBITOS DE PROFILAXIS DE OSTEOPOROSIS Y FRACTURA EN PACIENTES TRATADOS CON DOSIS ALTAS DE GLUCOCORTICOIDE

Antonio Naranjo Hernández, Jaime Falcón, M. Mercedes Plasencia Núñez, Fidelina de la Nuez Viera, Josefina Moreno Ramírez y Soledad Ojeda

Servicio de Reumatología. Uso Racional del Medicamento. Servicio Canario de la Salud. Hospital Universitario de Gran Canaria Dr. Negrín. Las Palmas de Gran Canaria.

Introducción: El empleo de glucocorticoide (GC) es uno de los factores de riesgo conocidos de osteoporosis (OP) y fractura. El concepto de “riesgo inminente de fractura” incluye, además de la

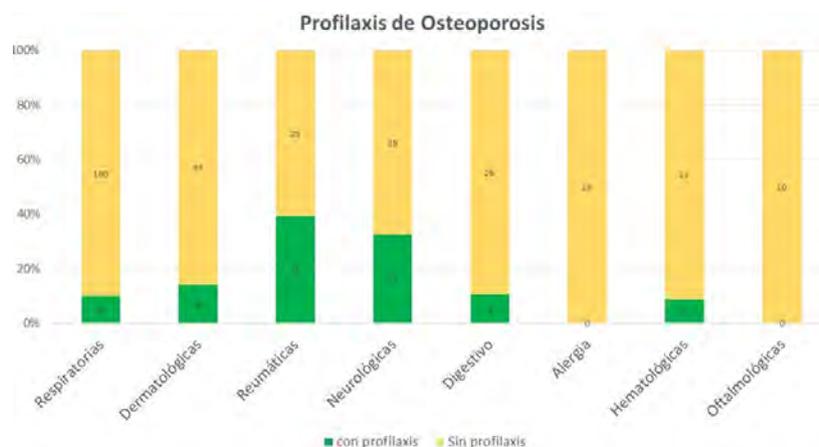
fractura reciente, al paciente caedor y aquellos que reciben GC a dosis altas.

Métodos: Se analiza la prescripción de GC a dosis > 30 mg/d de prednisona y tratamiento concomitante para la OP. Se incluyen pacientes > 50 años de la isla de Gran Canaria con dispensación en farmacia de 3 o más envases de 30 compr de prednisona 30 mg. Los datos se extraen de la historia clínica y de la aplicación de receta electrónica: edad, sexo, enfermedad motivo del empleo de GC, número de envases de prednisona dispensados en la farmacia durante 2022, realización de densitometría ósea y empleo concomitante de bisfosfonato o denosumab.

Resultados: Se incluyeron 427 pacientes, 51% mujeres, edad media de 66 años. La enfermedad de base más frecuente fue la respiratoria (46%), seguida por la dermatológica (10%), la reumática (9%) y la neurológica (8%) (tabla). Se realizó densitometría ósea (analizada en 259 casos) en 88 pacientes (34%), si bien temporalmente relacionada con dosis altas de GC en 56 pacientes (21,6%). En 59 casos (13,8%) se prescribió profilaxis de OP, correspondiendo a 39 mujeres (17,8%) y 20 varones (9,5%) ($p = 0,012$). La diferencia en porcentaje de profilaxis de OP en mayores y menores de 70 años fue estadísticamente significativa (21,6 vs. 8,7%, $p < 0,001$). Los pacientes con profilaxis de OP disponían de una densitometría ósea con mayor frecuencia que los pacientes sin profilaxis (43 vs. 15%). La figura muestra la profilaxis de OP en cada grupo de enfermedad, variando entre el 0 y el 39%. En un modelo de análisis multivariante, encontramos que los pacientes con prescripción de profilaxis de OP fueron de mayor edad (OR 1,047; IC95% 1,017-1,082), predominio de mujeres (OR 3,079; IC95% 1,484-6,387), padecían enfermedad reumática o neurológica (OR4,910; IC95% 2,331-10,343), tenían una densitometría ósea (OR 3,700; IC95% 1,765-7,755) y retiraron de la farmacia más de 4 envases de prednisona 30 mg (OR 2,579; IC95% 1,264-5,264). No se observaron diferencias en cuanto a profilaxis de OP entre las dos áreas sanitarias ni en la fecha de diagnóstico de la enfermedad. Así, setenta de cada 100 mujeres de 70 o más años con enfermedad reumática o neurológica tenía profilaxis, en contraposición con 5 de cada 100 mujeres menores de 70 años con otras enfermedades. El tratamiento OP consistió en risedrónico en 23 pacientes (38,9%), seguido de alendrónico en 21 (35,5%), denosumab en 12 (20,3%) e ibandrónico en 3 pacientes (5%). En conjunto, 37 de los 59 pacientes con profilaxis de OP (79,6%) recibieron un bisfosfonato oral. La prescripción de profilaxis de OP se inició durante el tratamiento con GC en 37 de los 59 pacientes y se había prescrito años antes en 12 pacientes. Las prescripciones iniciadas durante la terapia con GC correspondieron a reumatología (48%), otras especialidades hospitalarias (39%) y médico de familia (13%).

Enfermedad	Área de salud		Total
	Norte	Sur	
N	238	189	427
Respiratorias	96 (46,3%)	104 (55,0%)	200 (46,8%)
Dermatológicas	31 (13%)	12 (6,3%)	43 (10,1%)
Reumatológicas	25 (10,5%)	16 (8,4%)	41 (9,6%)
Neurológicas	21 (8,8%)	16 (8,4%)	37 (8,7%)
Aparato digestivo	14 (5,9%)	15 (7,9%)	29 (6,8%)
Alérgicas	15 (6,3%)	10 (5,2%)	25 (5,9%)
Hematológicas	17 (7,1%)	6 (3,2%)	23 (5,4%)
Oftalmológicas	4 (1,6%)	6 (3,2%)	10 (2,3%)
Otros	15 (4,2%)	4 (2,1%)	19 (4,4%)

Diagnóstico por grupo de enfermedad.



P080 Figura. Enfermedad de base y profilaxis de osteoporosis.

Conclusiones: La profilaxis de la OP en pacientes con dosis elevadas de GC se asoció a padecer enfermedad reumática o neurológica, ser mujer mayor de 70 años y realización de densitometría ósea. No obstante, en el total de la muestra estudiada, solo uno de cada 7 pacientes recibió profilaxis de OP. Se precisan acciones formativas dirigidas a las especialidades que, debido a las enfermedades que tratan, emplean GC a dosis altas.

P081. MORBILIDAD ÓSEA EN PACIENTES CON ENFERMEDAD INJERTO CONTRA RECEPTOR CRÓNICA FENOTIPO ESCLERÓTICO

Cristina Hidalgo Calleja², Laura Puebla Tornero¹, Carlos A. Montilla Morales², Lucía Pantoja³, María Dolores Sánchez⁴, Daniel Martín⁵, Marta Ibáñez², Belén Miguel³, Carolina Cristina Chacón², Laura Blanco², Olga Compán² y Lucía López-Corral⁶

¹Servicio de Dermatología. Hospital Universitario de Salamanca.

²Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Salamanca. ³Servicio de Reumatología. Complejo Asistencial de Segovia. ⁴Servicio de Reumatología. Hospital Virgen de la Concha. Zamora. ⁵Centro de Salud Arturo Eyries. Valladolid. ⁶Servicio de Hematología. Hospital Universitario de Salamanca.

Introducción: Las complicaciones óseas constituyen un problema creciente en los pacientes sometidos a trasplante alogénico de progenitores hematopoyéticos (alo-TPH). La intensidad de la quimioterapia y los regímenes de irradiación corporal total pretrasplante así como la exposición a corticoterapia crónica para el tratamiento de la enfermedad injerto contra receptor (EICR) pueden acarrear toxicidades óseas. La osteoporosis (OP) ha sido descrita en más del 50% de los pacientes sometidos a alo-TPH y se ha reportado una incidencia de fracturas en torno a un 5-7% en los largos supervivientes. La necrosis ósea avascular (NOA) es otra complicación ósea debilitante asociada al tratamiento esteroideo y su aparición se ha descrito en 4-9% de los receptores de trasplante.

Objetivos: Analizar la frecuencia y el tipo de morbilidad ósea en una serie de 96 pacientes con EICR crónica (EICRc) fenotipo esclerótico cutáneo, articular y/o fascial atendidos en una consulta multidisciplinar (derma/hemato/reumatología).

Métodos: Estudio retrospectivo, observacional, descriptivo y longitudinal (desde marzo de 2014 hasta diciembre de 2022) de los pacientes con EICRc que desarrollan complicaciones óseas: OP, FV y/o NOA, con seguimiento según práctica clínica habitual. Se recogen las variables demográficas básicas, las relacionadas con la enfermedad de base y el procedimiento, las características clínicas

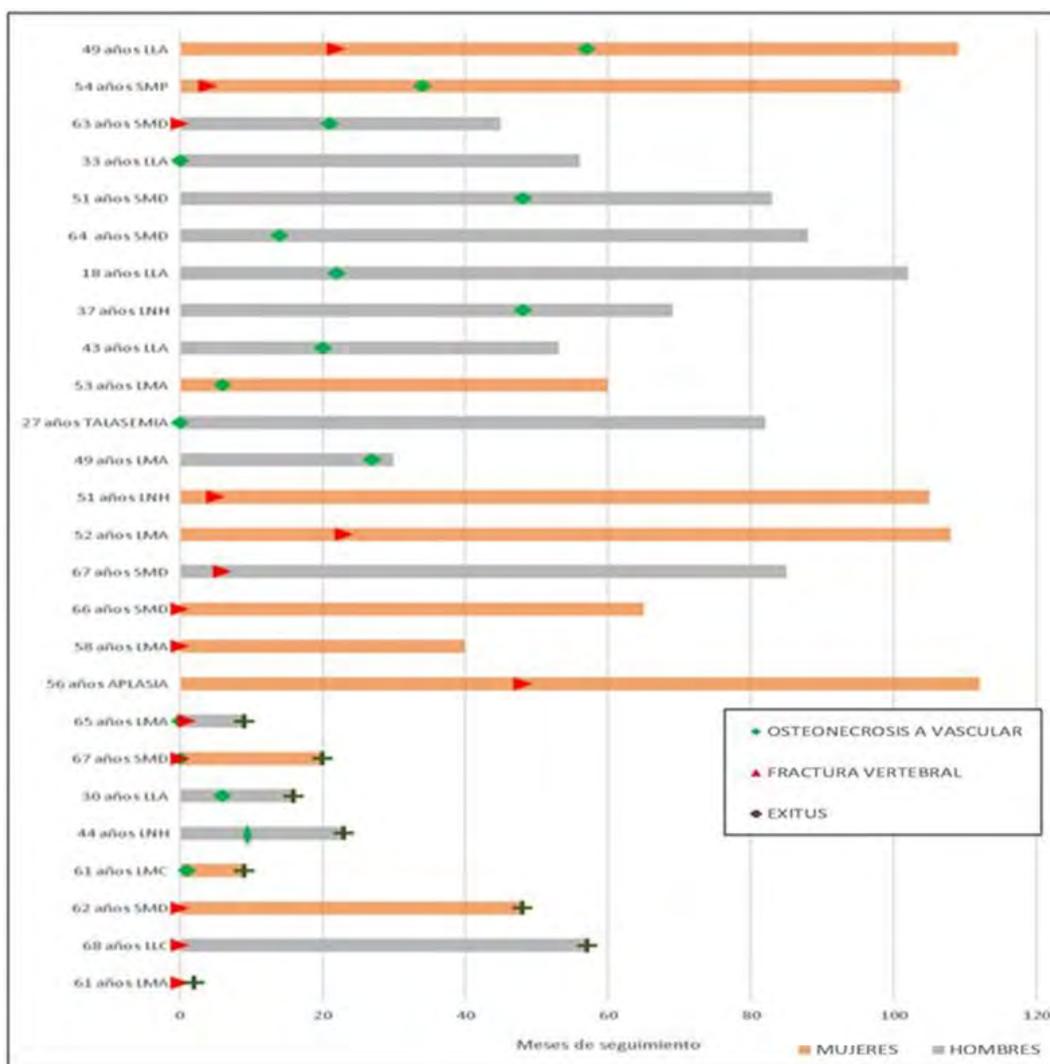
relacionadas con la EICRc y las terapias administradas. El análisis estadístico se realizó con el programa SPSS v. 25.

Resultados: La presencia de OP se objetivó por DEXA en 32 (33%) pacientes, 14 (14,5%) pacientes desarrollaron FV (3 pacientes con osteopenia densitométrica y un paciente con densidad mineral ósea normal) y 17 (17,7%) pacientes NOA. En la tabla se detallan las características clínicas de los pacientes con OP. La NOA fue diagnosticada por RM en la totalidad de los pacientes. Todos los pacientes habían recibido terapia esteroidea a dosis altas y durante más de 6 meses. La mediana de edad al diagnóstico fue de 45 años (r 18-64). La mediana de tiempo transcurrido desde el trasplante hasta la aparición de la NOA fue de 34 meses (r 6-66). La NOA fue multifocal en la mayoría de los pacientes (n = 9) con mayor frecuencia en cabeza de fémur (n = 9; 53%), seguida de rodilla (n = 5; 29%). En la figura se detallan algunas variables (edad, género, tipo de enfermedad de base, tiempo de seguimiento en la consulta y desenlace en cuanto a fallecimientos) de los pacientes de la serie de EICRc que han desarrollado complicaciones óseas.

Características clínicas de los pacientes con OP (n = 32)

Variable	N (%) / mediana (rango)
Género: hombre/mujer	16 (50%) / 16 (50%)
Edad media al reclutamiento (años)	53 (18-71)
Diagnóstico:	
LMA/LNH/SM	10 (31,3%) / 8 (25%) / 8 (25%)
LLA/LMC	2 (6,3%) / 2 (6,3%)
LH/BTM	1 (3,1%) / 1 (3,1%)
Tiempo desde el trasplante (meses)	28 (4-117)
Órganos afectados:	
Boca	16 (50%)
Ojos	19 (59,4%)
Tracto genital	3 (9,4%)
Tracto gastrointestinal	4 (12,4%)
Hígado	5 (15,7%)
Pulmón	7 (21,9%)
Articular/fascitis	29 (90,6%)
Cutáneo	23 (71,9%)
Score global de actividad: moderado/grave	6 (18,8%) / 24 (75%)
Corticoterapia	29 (90,6%)
índice de masa corporal	22,9 (16,7-38)
Terapias administradas	
Bisfosfonatos	23 (71,8%)
Denosumab	1 (3,1%)
Fracturas	10 (31,5%)
Vertebroplastia	4 (12,5%)
Exitus	6 (18,8%)

Conclusiones: La morbilidad ósea relacionada con la EICRc y su tratamiento es muy frecuente y conlleva un impacto deletéreo en el pronóstico de estos pacientes. La detección de OP debe ser evaluada precozmente con herramientas validadas, para intentar estratificar el perfil de riesgo individual y decidir el protocolo de seguimiento adecuado.



P081 Figura. Complicaciones óseas: fracturas vertebrales y necrosis ósea avascular.

P082. DENOSUMAB: INTERRUPCIÓN DEL TRATAMIENTO Y DESARROLLO DE FRACTURAS VERTEBRALES MÚLTIPLES

Elena María Oliver García¹, Elena Cañadillas Sánchez¹, Eddy Eduardo Tapia Cabrera¹, Alicia Viñas Barros¹, Tamia Gil Ramos¹, Cilia Amparo Peralta Ginés¹, Pilar Susana del Río Martínez¹, María Camila Osorio Sanjuan¹, Eva Palero Díaz¹, Emilia Aznar Villacampa¹, Jacobo Yáñez Merino¹ y Arantxa Torres Roselló²

¹Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa. Zaragoza. ²Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz. Madrid.

Introducción: La prevalencia creciente de la osteoporosis (OP) ha impulsado la búsqueda de estrategias terapéuticas, como el denosumab, un anticuerpo monoclonal humano (IgG2) con efecto antirresortivo, indicado en casos de elevado riesgo de fractura. En los últimos años se ha demostrado que su suspensión puede provocar efecto rebote con pérdida rápida de densidad mineral ósea ganada durante el tratamiento. En la práctica clínica, hemos observado irregularidades en el cumplimiento terapéutico de este fármaco, que discrepan de la favorable adherencia encontrada en buena parte de la evidencia publicada.

Objetivos: Describir las causas de la interrupción inadecuada del tratamiento con denosumab y su asociación con el desarrollo de FVM.

Métodos: Estudio unicéntrico retrospectivo que describe la adherencia a denosumab en mujeres posmenopáusicas tratadas entre octubre de 2018 y octubre de 2023. Se incluyeron aquellas que mantuvieron el tratamiento por más de un año. Los datos fueron recopilados a través de la revisión de historias clínicas y de la literatura, y analizados mediante el programa IBM SPSS v.25. Este trabajo ha sido evaluado por el CEICA.

Resultados: Se incluyeron 57 mujeres (edad media: 71,9 ± 6,7 años). A nivel densitométrico, el 91,2% tenía osteoporosis y el 8,8% osteopenia. El 47,4% había sufrido una o más FV. Se establecieron dos grupos según la adherencia: 40 mujeres (61,2%) con cumplimiento adecuado y 17 (29,8%) con discontinuación. En este último grupo, el 57,8% de las pacientes no cumplieron de manera adecuada el tratamiento por olvidos involuntarios, mientras que, en el 42,2% fue por prescripciones médicas erróneas. El tiempo medio de tratamiento fue de 4,7 ± 2,8 años. En el momento del estudio, 25 pacientes (43,8%) habían interrumpido la terapia, siendo solo 8 de ellos (32%) los que continuaron con una correcta terapia secuencial posterior. Las principales razones fueron el vencimiento del periodo recomendado con el fármaco (44%) y los olvidos de la paciente (36%). Otros motivos fueron: manipulación dental (8%), ineficacia terapéutica (4%), insuficiencia renal (4%) y deseo del paciente (4%). En el grupo con discontinuación, 7 de 17 mujeres (41,2%) desarrollaron FVM. Fueron detectadas un total de 22 FV. Comparando ambos grupos con chi-cuadrado, se obtuvo un riesgo significativo de FVM al dis-

Tabla 1: los resultados se expresan como n (%) y media +/-DE

	Tratamiento con denosumab (n=57)	Buena adherencia (n=40)	Mala adherencia (n=17)	OR (IC 95%)
Sexo (mujeres)	57 (100%)	40 (100%)	17 (100%)	
Edad (años)	71,9 +/- 6,6	72,45 +/- 4,9	70,7 +/- 5,5	
Osteoporosis	52 (91,23%)	36 (90%)	16 (94,1%)	
Osteopenia	5 (8,77%)	4 (10%)	1 (5,8%)	
Fractura osteoporótica previa	27 (47,37%)	22 (55%)	5 (29,4%)	
Tiempo medio de tratamiento (años)	4,7 +/- 2,8	4,9 +/- 2,7	4,14 +/- 3,07	
Finalización del tratamiento	25 (43,85%)	8 (20%)	17 (100%)	
Causas de fin de tratamiento	n=25	n=8	n=17	
Suspensión por tiempo con TS	6 (24%)	6 (75%)	0	
Suspensión por tiempo sin TS	5 (20%)	0	5 (29,4%)	
Olvidos	9 (36%)	0	9 (52,9%)	
Deseo de la paciente	1 (4%)	0	1 (5,9%)	
Manipulación dental	2 (8%)	0	2 (11,8%)	
Ineficacia	1 (4%)	1 (12,5%)	0	
Insuficiencia renal	1 (4%)	1 (12,5%)	0	
Discontinuación de denosumab	17 (29,8%)			
Desarrollo de FVM (pacientes)	7 (12,3%)	0	7 (41,2%)	1,7 (p=0)
Número de FV	22	0	22	
Número de ingresos	2 (3,5%)	0	2 (28,6%)	
Complicaciones secundarias	0	0	0	
Mortalidad	0	0	0	

P082 Figura. DE: desviación estándar; FV: fracturas vertebrales; FVM: fracturas vertebrales múltiples; MAP: médico de Atención Primaria; OR: Odds ratio.

continuar denosumab (OR: 1,7 y $p = 0$). En el grupo con FVM, 2 (28,6%) requirieron ingreso hospitalario. No se detectaron complicaciones secundarias.

Conclusiones: En nuestra cohorte, las pacientes con discontinuación de denosumab tienen 1,7 veces más riesgo de desarrollar FVM que aquellos con buen cumplimiento. En este sentido, hemos podido observar que, a pesar de las advertencias publicadas que indican la importancia de cumplir adecuadamente esta terapia, aún existe un porcentaje apreciable de pacientes que interrumpen el tratamiento sin terapia secuencial posterior, ya sea por falta de adherencia terapéutica o por prescripción médica. Así pues, por un lado, nos preocupa que el largo periodo intercurrente entre las dos dosis anuales del fármaco, pautado mayoritariamente en individuos de edad avanzada, propicie un mal cumplimiento por olvido involuntario. Por otro lado, el hecho de que existan ciertos casos en los que se indica la finalización del fármaco sin terapia secuencial posterior por parte del médico de Atención Primaria, nos informa de la necesidad de estimular una mejor comunicación interdisciplinaria.

P083. IMPACTO DE LA FRACTURA VERTEBRAL DORSAL EN EL PRONÓSTICO DE PACIENTES CON PATOLOGÍA PULMONAR CRÓNICA: UN ESTUDIO RETROSPECTIVO

Adrián Mayo Juanatey¹, Laura Perea-Galera¹, Joaquín Lacasa-Molina¹, Alberto Herrejón-Silvestre², Àngels Martínez-Ferrer¹, Patricia León-Torralba¹, Pablo Andújar-Brazal¹, Carlos Valera-Ribera¹, Alida Taberner-Cortés¹, Ignacio Vázquez-Gómez¹, Elia Valls-Pascual¹, Desamparados Ybáñez-García¹ y Juan José Alegre-Sancho¹

¹Servicio de Reumatología. Hospital Universitari Doctor Peset. Valencia.

²Servicio de Neumología. Hospital Universitari Doctor Peset. Valencia.

Introducción: Los pacientes con neumopatía crónica presentan mayor riesgo de padecer osteoporosis y fracturas vertebrales. Sin embargo, el impacto de las fracturas vertebrales sobre el pronóstico de las diferentes enfermedades pulmonares no está bien establecido.

Objetivos: Evaluar la influencia de la fractura vertebral dorsal en el curso de la patología pulmonar crónica (enfermedad pulmonar obs-

tructiva crónica [EPOC], asma y enfermedad pulmonar intersticial difusa [EPID]) en los pacientes del área de salud del Hospital Universitario Doctor Peset de Valencia, España.

Métodos: Estudio retrospectivo que incluye pacientes con diagnóstico de fractura vertebral dorsal y de patología pulmonar crónica (EPOC, asma, EPID y subtipos) visitados entre enero y septiembre de 2023. Se recogieron datos demográficos, tiempo entre las pruebas funcionales respiratorias (PFR) y la fractura, y parámetros espirométricos en litros y en % de capacidad vital forzada (FVC), volumen espirado máximo en el 1º segundo de la espiración forzada (FEV1), índice de Tiffeneau (FEV1/FVC%) y flujos mesoespiratorios (FEF25-75). También se recogieron nº de ingresos, nº de exacerbaciones que requirieron corticoterapia sistémica antes y después de la fractura, presencia de fractura lumbar o costal, parámetros analíticos de metabolismo óseo (Vitamina D [25-OH-D3], calcio, fósforo) y densitométricos (T-score lumbar y cadera, previo y posterior a la fractura). Se analizó la progresión de la función pulmonar, utilizando parámetros de PFR, nº de ingresos y exacerbaciones.

Resultados: Se incluyeron un total de 50 pacientes. Las características de los pacientes se recogen en la tabla. Se observó un empeoramiento significativo en FVC ($p < 0,001$), FEV1 ($p < 0,001$) y FEF25-75 ($p = 0,008$) medidas en litros tras la fractura. Sin embargo, no presentaban diferencias estadísticamente significativas en FVC% ($p = 0,695$), FEV1% ($p = 0,680$) y FEV1/FVC% ($p = 0,910$). No se observó un aumento significativo de ingresos hospitalarios ($p = 0,661$) ni de las exacerbaciones ($p = 0,365$). Al analizar por subgrupos, se confirman los resultados en asma, EPOC y EPID. Tampoco se observan diferencias significativas en función del nº de fracturas vertebrales dorsales, la presencia de fractura vertebral lumbar, tabaquismo, IMC, fenotipos de EPOC y otros subgrupos explorados. Sí se objetivó un mayor nº de ingresos en varones ($p = 0,028$), así como un empeoramiento significativo de FEV1/FVC% en los pacientes con déficit de vitamina D [< 20 ng/mL] ($p = 0,033$).

Conclusiones: En nuestro estudio, la presencia de fracturas vertebrales dorsales tiene poca repercusión en la evolución de las patologías pulmonares crónicas más frecuentes. Los pacientes con peor pronóstico son los varones, que presentan más ingresos, así como aquellos con déficit de vitamina D, donde observamos un empeoramiento significativo de FVC/FEV1%.

Características de los pacientes	n = 50
Mujeres [n (%)]	31 (62)
Mujeres con fractura tras menopausia [n (%)]	31 (100)
Edad en el momento de la fractura (años) [media ± DE]	70,32 ± 10,04
Fracturas vertebrales dorsales por paciente [media ± DE]	2,30 ± 1,38
2 o más fracturas vertebrales dorsales [n (%)]	29 (58)
Fractura vertebral lumbar asociada [n (%)]	27 (54)
Fractura costal asociada [n (%)]	7 (14)
Tiempo desde 1ª PFR a fractura (días) [media ± DE]	743,62 ± 773,17
Tiempo desde fractura a PFR posterior (días) [media ± DE]	619,18 ± 633,62
Hábito tabáquico [n (%)]	No fumador: 23 (46) Exfumador: 16 (32) Fumador activo: 11 (22)
Uso de corticoides inhalados [n (%)]	44 (88)
Tipo de tratamiento de fractura [n (%)]	Médico: 49 (98) Intervencionista (vertebroplastia, cifoplastia): 1 (2)
Fallecidos en el 1º año tras fractura [n (%)]	0
IMC (Kg/m ²) [media ± DE]	29,65 ± 5,08
Deficiencia de vitamina D (< 20 ng/mL) [n (%)]	9 (18)
Osteopenia u osteoporosis tras fractura [n (%)]	Osteopenia: 13 (26) Osteoporosis: 14 (28)
Tipo de patología pulmonar [n (%)]	Asma: 20 (40) EPOC: 24 (48) EPID: 6 (12)
Fenotipo EPOC [n (%)]	Bronquitis crónica: 10 (41,7) Enfisema: 8 (33,3) Mixto: 6 (25)
Clasificación EPOC GOLD 2024 tras la fractura [n (%)]	Exacerbadores (E): 2 (8,3) No exacerbadores (A o B): 22 (91,7)

n: nº de pacientes; DE: desviación estándar; IMC: índice de masa corporal.

P084. FACTORES QUE AFECTAN A LA PERSISTENCIA DEL TRATAMIENTO CON DENOSUMAB EN PACIENTES CON OSTEOPOROSIS. UN ESTUDIO DE COHORTE RETROSPECTIVO

Silvia Paredes González-Albo¹, Delia Taverner¹, Ester Costa¹, Anna Pamies², Carles Tomas^{2,3}, Dídac Llop⁴ y Carles Llop⁵

¹Hospital Universitari Sant Joan. Reus. ²Hospital Verge de la Cinta. Tortosa. ³Hospital Comarcal de Amposta. ⁴Universitat Rovira i Virgili. Reus. ⁵Unitat de Farmàcia. CatSalut. Tarragona.

Introducción: La perseverancia en el tratamiento farmacológico de la osteoporosis es un factor clave en la prevención de fracturas. Denosumab ha demostrado en estudios previos ser uno de los fármacos antiosteoporóticos con mejor permanencia. Hay factores relacionados con el paciente que pueden influir en la permanencia.

Objetivos: Describir las características de una cohorte de pacientes en tratamiento con denosumab. Comprobar las características clínicas y/o demográficas que se relacionan de manera relevante con la permanencia del tratamiento.

Métodos: Pacientes diagnosticados de osteoporosis de más de 50 años visitados en consultas externas de Reumatología de 3 hospitales de Tarragona, a los cuales se les había indicado tratamiento con denosumab en el período comprendido entre enero de 2013 y diciembre del 2023 y que como mínimo hubieran recibido dos dosis de denosumab. Se recogieron datos clínicos y demográficos a partir de la historia clínica de los pacientes. El análisis para observar la relación entre diferentes factores y la permanencia se llevó a cabo mediante una regresión logística multivariable. Las variables estudiadas fueron edad, sexo, polifarmacia, índice de Charlson, estado cognitivo, riesgo de fractura, uso de fármacos psicoactivos, fracturas osteoporóticas previas y tratamientos previos para la osteoporosis.

Resultados: Se reclutaron 854 pacientes. Se excluyeron pérdidas de tratamiento por *exitus* (130 pacientes) y retirada por mejoría según criterio médico (108). Se analizaron 616 pacientes. Las características de estos pacientes se muestran en la tabla. Un total de 468 pacientes

continuaron con el tratamiento (76%) y 148 lo abandonaron (24%). El tiempo medio de seguimiento fue de 59 meses (mínimo 12-máximo 144). Las variables que se asociaron de manera significativa a menor abandono del tratamiento fueron haber recibido tratamiento previo para la osteoporosis (OR = 0,67; IC: 0,48-0,93); polifarmacia entre 5-10 fármacos (OR 0,66; IC 0,45-0,95); polifarmacia > 10 fármacos (OR 0,60; IC 0,37-0,97). La variable asociada significativamente a mayor abandono fue la demencia (OR 1,96; IC 1,34-2,89).

Características de la población analizada

	N = 616
Edad (mediana, IQR)	81 (74-87)
Sexo (n, mujeres, %)	560, 90,90%
Estado cognitivo (n, %)	
Bueno	470, 76,30%
Demencia leve	115, 18,66%
Demencia moderada	30, 4,87%
Densitometría ósea al diagnóstico (sí, %)	416, 67,53%
Valores densitometría columna T-score (mediana, IQR)	-3,10 (-3,7--2,37)
Valores densitometría cadera T-score (mediana, IOR)	-2,5 (-2,9- -1,9)
Valores vitamina D ng/dl antes de inicio tratamiento (mediana, IQR)	33,80 (28-44)
Riesgo osteoporosis (n, %)	
Alto	263, 42,69%
Muy alto	353, 57,31%
Índice Charlson (mediana, IOR)	4 (3-6)
Fármacos psicoactivos (sí, %)	311, 50,49%
Corticoides (n, %)	
Hasta 5 mg de prednisona	63, 10,22%
Más de 5 mg de prednisona	27, 4,38%
No	524, 85,06%
Polifarmacia (n, %)	
Hasta 5 fármacos diferentes	205, 33,28%
Entre 5 y 10 fármacos diferentes	293, 47,56%
Más de 10 fármacos diferentes	116, 18,83%
Fractura osteoporótica previa (n, %)	
Otras fracturas	23, 3,73%
Cadera	122, 19,81%
Vertebrales	204, 33,11%
No	186, 30,19%
Tratamiento previo osteoporosis (n, %)	
Bifosfonato ev	25, 4,06%
Bifosfonatos orales	213, 34,58%
Teriparatida	102, 16,56%
No	274, 44,48%

Conclusiones: La cohorte estudiada está compuesta por población envejecida, con alta comorbilidad, presencia relevante de demencia y polifarmacia. La permanencia del tratamiento con denosumab se ve significativamente influenciada por el estado cognitivo de los pacientes, por el uso de más de 5 fármacos y por haber recibido tratamiento previo para la osteoporosis. Estos factores deben tenerse en cuenta a la hora de instaurar tratamientos a largo plazo, revalorando el tipo de tratamiento y/o reforzando el seguimiento de estos pacientes.

P085. APROXIMACIÓN A LA PREVALENCIA DE HIPOFOSFATASIA DEL ADULTO EN UNA COMARCA DE CATALUÑA

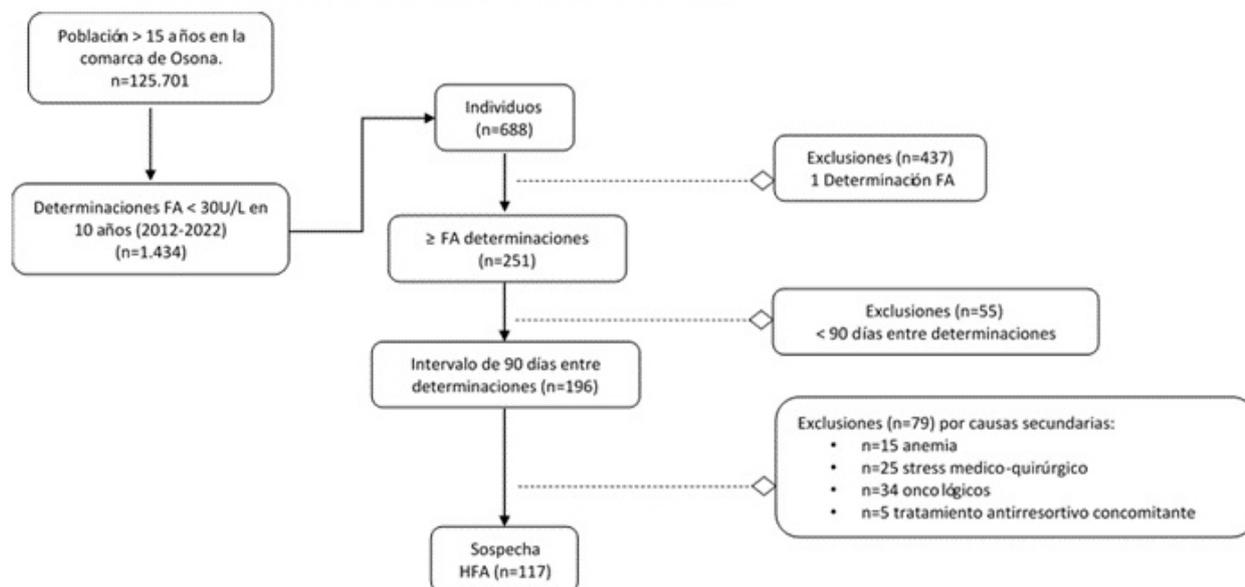
Maria del Carmen Gomar Rubio¹, Eduardo Kanterewicz Binstock^{1,2,3}, Emma Puigoriol Juvanteny^{2,4} y Victor Farré Guerrero^{2,5}

¹Facultad de Medicina. Universitat de Vic-UCC. ²Hospital Universitari de Vic. ³Servicio de Reumatología. ⁴Unidad de Epidemiología.

⁵Laboratorio de Bioquímica.

Introducción y objetivos: La hipofosfatasa del adulto (HFA) es una enfermedad genética rara e infradiagnosticada cuyas principales manifestaciones afectan al aparato locomotor. Conocer la prevalencia de este proceso es problemático ya que la sintomatología es inespecífica y se suele prestar más atención a los niveles elevados de fosfatasa alcalina (FA) que a los niveles bajos. Existen escasos estudios en España sobre la frecuencia de HFA aunque recientemente se ha sugerido que la prevalencia puede ser mayor situándose en valores de que

FIGURA 1. Diagrama de flujo de diagnóstico de hipofosfatasa del adulto.



P085 Figura. Diagrama de flujo de diagnóstico de hipofosfatasa del adulto.

oscilan entre 1/2430 y 1/508 adultos. El objetivo del presente trabajo es analizar la prevalencia de HFA a partir de los datos del laboratorio de un único centro público de referencia comarcal durante un período de 10 años y describir sus principales manifestaciones clínicas.

Métodos: Estudio retrospectivo realizado entre 2012 y 2022. El laboratorio identificó a los individuos con FA < 30 UI/L, mayores de 18 años. Para catalogar los casos como sospechosos de HFA se exigió un mínimo de dos determinaciones separadas al menos 90 días y se excluyeron las personas con diagnóstico de hipofosfatasa en la niñez y los casos con posibles causas secundarias. Se calculó la prevalencia poblacional y por revisión de las historias hospitalarias y de atención primaria se catalogaron las principales manifestaciones clínicas.

Resultados: La figura muestra los resultados principales: sospecha de HFA en 117 casos sobre una población de 125.701 personas ($117/125.701 \times 100 = 0,093\%$, correspondiente a 1/1.074 individuos. La media de edad de los casos fue de $45,07 \pm 15,6$ en mujeres vs. $58,75 \pm 13,2$ en hombres, $p < 0,001$. Las principales manifestaciones fueron dolor musculoesquelético (76,1%), condrocalcinosis (32,5%), fractura de estrés (19,7%), tendinitis cálcica (15,4%) sin diferencias entre géneros. Únicamente dos casos (1,7%) habían sido previamente diagnosticados de HFA.

Conclusiones: La prevalencia de HFA en nuestra población se acerca al extremo más según lo publicado hace años y coincide con los resultados recientemente publicados por un grupo de Granada, cuestionando el concepto de HFA como enfermedad "rara". Es destacable el poco reconocimiento de la HFA en las historias clínicas, quizás debido a la inespecificidad de las manifestaciones clínicas.

P086. OSTEOGÉNESIS IMPERFECTA: ANÁLISIS DE UNA COHORTE EN UN HOSPITAL TERCIARIO

Daniel Ramos Castro, Samuel Leal Rodríguez, Elena Grau García, José Eloy Oller Rodríguez, Elvira Vicens Bernabeu, José Ivorra Cortés, Isabel Martínez Cordellat, Carmen Riesco Bárcena, Anderson Victor Huaylla Quispe, Laura Mas Sánchez, Pablo Muñoz Martínez, Alba María Torrat Noves, Iago Alcántara Álvarez, Belén Villanueva Mañes, Ernesto Tovar-Sugrañes, Marta de la Rubia Navarro, Luis González Puig, Rosa Negueroles Albuixech, Carmen Nájera Herranz, Inés Cánovas Olmos, Hikmat Charia y José Andrés Román Ivorra

Hospital Universitario y Politécnico La Fe. Valencia.

Introducción: La osteogénesis imperfecta (OI) es una conectivopatía hereditaria (90% autosómico dominante) en la que existe una alteración del colágeno tipo 1 o de proteínas asociadas a este. Existe un mayor riesgo de fracturas por la menor densidad mineral ósea que presentan los sujetos afectados; junto a otras manifestaciones sistémicas. En el momento actual no se dispone de un tratamiento específico para estos pacientes, los cuales requieren de un abordaje multidisciplinar y el uso de fármacos antirresortivos en aquellas formas moderadas-graves con alto riesgo de nuevas fracturas.

Objetivos: Realizar un análisis descriptivo de los pacientes afectados con osteogénesis imperfecta en nuestro centro. Valorar cambio a nivel de densitometría tras introducción de tratamiento antirresortivo.

Métodos: Estudio descriptivo longitudinal retrospectivo en 37 pacientes con OI diagnosticados por test genético o con agregación familiar (caso índice confirmado y herencia dominante). Se ha utilizado la historia clínica electrónica para la recogida de parámetros demográficos, clínicos y resultados de pruebas complementarias.

Resultados: Se incluyeron 37 pacientes, 21 mujeres (56,76%) y 16 hombres (43,24%), con una media de edad de 40,24 (17,91) años. Presentaron confirmación genética 23 (62,16%), siendo los subtipos de OI más frecuentes el tipo I (5), síndrome de Brück (2), tipo III (1) y tipo 5 (1). Los genes afectados más frecuentes fueron el COL1A1 (45,83%) y el COL1A2 (41,67%) y el patrón de herencia el dominante (92,86%). El 97,3% tuvieron antecedentes de fracturas, con una media de 5,65 (3,7). Se tiene registro de 5 (13,51%) localizadas en columna vertebral y 5 (13,51%) localizadas en cadera. A nivel de densitometría (DMO), la densidad mineral inicial fue de 0,74 g/cm² (0,14) respecto a 0,83 g/cm² (0,1) en el último registro; siendo el delta de 0,08 (0,18). En cuanto al valor del T-Score lumbar total, la muestra presenta un valor medio de -2,54 (1,03). En sangre encontramos valores medios dentro de rango de vitamina D 31,69 (13,42), de PTH 34,79 (14,93), P1NP 43,86 (77,15) y β -CTX 0,28 (0,44). La media de fosfatasa alcalina 134,24 (121,88) se encuentra levemente elevada. Otros valores como albúmina, filtrado glomerular, calcio y fósforo fueron normales. Respecto a la terapia, 6 (16,22%) no han recibido tratamiento, 27 (72,71%) han recibido bifosfonatos y 4 (10,81%) denosumab. Se han sometido a 1 línea de tratamiento 11 pacientes (29,73%), 2 líneas 15 (40,54%) y 3 líneas 5 (13,51%). El bifosfonato más utilizado 23 (62,16%) es zoledronato. Como tratamiento inicial, el uso de pamidronato es mayor (45,16%) respecto a zoledronato (35,48%).

Tabla P086

Tratamientos utilizados y características en DMO y analítica

	Zoledronato	No tratamiento	Denosumab	Pamidronato	Risedronato
N	23	6	4	2	2
Edad	38,13 (17,64)	45,17 (17,06)	46,5 (25,07)	23,5 (3,54)	54 (2,83)
Fracturas totales	6,13 (4,03)	3,33 (3,08)	7,5 (1,29)	5 (2,83)	4 (4,24)
DMO basal	0,73 (0,15)	0,8 (0,08)	0,61 (0,11)	0,82 (0,07)	0,78 (0,17)
DMO último	0,84 (0,11)	0,78 (0)	0,81 (0,18)	0,83 (0,12)	0,83 (NA)
Delta DMO	0,08 (0,18)	0,1 (0,18)	0,02 (0,03)	0,18 (0,37)	0,01 (0,05)
T-Score	-2,51 (1,04)	-2,37 (0,78)	-3,22 (0,92)	-1,35 (1,48)	-3,2 (0,99)
PTH	34,79 (14,93)	33,58 (14,36)	37,76 (15,51)	39,65 (32,88)	25,5 (NA)
Vit. D	31,69 (13,42)	30,72 (11,55)	33,96 (16,83)	48,57 (17,82)	18,85 (0,64)
P1NP	43,86 (77,15)	46 (96,16)	45,27 (10,97)	28,4 (NA)	34,4 (NA)
β -CTX	0,28 (0,44)	0,3 (0,52)	0,19 (0,1)	0,35 (NA)	0,51 (NA)
Fosfatasa alcalina	134,24 (121,88)	145,24 (137,99)	78,8 (18,01)	198,67 (165,66)	112 (41,01)

Conclusiones: Los pacientes con OI en nuestro centro presentan las mutaciones y patrón de herencia típicos, descritos en la literatura. La práctica totalidad ha presentado fracturas previas y presentan DMO en rango de osteoporosis. Los tratamientos más frecuentemente utilizados son los bifosfonatos, en edad pediátrica el pamidronato y en la edad adulta zoledronato.

P087. ESTUDIO DESCRIPTIVO DE FRACTURAS EN PACIENTES CON LESIÓN MEDULAR

Isabel Martínez Cordellat, Anderson Víctor Huaylla Quispe, Marta de la Rubia Navarro, Samuel Leal, José Eloy Oller Rodríguez, Carmen Riesco Bárcena, Alba Torrat Novés, Ernesto Tovar Sugrañes, Elvira Vicens Bernabeu, Belén Villanueva Mañes, Elena Grau García, Iago Alcántara Álvarez, Hikmat Charia, Luis González Puig, José Ivorra Cortés, Daniel Ramos Castro, Laura Mas Sánchez, Pablo Francisco Muñoz Martínez, Rosa Negueroles Albuixech, Inés Cánovas Olmos, Carmen Nájera Herranz y José Andrés Román Ivorra

Hospital Universitario y Politécnico La Fe. Valencia.

Introducción: La lesión de la médula espinal se asocia tempranamente con una marcada pérdida de masa ósea debido a un aumento del recambio óseo, lo que conduce al desarrollo de osteoporosis y por tanto a un aumento de la incidencia de fracturas. A pesar de ello, la etiopatogenia y el manejo clínico de estos pacientes no están claramente establecidos y conlleva la necesidad de adoptar medidas preventivas en su abordaje global.

Objetivos: El objetivo principal del estudio es el análisis detallado de las fracturas por fragilidad acontecidas a lo largo del estudio evolutivo de nuestros pacientes con lesión medular.

Métodos: Estudio descriptivo, observacional, con adquisición prospectiva de variables de pacientes con lesión medular que desarrollaron diferentes tipos de fractura por insuficiencia tras la lesión medular, en el momento de la lesión medular (visita basal) y en el último control de seguimiento en consultas externas de Reumatología (visita de control).

Resultados: De un total de 44 pacientes con lesión medular, se seleccionaron 8 (18,8%) casos con una edad media de 67 (11) años, que presentaron fracturas a lo largo de la evolución: 5 fracturas en mujeres (62,5%) y 3 fracturas en hombres (37,5%). En 4 pacientes las fracturas aparecieron antes de los 10 años de seguimiento, en 2 casos entre los 10 y 25 años de seguimiento, y en los otros 2 a partir de los 25 años de seguimiento. La localización más frecuente ha sido la vertebral (50%), presentando estos pacientes una mayor edad respecto a otras localizaciones como cadera (2 casos con una media de 66 años), tibia (1 caso con 44 años) y fractura a nivel costal (1 caso con 66 años). A nivel densitométrico (tabla) se observan peores niveles basales en los pacientes que han evolucionado a una fractura de cadera. Con respecto al tratamiento, el grupo que desarrolla frac-

tura vertebral a nivel basal, el 25% no llevaba tratamiento, un 25% recibió calcio y vitamina D, y el otro 50% tenía instaurado además tratamiento con osteoformador/antirresortivo. Los 2 pacientes que desarrollan fracturas de cadera estaban recibiendo tratamiento antirresortivo (bifosfonato/denosumab), calcio y vitamina D. Del grupo que desarrolló fracturas en otras localizaciones, solo un paciente estaba recibiendo tratamiento con antirresortivo (bisfosfonato) además de calcio y vitamina D. Atendiendo a la evolución de los pacientes en el contexto de aparición de fracturas, todos los pacientes estudiados llevaban tratamiento antiosteoporótico (7 de ellos con antirresortivo y 1 con teriparatida), además de calcio y vitamina D.

Variable		Fractura vertebral (N = 4)	Fractura cadera (N = 2)	Otras localizaciones (N = 2)
		Media (DE)	Media (DE)	Media (DE)
t-score columna lumbar	Basal	-1,17 (2,91)	-1,7 (3,82)	-0,1 (NA)
	Control	-1 (2,64)	-0,8 (1,84)	2,25 (1,48)
t-score cuello	Basal	-2,03 (1,96)	-3 (NA)	-1,5 (1,13)
fémur	Control	-2,2 (1,25)	-3,8 (NA)	-1,85 (0,78)
t-score cadera	Basal	-2,3 (1,84)	-4,5 (NA)	-2,05 (1,2)
total	Control	-1,97 (1,28)	-4,2 (NA)	-1,85 (1,2)

Conclusiones: Del total de pacientes con lesión medular, el 18,8% de ellos han presentado fractura a lo largo del seguimiento, siendo más frecuentes la de localización vertebral y en pacientes con edad más avanzada. Respecto a la densitometría, los pacientes con fractura de cadera partieron de valores densitométricos más bajos con respecto al resto. Finalmente, se observó una mejoría densitométrica tras la instauración de tratamiento antiosteoporótico en la totalidad de los pacientes.

P088. DENSITOMETRÍA ÓSEA Y RIESGO DE FRACTURA POR FRAGILIDAD

Johanna Sacramento Hernández, A. Nahir, D. Montesino, N. Padrón, M.J. Montesa y B. González Álvarez

Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria. Tenerife.

Introducción: Las fracturas por fragilidad son la principal complicación de la osteoporosis (OP) y suponen un incremento de la movilidad, así como de la mortalidad prematura y del gasto sanitario^{1,2}. La densidad mineral ósea (DMO) medida por absorciometría con rayos X de doble energía (DXA) se emplea para el diagnóstico de OP, siendo un valor de T-score < -2,5 DE patológico. Además, se trata de un predictor de riesgo de fractura pero no de forma individualizada, pues más del 50% de fracturas periféricas ocurren en pacientes con T > -2,5 DE³. Diversos factores pueden artefactar las mediciones de la DXA aumentando el valor de la DMO, como los osteofitos, la artro-

sis y las fracturas vertebrales⁴. Por otro lado, un metaanálisis realizado en 2023 concluyó que la fractura previa confiere mayor riesgo de fractura de forma independiente a la DMO⁵.

Objetivos: Evaluar los resultados de DMO en los pacientes que han sufrido una fractura vertebral por fragilidad durante el año previo.

Métodos: Estudio observacional, descriptivo, transversal, y unicéntrico. Se incluyen de manera consecutiva a pacientes ≥ 50 años que inician seguimiento en la Fracture Liaison Service (FLS) del centro por fractura vertebral por fragilidad reciente desde enero 2017 hasta diciembre de 2023.

Resultados: Se analizaron un total de 225 pacientes y se realizó DXA a 136 de los mismos. Los motivos de no llevarla a cabo fueron por incomparecencia o porque su resultado no iba a modificar la decisión terapéutica. El 85,29% fueron mujeres con una edad media de 71,4 ($\pm 8,55$) años. En el momento de la fractura, únicamente un 44,12% del total presentaban un Tscore $< -2,5$ ds, mientras que más de la mitad de la muestra tenían osteopenia (el 40,44%, con un Tscore entre $-1,0$ y $-2,5$) o una DMO normal (el 15,44%, con un Tscore de $-1,0$ o mayor) (fig. 1). Además, el 33,09% tenían antecedente previo de fractura por fragilidad, y de estos, hasta casi un 10% presentaban una DMO normal (fig. 2).

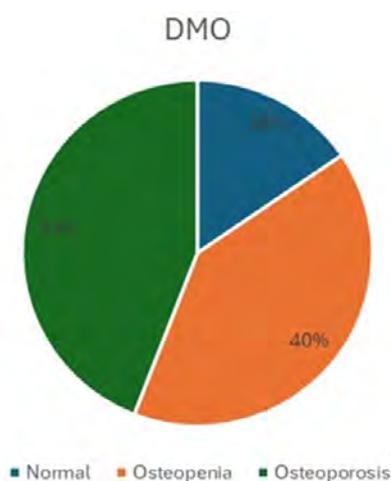


Figura 1. Resultado de DMO medida por DXA en los pacientes que han sufrido fractura vertebral.

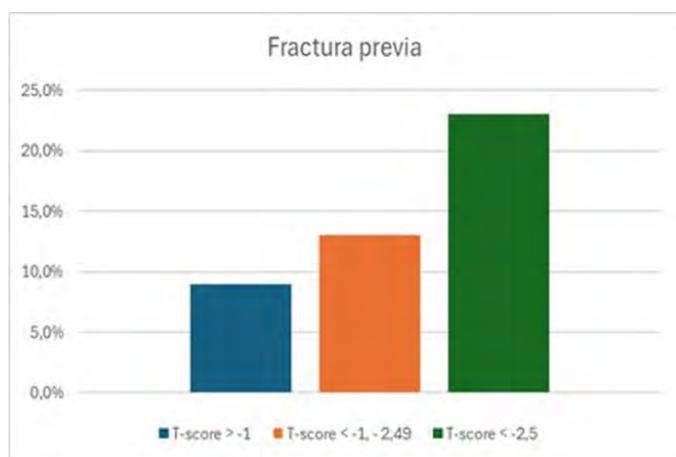


Figura 2. Distribución de pacientes con fractura previa a la fractura vertebral en función de resultado de DMO mediante DXA.

Conclusiones: En nuestra cohorte, menos de la mitad de los pacientes con fractura vertebral por fragilidad presentaban osteoporosis densitométrica y hasta un 16% de los pacientes con fractura vertebral por fragilidad presentaron valores densitométricos normales.

La normalidad de la DXA no exime de la presencia de fragilidad ósea en este perfil de pacientes.

BIBLIOGRAFÍA

1. Kanis JA, Norton N, Harvey NC, Jacobson T, Johansson H, Lorentzon M, McCloskey EV, Willers C, Borgström F. SCOPE 2021: a new scorecard for osteoporosis in Europe. Arch Osteoporos. 2021;16(1):82.
2. Naranjo A, Prieto-Alhambra D, Sánchez-Martín J, Pérez-Mitru A, Brosa M. Cost-Effectiveness Analysis of Fracture Liaison Services Compared with Standard of Care in the Secondary Prevention of Fragility Fractures in Spain. Clinicoecon Outcomes Res. 2022;14:249-64.
3. Riancho, J. et al. Guías de Práctica Clínica en la osteoporosis postmenopáusica, glucocorticoidea y del varón (actualización 2022), Revista de Osteoporosis y Metabolismo Mineral. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.4321/S1889-836X2022000100003>.
4. Blanch J, et al. Manual de Enfermedades metabólicas óseas. Madrid: Sociedad Española de Investigación Ósea y del Metabolismo Mineral (SEIOMM). 2022.
5. Kanis JA, et al. Previous fracture and subsequent fracture risk: a meta-analysis to update FRAX. Osteoporos Int. 2023;34(12):2027-45.

P089. PERSISTENCIA DEL TRATAMIENTO TRAS LA IMPLANTACIÓN DE UN “ACUERDO DEPARTAMENTAL PARA EL MANEJO DE LA OSTEOPOROSIS” EN PACIENTES CON UNA FRACTURA POR FRAGILIDAD RECIENTE

Irene Calabuig Sais^{1,2}, Elena Maestre Griñán³, Silvia Gómez Sabater^{1,2}, Rocío Caño Alameda^{1,2} y Paloma Vela Casasempere^{1,2,4}

¹Sección de Reumatología. Hospital General Universitario Dr. Balmis. Alicante. ²Instituto de Investigación Sanitaria y Biomédica de Alicante (ISABIAL). ³Estudiante de Medicina. Universidad Miguel Hernández. Elche. ⁴Departamento de Medicina Clínica. Universidad Miguel Hernández. Elche.

Introducción y objetivos: La incidencia de fracturas osteoporóticas está aumentando, pero solo una minoría de los pacientes reciben un tratamiento adecuado. Un estudio realizado en un hospital terciario en España reveló que solo el 19% de los pacientes con una fractura por fragilidad reciente recibían tratamiento antiosteoporótico. Por ello, en 2020 se elaboró un “Acuerdo Departamental para el Manejo de la Osteoporosis”. En la “consulta de fractura reciente” de Reumatología se realiza la evaluación inicial y se inicia el tratamiento; en Atención Primaria se lleva a cabo el seguimiento. El objetivo del estudio es evaluar la persistencia del tratamiento antiosteoporótico a los 15 meses de su inicio (intervención), e identificar las causas de discontinuación de la medicación.

Métodos: Estudio observacional longitudinal, incluyendo pacientes con fractura por fragilidad evaluados en la “consulta de fractura reciente”, con un seguimiento posterior de al menos 15 meses. Dado que la prescripción electrónica está limitada a un máximo de 12 meses hasta su siguiente renovación activa, hemos establecido un seguimiento de 15 meses para determinar si esta se ha producido por su médico de Atención Primaria. Se ha determinado el porcentaje de pacientes que mantienen el tratamiento antiosteoporótico a los 15 meses, así como las causas de discontinuación de la medicación, mediante revisión de la historia clínica electrónica. Se ha realizado un análisis comparativo entre grupos de tratamiento “activo” e “interumpido” en función de las características basales, para identificar factores que se asocian a la discontinuación del tratamiento.

Resultados: Se obtuvo una muestra de 156 pacientes evaluados y tratados, de los cuales 87,2% eran mujeres, y con una mediana de edad de 80 años. El tipo de fractura más frecuente fue la de cadera (64,7%). A los 15 meses, un 86,5% de los pacientes mantenían activo el tratamiento. La causa principal de discontinuación del tratamiento fue la no renovación por parte de su médico (61,9%). Otras causas fueron la interrupción por parte del paciente, la pérdida de

seguimiento del paciente o la interrupción activa por parte de su médico. No se encontraron diferencias significativas en cuanto a edad, sexo y tipo de fractura entre los pacientes con tratamiento “activo” e “interrumpido”.

Conclusiones: El “Acuerdo Departamental para el Manejo de la Osteoporosis” en la “consulta de fractura reciente” ha sido efectivo en mantener el tratamiento antiosteoporótico en un alto porcentaje de pacientes con fracturas por fragilidad después de 15 meses de la intervención.

P090. FRACTURAS POR FRAGILIDAD Y FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS EN PACIENTES CON ALFA-TRIPTASEMIA HEREDITARIA

Ana Isabel Ramos Lisbona¹, Filip Skrabski², Alicia Prieto-García², José María Álvaro-Gracia¹ y Teresa González¹

¹Servicio de Reumatología; ²Servicio de Alergología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid.

Introducción: La α -triptasemia hereditaria (ATH) es un rasgo genético con una prevalencia del 4-6% en población caucásica. Comparte con la mastocitosis sistémica (MS), además de cifras elevadas de triptasa sérica, algunas manifestaciones clínicas como anafilaxia, síntomas cutáneos o gastro-intestinales. Se sabe que la MS se asocia con osteoporosis (OP) y fracturas por fragilidad (FF) y que hay una mayor prevalencia de ATH en MS (17,2-21,3%). Sin embargo, no hay estudios que hayan valorado las alteraciones óseas en la ATH.

Objetivos: Identificar la prevalencia de OP y FF y los factores de riesgo asociados en pacientes con ATH. Analizar si la coexistencia de MS y ATH implica mayor riesgo de OP y/o FF en comparación con la MS o la ATH aisladas.

Métodos: Se incluyeron todos los pacientes diagnosticados de ATH valorados en los servicios de Reumatología y Alergología del Hospital General Universitario Gregorio Marañón hasta noviembre de 2023. Se utilizó la triptasemia como cribado, considerándolo positivo ante valores > 8 ng/ml. El diagnóstico de confirmación se hizo mediante test genético. Se recogieron características demográficas y clínicas. La afectación ósea fue definida como OP densitométrica (T-score $\leq -2,5$) y/o la presencia de FF en radiografías de columna dorsal y lumbar. El riesgo de desarrollar fracturas en 10 años fue calculado mediante el índice FRAX.

Resultados: Se incluyeron un total de 30 pacientes, 5 de los cuales presentaban además una MS. Un 10% de los pacientes tenían OP y un 16,7% desarrollaron FF, todos ellos mujeres con una edad superior a 60 años. Las FF fueron vertebrales (múltiples en dos casos) y en un caso, humeral proximal. De los 5 pacientes con FF solo 3 tenían OP densitométrica, y con valores próximos al límite con la osteopenia. Se hallaron 3 genotipos distintos de ATH: 2alfa/3beta, 3alfa/2beta y 3alfa/3beta. En los pacientes con FF no se halló un genotipo predominante respecto a los otros. Ninguno de los pacientes con ATH y MS presentó OP ni FF.

Características demográficas y clínicas de los sujetos con ATH

	ATH (N = 30)
Mujeres, n (%)	22 (73,3)
Edad media de inicio de los síntomas (DE)	39,43 (20,72)
Edad media de diagnóstico (DE)	50,65 (18,09)
Media de IMC (DE)	28,25 (6,15)
IMC < 19 kg/m ² , n (%)	0 (0)
Media de triptasa basal (DE)	18,90 (9,47)
Media de IgE total (DE)	77,50 (73,08)
Población con al menos dos factores de riesgo generales para OP, n (%)	10 (33,33)
Osteoporosis densitométrica, n (%)	3 (10)
Población con fracturas, n (%)	5 (16,7)
Media de T-score en cuello femoral (DE)	-0,72 (1,05)
Media de T-score en columna lumbar (DE)	-0,79 (0,93)
Media de FRAX para fractura global (DE)	4,97 (5,11)
Media de FRAX para fractura de cadera (DE)	1,02 (1,43)

Conclusiones: Un 16,7% de pacientes presentaron OP con FF vertebrales múltiples. La asociación de MS y ATH no parece incrementar la prevalencia de OP ni FF. Los distintos genotipos de ATH no se asociaron con mayor riesgo de OP ni FF. Al ser la obesidad un factor protector frente a OP, existe la posibilidad de que haya constituido un sesgo que haya impedido detectar más casos de OP y FF. Esto, junto con el pequeño tamaño de la muestra limita la extracción de conclusiones.

P091. EVOLUCIÓN EN LOS TRATAMIENTOS EN UNA COMARCA CON UNIDAD DE FRACTURA OSTEOPORÓTICA (FLS) MULTIDISCIPLINAR

D. Grados¹, C. Alvarado¹, I. Martín¹, A. Gamboa¹, C. Lumbrreras¹, E. Duaso¹, V. Charques¹, M.T. Salgado², M.J. García³, E. Marcè³, M. Casanovas³ y F.L.S. Anoia

¹Servicios de Reumatología, Traumatología, Geriatria, Medicina Física y Rehabilitación, Atención Primaria, Enfermería y Farmacia. Consorci Sanitari Anoia. ²Servicios de Geriatria, Terapia Ocupacional y Fisioterapia. Fundació Sanitària Sant Josep. ³Servicios de Atención Primaria y Odontología. Institut Català de la Salut.

Introducción: La implementación FLS ayuda a mejorar la atención de los pacientes con fracturas osteoporóticas, a la prevención caídas y a evitar nuevas fracturas. Cuando la FLS se establece, el trabajo en equipo multidisciplinar tanto en atención hospitalaria, atención primaria y atención intermedia, ha permitido aumentar de nuevo la prevención tanto primaria como secundaria.

Objetivos: Analizar los tratamientos actuales en un centro con FLS multidisciplinar y comparar los datos previos de 2019 y 2021.

Métodos: Se ha utilizado un corte transversal de abril de 2023 y se ha comparado con un corte transversal de junio de 2019 y mayo de 2021, los tres obtenidos a través de prescripción de tratamiento antiosteoporótico de nuestro centro y de todos los ABS (población de referencia 111.000 habitantes). Para el zoledrónico se ha utilizado la prescripción en el periodo de un año y comparado con los años previos.

Resultados: El corte muestra que nuestra población tiene 1.854 pacientes en tratamiento activo, 1.619 son mujeres (87%) y 235 son hombres (13%). En 2019 se obtuvieron 1.325 tratamientos y en 2021: 1.283 tratamientos, con porcentaje entre hombres y mujeres muy similar al de 2023. Los datos muestran un crecimiento de más del 40% a medida que la FLS está más establecida. La media de edad ha sido de 77 años (30-102 años). Ha aumentado en 3 años respecto la de 2019/2021 que fue de 74 años. La distribución de los fármacos se puede ver en la tabla. Al analizar los fármacos por edades destacó: la media de edad en antirresortivos parenterales es de 81 años, mientras que en osteoformadores y tratamiento oral es de 74 años. Pese a que las guías recomiendan el uso parenteral en mayores de 75 años, 324 pacientes mayores de esa edad están en tratamiento oral en nuestra zona de referencia. En 2023 han aumentado todos los tratamientos pero de forma más significativa los endovenosos y subcutáneos, podría estar en relación a mejorar la adherencia de los tratamientos sobre todo en los pacientes más ancianos y con fracturas o riesgo alto de fracturas. Dado que analizamos de forma global todos los tratamientos no hemos podido diferenciar entre prevención primaria y secundaria.

Conclusiones: En nuestra población como en la población general, la osteoporosis afecta de forma mayoritaria a mujeres mayores de 50 años. El tratamiento mayoritario son los bifosfonatos. La FLS favorece el uso de los bifosfonatos endovenosos, que se pueden realizar durante el ingreso de la fractura. La edad media de los pacientes es superior en tratamientos endovenosos y subcutáneos,

Tabla P091

	Hombres		Mujeres		Total		Edad		2019	2021	2023
	N	%	N	%	N	%					
Alendronato	44	18,70%	707	43,6%	751	40,50%	74	Alendronato	752	640	751
Ibandronato	0	0%	20	1,2%	20	1,08%	74	Ibandronato	23	20	20
Risedronato	39	16,60%	110	6,8%	149	8%	74	Risedronato	46	90	149
Zoledronato	110	46,80%	361	22,3%	471	25,4%	81	Zoledronato	162	217	471
Denosumab	32	13,60%	341	21,1%	373	20,11%	81	Denosumab	288	280	373
Teriparatida	10	4,30%	75	4,6%	85	4,6%	74	Teriparatida	54	36	85
Romozosumab	0	0%	5	0,4%	5	0,3%	84	Romozosumab	0	0	5
Total	235		1619		1854		77	Total	1325	1283	1854
								Oral	821	750	920
								Otros	504	533	934

exceptuando teriparatida. Durante 2023 se ha observado más de un 40% de tratamientos respecto años previos, deberemos ver evolución.

P092. ESTUDIO DE METABOLISMO ÓSEO PREVIO A PRÓTESIS DE RODILLA

Irene Martín¹, Ángela Zumel², Sergi Gil¹, Joan Leal¹, Juan Erquicia¹, Enric Duaso¹ y Dolors Grados¹

¹Servicio de Traumatología, Geriátría, Reumatología. Consorci Sanitari Anoia. Igualada. ²Fundació Sanitària Igualada.

Introducción: La artroplastia total de rodilla es la técnica de elección en artrosis de rodilla avanzada. La elección del tipo de prótesis a utilizar constituye un factor crucial. Uno de los aspectos que ha ganado relevancia en los últimos años es la evaluación de la densidad ósea para decidir la técnica quirúrgica.

Objetivos: Estudiar el metabolismo óseo y los factores de riesgo de osteoporosis en los pacientes tributarios a prótesis de rodilla de nuestro centro.

Métodos: Se incluyeron consecutivamente durante 2021, 68 pacientes candidatos a prótesis de rodilla. Se les realizó análisis de metabolismo óseo (Ca/P/PTH/vitamina D) y densitometría ósea. Se visitaron en la unidad FLS para valorar FRAX e instaurar tratamiento si procedía. Se excluyeron pacientes con osteoporosis previa, enfermedades de metabolismo óseo o tratamientos que pudieran influir.

Resultados: Se han obtenido resultados de 68 pacientes. Los resultados muestran que no existen diferencias de distribución por sexo entre los participantes siendo 38 mujeres (55,9%) y 30 hombres (44,1%). El promedio de edad fue de 73 ± 8 años. Todos los pacientes tenían valores de calcio y fósforo correctos. La mayoría de los pacientes tenían sobrepeso (91%) (tabla). Se detectó osteoporosis tributaria de tratamiento en 21 pacientes (31%) con la siguiente distribución: Afectación en columna (3 mujeres/1 hombre, edad media de 75 años). Afectación en fémur (8 mujeres/1 hombre, edad media de 78 años). Afectación en columna y fémur (3 mujeres, edad media 74 años). FRAX FC > 3 con DMO (3 hombres/2 mujeres edad media de 82 años). Dentro del grupo de pacientes con osteoporosis, la edad media fue de 77 años (63-85), seis pacientes eran diabéticos. En el caso de los hombres un 80% eran mayores de 80 años. Ninguno de los pacientes era fumador.

Edad media	73 años (46-86)
IMC medio	31,3 ± 4,9
Diabetes mellitus	16 (23%)
Fumadores	7 (10%)
Alteración PTH	13 (19%)
Vitamina D < 30	65 (95%)
Vitamina D < 10	15 (22%)
Vitamina D 10-19	28 (41%)
Vitamina D 20-19	18 (26%)
Enol	0
Menopausia precoz	1 (1%)

Conclusiones: Nuestros resultados corroboran lo descrito en la literatura, estudiar el metabolismo óseo en pacientes candidatos a cirugía de prótesis de rodilla puede ser útil para diagnosticar osteoporosis (evitando fracturas posteriores y decidiendo una mejor técnica quirúrgica), sobre todo en mujeres posmenopáusicas, hombres > 80 años y pacientes con factores de riesgo como diabéticos. El déficit de vitamina D es generalizado y no parece influir en el diagnóstico de osteoporosis.

P093. CARACTERÍSTICAS CLÍNICO-ANALÍTICAS Y DENSITOMÉTRICAS DE UNA COHORTE DE PACIENTES CON OSTEOPOROSIS GRAVE TRATADA CON ROMOSUZUMAB

Marina Soledad Moreno García¹, Erardo Ernesto Meriño Ibarra², Yedra Uson Rodríguez¹, Marilia Arce Benavente¹, Julia Ullier Bellmunt¹, Giuliano Boselli Oporto¹, Emilio Giner Serret³, Juan Carlos Cobeta García⁴, María Dolores Fábregas Canales⁵ y Francisco Javier Manero Ruíz¹

¹Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza. ²Hospital San Jorge. Huesca. ³Hospital Royo Villanova. Zaragoza. ⁴Hospital Ernest Lluch. Calatayud. ⁵Hospital de Barbastro. Huesca

Introducción: Romozosumab (ROMO) es un anticuerpo antiesclerostina que se utiliza en el tratamiento de la osteoporosis (OP) grave. En 2022, ROMO fue aprobado para su uso en España para el tratamiento de la OP grave en la práctica clínica. Para su financiación en nuestro país existen una serie de restricciones: mujeres con OP grave DMO o igual a -3, tratadas previamente con bifosfonatos o contraindicación a estos, con fractura mayor previa por fragilidad en los 24 meses previos, sin antecedente de IAM, ACV o enfermedad arterial coronaria, y con riesgo cardiovascular bajo/moderado según REGICOR (< 10%).

Objetivos: Evaluar las características clínico-analíticas y densitométricas así como los factores de riesgo cardiovascular (tabaco, HTA, DM, DLP) de los pacientes tratados con ROMO en consultas de reumatología de Aragón.

Métodos: Estudio descriptivo observacional prospectivo multicéntrico donde se incluyen pacientes con OP en los que se inició tratamiento con ROMO de 2022 a 2023. Se recopiló la siguiente información: características basales (edad, sexo), factores de riesgo cardiovascular (HTA, DLP, DM, tabaquismo), Regicor (estimación el riesgo cardiovascular), filtrado glomerular, terapias previas (antirresortivas u osteoformadora), y cifras pre-ROMO de densitometría ósea.

Resultados: Se incluyeron 46 pacientes, todas mujeres con OP grave. La edad media de la muestra es de 69,8 años. Un 80,4% de las pacientes habían presentado fractura vertebral. Con respecto a los factores de riesgo cardiovascular de la cohorte presentaban: 37% HTA, 37% dislipemia, 10,9% tabaquismo activo. Se estimó el riesgo cardiovascular con la calculadora Regicor, estimándose en riesgo bajo/moderado 2,82%. Resaltar que esta herramienta no nos permite evaluar el riesgo en mayores de 74 años. Todas tenían una

buena función renal (FG $83 \pm 12,2$). Solo en 12 pacientes fue determinado el CTX con una media de 436 (DE 307) previo al tratamiento con ROMO. De la muestra un 89,1% de pacientes habían llevado terapias previas. De estos, un 34,8% había llevado un fármaco previo, un 34% dos fármacos y un 19,6% habían llevado bifosfonatos + denosumab + teriparatida. Solo un 67,4% llevan terapia con calcio+ vitamina D concomitante. Más de un 50% de las pacientes están en tratamiento con IBP. Con respecto a las cifras de Tscore en la densitometría inicial, la media fue de $-3,49$ en Tscore lumbar y $-2,67$ en Tscore cuello fémur.

Características de la cohorte estudiada previamente a la introducción de romosozumab

Variable	N = 46
Edad (años), media \pm DE	69,8 \pm 6,49
FRCV, n (%)	17 (37%)
	HTA
	DM
	DLP
	REGICORE, media \pm DE
Fumador/a activo, n (%)	5 (10,9%)
Menopausia precoz, n (%)	11 (23,9%)
Fractura de cadera de los progenitores, n (%)	8 (17,8%)
Fracturas previas al tratamiento, n (%)	37 (80,4%)
	Vertebral
	Nº Fx vertebrales, media \pm DE
	Cadera
	Otra localización
	Ninguna
Tratamiento previo con corticoides, n (%)	5 (10,9%)
Tratamiento previo con ISRS, n (%)	17 (37%)
Tratamiento previo con IBP, n (%)	26 (56,5%)
Densitometría, media \pm DE	T-Score L1-L4
	T-Score cuello fémur
FRAX (%), media \pm DE	Riesgo Fx mayor
	Riesgo Fx cadera
Tratamiento previo al romosozumab, n (%)	Bifosfonatos
	Denosumab
	Teripartida
Tratamiento con calcio y vitamina D, n (%)	31 (67,4%)

Conclusiones: Se describen las características preliminares de la cohorte de pacientes a seguimiento a dos años (tras ROMO un año y posterior antirresortivo y densitometría a 2 años- 2025). Nuestra cohorte de mujeres tratadas con ROMO se caracteriza por osteoporosis grave con fractura previa, alta prevalencia de factores de riesgo cardiovascular y en la mayoría de los casos habían recibido tratamiento previo.

P094. ¿SABEMOS QUÉ COMPLICACIONES SUFREN LOS PACIENTES ANCIANOS CON FRACTURA DE CADERA?

Belén Miguel Ibáñez¹, Carmen Pablos Hernández², Marta Ibáñez Martínez¹, Carolina Cristina Chacón Vélez¹, Laura Blanco Ramis¹, Ana Isabel Turrión Nieves¹, Olga Martínez González¹, Manuel Martín Martín¹, Cristina Hidalgo Calleja¹, Carlos Montilla Morales¹, Olga Compán Fernández¹, Lourdes Lorenzo Rodríguez¹, José Vicente Hernández Madrid¹, Susana Gómez Castro¹, Juan Francisco Blanco Blanco³ y Alfonso González Ramírez²

¹Servicio de Reumatología. Complejo Asistencial Universitario de Salamanca. ²Servicio de Geriátria. Complejo Asistencial Universitario de Salamanca. ³Servicio de Traumatología. Complejo Asistencial Universitario de Salamanca.

Introducción: Entre un 10-30% de los pacientes con fractura de cadera por fragilidad fallecen durante el primer año tras el evento. Un porcentaje aún mayor no recupera su situación basal previa por mayor predisposición a complicaciones de salud.

Objetivos: Describir la evolución durante el primer año de una cohorte de pacientes ancianos tras sufrir una fractura de cadera osteoporótica.

Métodos: Estudio observacional, descriptivo, longitudinal prospectivo de las refracturas, reingresos y mortalidad de 223 pacientes ancianos hospitalizados en el año 2022 por fractura de cadera desde el alta del proceso hasta diciembre de 2023. El análisis estadístico se realizó con el programa SPSS.

Resultados: La edad media de los pacientes fue de 87,21 años en un intervalo de 62 a 102 años con predominancia de mujeres (169). Al alta del ingreso por fractura de cadera se pautó tratamiento antiosteoporótico a todos los pacientes según criterio del facultativo responsable. El motivo más frecuente de reingreso fue una nueva fractura por fragilidad (12), 6 vertebrales, 2 de cadera y 4 periprotésicas. La mitad de estos pacientes llevaban más de 6 meses de evolución desde la fractura de cadera y presentaban nula adherencia al tratamiento antiosteoporótico pautado. 3 de los 12 pacientes fallecieron poco después por complicaciones de la refractura (1) y por nuevo reingreso con infección respiratoria (2). De la cohorte de 223 pacientes con fractura de cadera, 67 reingresaron a lo largo del año de seguimiento por las causas recogidas en la figura. En cuanto a la mortalidad (fig.), 18 de los 41 fallecimientos constatados fueron durante alguno de los reingresos, en la mitad de los casos por infección respiratoria. Durante el ingreso por fractura de cadera en 2022 se realizó una evaluación geriátrica integral de la situación previa a la fractura. Los pacientes fallecidos durante 2023 presentaban peor situación funcional y menor ejecución de actividades instrumentales (tabla).

Índices geriátricos		Vivos (182)	Fallecidos (41)
Katz	No contestan	3/1,65%	-
	A-B	94/51,65%	8/19,51%
	C-D-E	52/28,57%	24/58,54%
	F-G	33/18,13%	9/21,95%
Lawton Brody	No contestan	4/2,2%	-
	0-1	79/43,41%	29/70,73%
	2-4	49/26,92%	10/24,39%
	≥ 5	50/27,47%	2/4,88%

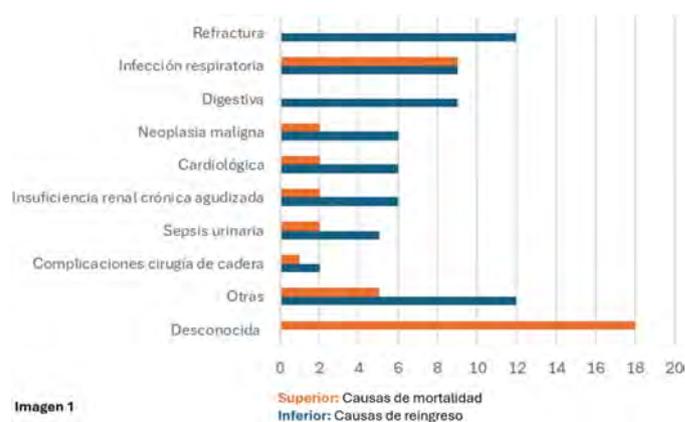


Imagen 1

Causas de reingreso y mortalidad.

Conclusiones: La refractura fue la causa más frecuente de reingreso en este grupo de pacientes ancianos con fractura de cadera. Los pacientes fallecidos presentaban peor puntuación en los índices de Katz (actividades básicas de la vida diaria) y Lawton (ejecución de instrumentales básicas) previos a la fractura, por lo que podría ser beneficioso un seguimiento más estrecho en los ancianos fracturados con peor situación funcional. La nula adherencia al tratamiento estaba presente en todos los pacientes refracturados con más de 6 meses de evolución de la fractura de cadera. La tasa de mortalidad posfractura concuerda con la estadística conocida haciendo necesaria la búsqueda de medidas para evitar complicaciones, recuperar el estado funcional previo (condicionante pronóstico) y vigilar el cumplimiento del tratamiento antiosteoporótico para evitar refracturas.

P095. PREVALENCE OF SENTINEL FRAGILITY VERTEBRAL FRACTURE IN PATIENTS WITH HIP FRACTURE - A RETROSPECTIVE STUDY

Inês Genrinho¹, Cátia Machado⁴, Alina Humenyuk⁵, Susana P. Silva^{2,3}, Sofia F. Azevedo^{2,3}, Cláudia Oliveira^{2,3}, Pedro M. Teixeira^{2,3}, Carolina Vilafanha^{2,3}, Nuno Pais^{3,4} and Anabela Barcelos^{2,3}

¹Rheumatology Department. Centro Hospitalar Tondela Viseu. Viseu. Portugal. ²Rheumatology Department. Centro Hospitalar Baixo Vouga. Aveiro. Portugal. ³Centro Académico Clínico Egas Moniz Health Alliance. Portugal. ⁴Orthopaedic Department. Centro Hospitalar Baixo Vouga. Aveiro. Portugal. ⁵Department of Mathematics. University of Aveiro. Portugal.

Introduction: Vertebral fragility fractures (VFF) are the most common site for osteoporotic fracture, although they are frequently undiagnosed. Both clinical and radiological VFF have been associated with increased morbidity even in the absence of significant pain. Common comorbidities are kyphosis, restrictive lung disease, and spinal stenosis which contribute to the burden on quality of life and increased mortality rates. Previous investigations showed that individuals with VFF are at a significantly increased risk of suffering hip and further vertebral fractures. For these reasons, early recognition of VFF and the institution of treatment can improve morbidity in patients with osteoporosis.

Objectives: To determine the prevalence of previous VFF in patients with fragility hip fracture and to characterize VFF location, type, and severity.

Methods: A retrospective study involved patients ≥ 50 years old with fragility hip fractures admitted to our Fracture Liaison Service between 2019 and 2023. Those who had a thoracic and/or lumbar spine radiological imaging available in the previous 5 years were included. Demographic, lifestyle behaviours, and FRAX data were collected. An independent, blinded rheumatologist and orthopaedist, reviewed the images for VFF and quantified severity using Genant's semiquantitative method. Data was analysed using RStudio.

Results: A total of 357 hip fracture patients were screened for eligibility. 310 of these patients had radiological imaging available for analysis. The mean age was 81.0 (SD \pm 9.0) years old and the majority of patients were women (83.9%). Radiological VFF was present in 87 patients (28.1%), but only 38 (12.3%) were previously diagnosed. Lumbar spine (42.5%) was the most frequently affected location, followed by the thoracic spine (32.2%). Multiple thoracolumbar spine fractures were observed in more than a quarter of patients (25.3%). The most prevalent VFF was wedge-type (73.6%), followed by biconcave and crush, 23 and 3.4% respectively. According to the Genant's grading system, 64.4% of the VFF were classified as severe ($> 40\%$ height loss), followed by moderate (23%) and mild fracture (12.6%). Significant differences were found between patients with and without VFF regarding to age (p 0.009) and FRAX score for major (0.000) and hip (p 0.000) fracture risk.

Conclusions: More than a quarter (28.1%) of hip fracture patients have previous VFF. Lumbar spine was the most frequently involved location, wedge fracture was the most common fracture type, and the majority were severe. These findings highlight that VFF is frequently under-recognized and delays proper osteoporotic treatment. Investigation, diagnosis, and the implementation of timely treatment for VFF can prevent future fragility fractures.

P096. FACTORES ASOCIADOS CON LA PERSISTENCIA AL TRATAMIENTO EN LA OSTEOPOROSIS INDUCIDA POR GLUCOCORTICOIDES. RESULTADOS PRELIMINARES

Katherine Cajiao^{1,2}, Helena Flórez¹, José Hernández-Rodríguez³, África Muxi⁴, Sergio Prieto-González⁴, Maria C. Cid³, Ana Monegal¹, Núria Guañabens¹ y Pilar Peris¹

¹Unidad de Patología Metabólica Ósea. Servicio de Reumatología. Hospital Clínic. Universitat de Barcelona. ²Servicio de Reumatología. Hospital General de Granollers. ³Unidad de Vasculitis. Servicio de Enfermedades Autoinmunes. Hospital Clínic. Universitat de Barcelona. ⁴Servicio de Medicina Nuclear. Hospital Clínic de Barcelona.

Introducción: Nuestro grupo reportó previamente la prevalencia y factores de riesgo relacionados con el desarrollo de osteoporosis y fracturas (fxs) por glucocorticoides (GC) en una cohorte de pacientes tratados con GC por enfermedades autoinmunes¹. A todos los pacientes, tras su valoración clínica, se les realizó un informe clínico y se les prescribió tratamiento antiosteoporótico (TAO) según las recomendaciones de las guías de práctica clínica.

Objetivos: Analizar la persistencia al tratamiento a largo plazo en aquellos pacientes en los que se indicó TAO en el estudio basal, los factores asociados a su discontinuación y su relación con la incidencia de nuevas fracturas.

Métodos: Análisis preliminar del estudio longitudinal de la cohorte de pacientes incluidos en el estudio de prevalencia (periodo 2017-18) tras 5 años de seguimiento. Se realizó una anamnesis dirigida al desarrollo de nuevas Fxs y su localización, dosis y duración del tratamiento con GCs y/o tiempo de discontinuación de tratamiento, tipo de TAO prescrito, persistencia y causas de discontinuación de TAO y datos antropométricos, entre otros. Además, se realizó una RX dorsolumbar para valorar Fxs vertebrales (FV) y una densitometría ósea (DXA: analizando la evolución de la densidad mineral ósea [DMO/T-score] en columna lumbar y fémur y del Trabecular Bone Score [TBS]).

Resultados: De los 127 pacientes incluidos en el estudio inicial se han revalorado 86 pacientes hasta la actualidad (16 defunciones y 25 pendientes de revaloración), con una edad media de 63 ± 17 años, 72% mujeres, 72,6% posmenopáusicas. La mayoría tratados por vasculitis (43%) o polimialgia reumática (14%), con una dosis media de GCs en la actualidad de 3 mg/día de prednisona; 33 (38,4%) pacientes había discontinuado el tratamiento con GC (26 de ellos hacía > 1 año). En la valoración inicial, se prescribió TAO a 37 pacientes y 26 continuó el que ya recibían: bisfosfonato oral (73%), zoledronato (1,6%), denosumab (3,2%) y teriparatida (1,6%); 23 pacientes no lo requirieron. Actualmente, 49/63 (78%) continuaban con TAO, 51% de los pacientes tratados referían una buena adherencia (cumplimiento $> 80\%$), 4% una adherencia irregular y 22/49 (45%) no seguían el TAO. Las causas de discontinuación de tratamiento fueron: 18 por indicación médica/dentista, 13 por decisión propia, 5 por efectos secundarios. Durante el seguimiento, 7/86 pacientes (8%) presentaron 12 fracturas por fragilidad (FF; FV+no FV), 7 FV: 4 mujeres con una FV y 1 con 3 FV. Los pacientes que habían discontinuado el TAO presentaron más FF, y 3 de estos 4 pacientes tenían antecedente de FF previas. El 100% los pacientes con fracturas incidentes fueron mujeres postmenopáusicas, 43% presentaron ≥ 2 FF y 5/7 continuaban en ese momento con GC con una dosis media de 4,2 mg/día.

Conclusiones: La persistencia al TAO en los pacientes con osteoporosis por GCs sigue siendo baja, solo un 51% de los pacientes a los que se les había indicado TAO mantiene el tratamiento.

BIBLIOGRAFÍA

1. Florez H, et al. RMD Open. 2020

P097. ASOCIACIÓN ENTRE SÍNDROME DE SJÖGREN Y LINFOMA: ESTUDIO MULTICÉNTRICO RETROSPECTIVO OBSERVACIONAL

O. Rusinovich Lovgach¹, M. F. Pino Zambrano³, A. Ramos Lisbona⁴, P. Cardoso Peñafiel³, E. Calvo Aranda⁴, J.C. Nieto González⁴, C.M. Gómez González³, A. Pareja Martínez³, P. Navarro Palomo¹, M. Machattou¹, M. Alonso de Francisco¹, C. Navarro Joven¹, A. Martínez Rodado¹, L. Ramos Ortiz de Zárate¹, P. Navarro Alonso², M. Cantalejo Moreira², A. Díaz Oca², M. Fernández Castro¹, H. Godoy Tundidor¹, C. Merino Argumániz¹, B. García Magallon¹, C. Barbadillo Mateos¹, C.M. Isasi Zaragoza¹, J. Campos Esteban², J. Sanz Sanz¹ y J.L. Andreu Sánchez¹

¹Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda. ²Hospital Universitario de Fuenlabrada. ³Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid. ⁴Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid.

Introducción: El síndrome de Sjögren (SS) es una enfermedad autoinmune sistémica que afecta principalmente glándulas exocrinas produciendo infiltración linfoplasmocitaria de las mismas. A lo largo de su evolución, más de 30% de los pacientes desarrollan manifestaciones extraglandulares. La complicación más temida es desarrollo de linfoma (habitualmente, linfoma no Hodgkin (LNH)). Se han asociado distintos factores de riesgo para el desarrollo de linfoma: crioglobulinemia, neutropenia, hipocomplementemia C4, linfadenopatía, entre otros.

Objetivos: Analizar la relación entre el Síndrome de Sjögren primario (SSp) y el linfoma.

Métodos: Se llevó a cabo un estudio multicéntrico descriptivo retrospectivo de pacientes con SSp diagnosticados de linfoma. Se incluyeron todos los pacientes con SSp que hayan desarrollado linfoma en tres centros de la comunidad de Madrid. Se analizaron variables demográficas y clínicas de la muestra, se evaluó la relación temporal entre el diagnóstico de SSp y el diagnóstico de linfoma, el subtipo de linfoma y los marcadores de riesgo relacionados con su desarrollo.

Resultados: Se identificaron 15 casos (11 (73,3%) mujeres y 4 (26,7%) varones), con una edad media al diagnóstico de 68 años (53-82), siendo la mediana de duración de Síndrome de Sjögren de 4 (+/-8) años previa al diagnóstico de linfoma. En cuanto a los parámetros analíticos, 12 (80%) pacientes presentaron positividad para anticuerpo anti-Ro, 7 (46,7%) para anti-La, 15 (100%) para anticuerpos antinucleares, 7 (46,7%) para factor reumatoide, en 2 (13,3%) pacientes se objetivó hipocomplementemia C3, en 6 (40%) pacientes hipocomplementemia C4, 1 (6,7%) paciente presentó crioglobulinemia, 8 (53,3%) hipergammaglobulinemia, 6 (40%) leucopenia y 5 (33,3%) anemia. Respecto a las manifestaciones clínicas, parotidomegalia se objetivó en 7 (46,7%) pacientes, linfadenopatía en 11 (73,3%), vasculitis cutánea en 2 (13,3%), neuropatía periférica en 1 (6,7%), fenómeno de Raynaud en 3 (20%). De los 6 (40%) pacientes a los que se realizó biopsia de glándula salival menor, 2 (33,3%) presentaron *high focus score*. El tipo de linfoma objetivado con mayor frecuencia en nuestra muestra fue LNH (12 pacientes (80%)).

Conclusiones: En nuestra experiencia reciente, la positividad para anticuerpo antiRo, presencia de hipocomplementemia C4, leucopenia y linfadenopatía se han asociado al desarrollo de linfoma en pacientes con SS. La mediana de duración de SS previa al desarrollo del proceso linfoproliferativo se situó en 4 (\pm 8) años. El subtipo de linfoma que se ha observado en el 80% nuestra muestra fue el linfoma no Hodgkin.

P098. NUEVOS BIOMARCADORES PROTEICOS EN SÍNDROME DE SJÖGREN

Mónica Fernández Castro, Carolina Merino, María José Santos-Bórnez, Pablo Navarro, Marina Pavía, María Machattou, Carlota Navarro, María Alonso, Laura Ramos, Alejandro Martínez Rodado, Jesús Sanz, José Campos, Hilda Godoy, Blanca García-Magallón, Carmen Barbadillo, Carlos Isasi, Olga Rusinovich, María Concepción Sánchez-Fernández, Andrea Liso Andrino, José Luis Andreu y Alejandra Sánchez

Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda.

Objetivos: El síndrome de Sjögren (SS) es una enfermedad reumática autoinmune sistémica crónica huérfana de tratamiento. Biomarcadores proteicos séricos y/o salivales podrían constituir potenciales parámetros de clasificación o diagnóstico, pronóstico y dianas terapéuticas. Nuestro objetivo fue analizar la presencia de CD14s (porción soluble del cluster de diferenciación 14), CXCL10 (ligando 10 de quimiocina con motivo C-X-C), EGF (factor de crecimiento epidérmico), PTX3 (pentraxina 3) y VEGFA (factor de crecimiento endotelial vascular A) en muestras de suero y de IL (interleuquina)-6, IL-19 e ICAM1 (molécula de adhesión intercelular 1) en muestras de saliva de pacientes con sospecha de SS.

Métodos: Se han incluido 227 pacientes con sospecha de SS del servicio de reumatología. Sesenta pacientes cumplieron criterios de clasificación de 2016 y/o 2002 (grupo SS), 79 pacientes presentaron una biopsia de glándula salival menor (BGSM) compatible con SS (grupo BGSM+), 136 pacientes no cumplían criterios de clasificación de SS ni presentaron una BGSM compatible (grupo control). Se recogieron muestras de saliva y suero, que fueron centrifugadas a 1.800 g a 4 °C y almacenadas a -80 °C. Los factores proteicos se cuantificaron mediante técnicas de inmunodetección por ELISA empleando el kit Human CD14 Sandwich ELISA Kit (Proteintech) en el caso de CD14s y de forma multiplex por detección mediante Luminex, con los kits Procarta Plex-4plex (Invitrogen) en el caso de los factores CXCL10, EGF, PTX3 y VEGFA y los kits Human Luminex Discovery Assay (R&D system) en el caso de ICAM1, IL-6 e IL-19. El análisis estadístico se realizó mediante el test U de Mann-Whitney con el software SPSS v.18. Valores de $p \leq 0,05$ se definieron como significativos, considerándose *borderline* valores de $0,1 < p > 0,05$.

Resultados: Los pacientes con SS presentaron de forma significativa niveles incrementados de ICAM1 en saliva (mediana (Me): 13,60 μ g/ml, rango intercuartílico (RIC): 3,59-45,979; $p = 0,011$), frente al grupo control (Me: 6,14 μ g/ml, RIC: 2,15-14,22) y niveles elevados, aunque sin alcanzar significación estadística, de CXCL10 en suero (Me: 5,78 pg/ml; RIC: 3,09-8,77; $p = 0,083$) frente al grupo control (Me: 5,03 μ g/ml, RIC: 3,13-8,46). Los pacientes con BGSM+ presentaron niveles significativamente incrementados en saliva de ICAM1 (Me: 14,43 pg/ml; RIC: 5,55-48,08; $p < 0,001$) e IL-6 (Me: 4,45 pg/ml; RIC: 1,59-12,01; $p < 0,032$) y de CXCL10 en suero (Me: 6,30 pg/ml; RIC: 3,34-8,97; $p < 0,047$) frente al grupo control (ICAM1: Me: 6,14 pg/ml; RIC: 2,15-14,22; IL-6: Me: 2,47 pg/ml; RIC: 1,19-5,31; CXCL10: Me 5,03 pg/ml; RIC: 3,13-8,46).

Conclusiones: Los pacientes con SS y los pacientes con BGSM compatible con SS presentaron niveles significativamente mayores de ICAM1 en saliva. El análisis de ICAM1 en saliva podría ser de interés en el diagnóstico temprano de los pacientes con SS.

P099. UTILIDAD DE LA ECOGRAFÍA DE GLÁNDULAS SALIVARES MAYORES PARA EL DIAGNÓSTICO DE SÍNDROME DE SJÖGREN EN LA CONSULTA DE REUMATOLOGÍA

José Antonio Bernal Vidal, José Miguel Senabre-Gallego, Lara Pons-Canet, Juan Carlos Cortés-Quiroz, Carmen Raya, Rocío Gallego, Ana Pons-Bas, Gregorio Santos-Soler y José Rosas

Sección de Reumatología. Hospital Marina Baixa. La Vila Joiosa.

Introducción: El síndrome de Sjögren (SS) es una enfermedad autoinmune que afecta las glándulas salivares y lacrimales, y se caracteriza por la infiltración inflamatoria, lo que puede resultar en daño estructural crónico. Los síntomas incluyen xerostomía y xeroftalmia, así como manifestaciones extraglandulares. La ecografía de glándulas salivares mayores (EGS) ha demostrado ser una herramienta prometedora en el diagnóstico del SS, con estudios previos que han demostrado una buena sensibilidad y especificidad en pacientes con SS. Sin embargo, su utilidad en la práctica clínica habitual de reumatología no ha sido completamente establecida. OMERACT ha publicado un sistema de puntuación de la EGS que gradúa de 0 a 3 cada glándula (parótidas y submandibulares), siendo aquellos pacientes con alguna puntuación ≥ 2 los que tenían más posibilidades de ser clasificados como SS. El objetivo principal de este estudio es evaluar el rendimiento de la EGS para diagnosticar el SS en la práctica clínica habitual de reumatología.

Métodos: Se ha llevado a cabo un estudio observacional prospectivo realizado en un único centro, en el cual se incluyeron pacientes con sospecha de SS (por xerostomía, xeroftalmia o anti-Ro positivo) o con diagnóstico clínico de SS, a los que se les solicitó sialometría y Schirmer por parte de reumatología. Como parte de la práctica clínica, se realizó una EGS, siendo esta realizada por un reumatólogo que desconocía los datos del paciente. Se recopiló datos demo-

gráficos, antecedentes personales, datos clínicos y analíticos como el diagnóstico clínico, test de Schirmer, sialometría basal, presencia de anti-Ro, biopsia de glándula salival menor y si cumplía o no criterios ACR/EULAR de 2016 para SS. Para el cálculo de sensibilidad y especificidad de la sialometría y la EGS se establecieron tablas 2 × 2. **Resultados:** Se incluyeron 81 pacientes de los cuales 76 (93,8%) fueron mujeres. Del total 41 (50,6%) cumplían criterios ACR/EULAR de 2016 para clasificación como SS. El anticuerpo anti-Ro/SSA fue positivo en 54/81 (66,7%) y se realizó biopsia de glándula salival menor en 8 (9,9%) pacientes, siendo patológica en 6 (7,4%). De los pacientes que no cumplían criterios para clasificación como SS, 13/40 (32,5%) tenían algún test de Schirmer < 5 mm y 7/40 (15,5%) tenían una sialometría basal < 1,5 mL en 15 minutos. Tan solo 7/40 (17,5%) tenían una EGS con OMERACT ≥ 2. De los 41 pacientes clasificados como SS, 22/41 (53,7%) tenían Schirmer patológico y 21/41 (51,2%) tenían una sialometría basal < 1,5 mL en 15 minutos, mientras que 29/41 (70,7%) tenían una EGS con OMERACT ≥ 2. El estudio del flujo salival para la clasificación del paciente como SS por criterios ACR/EULAR 2016, tuvo una sensibilidad de 51,2% (36,5-65,7%) y una especificidad de 82,5% (68,0-91,3%). Para la clasificación como SS la EGS (OMERACT ≥ 2) tuvo una sensibilidad de 70,7% (55,5-82,4%) y una especificidad de 82,5% (68,0-91,3%). El valor predictivo positivo de la EGS fue de 80,6% (65,0-90,2%) y el valor predictivo negativo de 73,3% (59,0-84,0%).

Conclusiones: En esta serie de pacientes, siguiendo la práctica clínica habitual, el rendimiento diagnóstico de la EGS es bueno, superior a la sialometría, a pesar de que esta última se incluye en los actuales criterios clasificatorios de SS y la EGS no.

P100. BIOPSIA DE GLÁNDULA SALIVAL MENOR CON TÉCNICA DE MÍNIMA INCISIÓN: UTILIDAD Y COMPLICACIONES

Pablo Navarro Palomo, Mónica Fernández-Castro, Carolina Merino Argumanez, María Machattou, María Alonso de Francisco, Carlota Navarro Joven, Laura Ramos Ortiz de Zárate, Alejandro Martínez Rodado, José Campos Esteban, Hildegarda Godoy Tundidor, Carmen Barbadillo Mateos, Blanca García Magallón, Olga Rusinovich Lovgach, Carlos María Isasi Zaragoza, José Luis Andreu Sánchez, Alejandra Sánchez López, María Concepción Sánchez Fernández, Andrea Liso Andriano, María José Santos Bórnez, Luz Martín Fragueiro y Jesús Sanz Sanz

Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda.

Introducción: El síndrome de Sjögren (SS) es una enfermedad reumática autoinmune sistémica crónica que afecta característicamente a las glándulas exocrinas. En los diferentes criterios de clasificación de SS de los últimos años, americano-europeos de 2002, SICCA-ACR de 2012 y ACR-EULAR de 2016, uno de los ítems con mayor peso, y que siempre se repite, es el hallazgo histológico en la biopsia de glándula salival menor (BGS) de una sialoadenitis linfocítica focal con un *focus score* ≥ 1, de especial interés en los pacientes seronegativos.

Objetivos: Analizar las complicaciones de la BGS realizada con la técnica de mínima incisión y evaluar los resultados obtenidos. La técnica se centra en realizar una pequeña incisión vertical en la mucosa del labio inferior, de 2-4 mm, que no requiere sutura y por lo tanto reduce el tiempo del acto y las complicaciones.

Métodos: Realizamos un estudio transversal retrospectivo de las complicaciones derivadas de las BGS realizadas en el servicio de

reumatología de un hospital de tercer nivel en el último año mediante encuesta telefónica a los pacientes. Se recogieron datos demográficos de los pacientes y las complicaciones derivadas de la intervención y se realizó un análisis descriptivo de la frecuencia de los acontecimientos adversos. Consideramos una muestra de BGS adecuada cuando el anatomopatólogo emitía un diagnóstico. Mediante encuesta on line hemos recogido información sobre la técnica realizada en otros servicios de reumatología españoles.

Resultados: Se incluyeron 100 pacientes, la mayoría mujeres (82%) con una edad media de 57 ± 14 años. Ocho pacientes (8%) estaban antiagregados y 4 pacientes (4%) anticoagulados (ninguno de los cuales precisa ser suspendido para esta técnica). Del total, 67 (67%) pacientes no refirieron complicaciones, 24 (24%) presentaron una complicación y 9 (9%) presentaron más de una complicación (tabla). Respecto a las complicaciones, solo 1 sangrado se relacionó con la toma de anticoagulación, siendo los 7 (100%) sangrados autolimitados con gases hemostáticos. Los 6 (100%) hematomas se autolimitaron a las 48 horas de la técnica. Dos (50%) de las 4 parestesias persisten en el momento de la consulta. Las muestras de tejido de glándula salival menor analizadas presentaban una mediana de volumen de 12 [8, 24] mm³ y presentaban una media de 3 ± 3 lobulillos. En 98 muestras (98%) se emitió un diagnóstico histológico, existiendo solo 2 (2%) muestras insuficientes para su valoración. Veintidós hospitales nacionales respondieron la encuesta. Solo la mitad (11 centros) realizan BGS, con una media anual de 79 ± 91. De los servicios que no realizan BGS, 6 derivan a Cirugía Maxilofacial (50%), 5 (42%) a Otorrinolaringología y 1 (8%) a Dermatología. De todos los servicios que no realizan BGS, 10 (91%) refirieron que se plantearían realizar BGS si aprendieran una técnica sencilla.

Conclusiones: El análisis de las complicaciones de la técnica de mínima incisión muestra una frecuencia de las mismas baja, la mayoría menores y resueltas en la propia consulta o en un máximo de 48h. El 98% de las muestras resultaron adecuadas para el diagnóstico, siendo la mediana del volumen de las mismas de 12 mm³. La mitad de los servicios de reumatología no realizan BGS y, la mitad de los que sí la realizan, dan puntos de aproximación, lo que aumenta potencialmente el tiempo del acto y las complicaciones.

P101. CORRELATION BETWEEN OXFORD GRADING OF CORNEAL STAINING SCORE AND SICCA TEST INCLUDED IN ACR-EULAR 2016 CLASSIFICATION CRITERIA FOR PRIMARY SJÖGREN SYNDROME

Alejandro Gómez-Gómez¹, Sergio H. Martínez-Mateu², Paloma Vela Casasempere³, María Paula Álvarez Hernández⁴, Ignacio Braña Abascal⁵, Mónica Fernández Castro⁶, Hugo Fernando Avalos Bogado¹, Natalia Boix-Martí¹, Eric Kirkegaard-Biosca⁷, Iago Álvarez Saez⁸, Juan de Dios Cañete Crespillo⁹, Antonio Julià Cano^{2,10}, Sara Marsal^{2,10} and José Luis Andréu Sánchez⁶, on behalf of IMID-Consortium

¹Rheumatology. Vall d'Hebron University Hospital. Barcelona.

²Imidomics. Inc. Barcelona. ³Rheumatology. Hospital General

Universitario de Alicante. ⁴Rheumatology. Hospital Universitario de la

Princesa. ISS-Princesa. Madrid. ⁵Rheumatology. Hospital Universitario

Central de Asturias. Oviedo. ⁶Rheumatology. Hospital Universitario

Puerta de Hierro. Madrid. ⁷Ophthalmology. Vall d'Hebron University

Hospital. Barcelona. ⁸Maxillofacial Surgery. Vall d'Hebron University

Hospital. Barcelona. ⁹Rheumatology. Hospital Clínic de Barcelona.

¹⁰Rheumatology. Vall d'Hebron Hospital Research Institute. Barcelona.

Tabla P100

Frecuencia de complicaciones tras la técnica

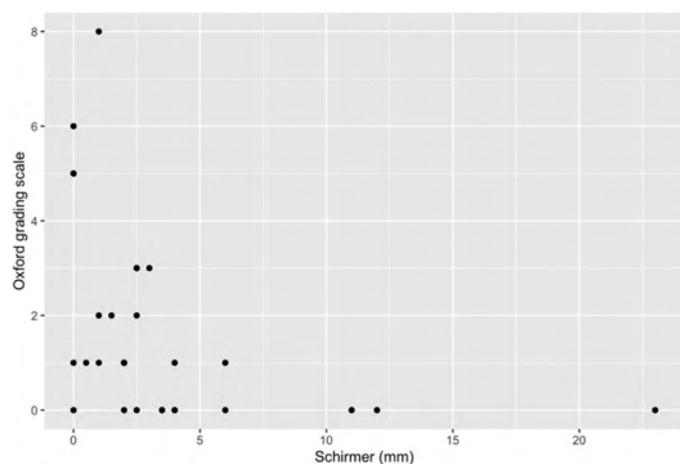
Complicación	General		Anestesia		Hemorragia		Cicatriz		
	Mareos	Síncope	Alergia	Ineficacia	Profusa	Hematomas	Tardía	Queloides	Parestesias
Eventos (%)	6	0	0	4	7	6	4	0	4

Introduction: Primary Sjögren's Syndrome (pSS) is an autoimmune disease characterized by dryness of mucous membranes, especially of the eyes and mouth, and by infiltration of the affected tissues by lymphocytes. The Oxford grading scale (OGS) evaluates corneal damage that can be associated with dry eye disease. The measurement of the ocular surface damage is part of the ACR-EULAR 2016 classification criteria, using the Ocular Staining Score (OSS) or van Bijsterveld score (vBs). Although OGS is not considered within these criteria, this test could play a role in identifying patients with severe dryness during the pSS diagnostic process.

Objectives: To explore the correlation between the OGS and the Schirmer test in patients with primary Sjögren's Syndrome meeting ACR-EULAR 2016 classification criteria without OSS or vBs. The correlation with unstimulated (UWSF) and stimulated whole salivary flow (SWSF) was also examined.

Methods: Clinical data from patients included in Sjögren Syndrome and Atopic Dermatitis cohorts' generation and multi-omics characterization project (SSAD project) were analyzed. For each patient, Schirmer test, OGS test, UWSF and SWSF were performed following standard protocols. OGS compares the overall appearance of the patient's corneal staining with a reference figure, simulating the pattern of staining encountered in dry eye disease. OGS divides corneal staining into six groups according to severity, ranging from 0 (absent) to 5 (severe), and its value is expressed as the sum of OGS of both eyes. OGS result is considered pathological if the result is different to zero. Schirmer test was considered pathological if ≤ 5 mm after 5 minutes, and its value was presented as the mean of both eyes. UWSF and SWSF were collected for 5 minutes and expressed in mL/min. UWSF was considered pathologic if ≤ 1 mL/min. Spearman correlation was used to analyze correlation between OGS and Schirmer test, OGS and UWSF and OGS and SWSF, using absolute values. Consecutively, Schirmer test and UWSF results were converted to dichotomic values, namely pathological vs. non-pathological, and a chi squared test was performed with p-value obtained by Monte Carlo simulation.

Results: Twenty-four pSS patients meeting ACR-EULAR 2016 classification criteria were included in the analysis, with a total of 29 measures. Five patients were evaluated twice with a span of at least 12 weeks between measures. Twenty-three patients were females (96%), with a mean age of 60.5 years. All patients with a pathological OGS associated a pathological Schirmer test. A negative correlation was found between both tests (a higher OGS was correlated with a lower Schirmer test result) with a rho value of -0.57 ($p = 0.0012$) (fig.). Results were similar after considering only the baseline measure of each patient (rho value of -0.59, $p = 0.0025$). Chi-square test confirmed this correlation when comparing pathological vs. non-pathological results ($p = 0.0399$). No significant correlation was found between OGS and UWSF or SWSF.



Correlation between OGS and Schirmer test.

Conclusions: Alterations found by OGS correlated with a pathologic Schirmer test in pSS patients. Corneal damage found by OGS does not seem to be related with oral dryness measured by salivary flow. OGS could play a role in identifying patients with severe eye dryness during the pSS diagnostic process.

P102. SICCA/SJÖGREN'S SYNDROME INDUCED BY CANCER CHECKPOINT INHIBITORS

Francisco Javier Narváez García, Arturo Llobell², Antonio Gómez Centeno², Ernest Nadal³, Ramón Palmero³, Paola Vidal Montal, Judith Palacios, Pol Maymó, Montserrat Roig, Martí Aguilar, Laia de Daniel and Joan Miquel Nolla

¹Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Bellvitge. Barcelona. ²Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Parc Taulí. Sabadell. ³Servicio de Oncología Médica. Institut Català de Oncologia (ICO). Barcelona.

Objectives: To analyze the clinico-serological characteristics, treatment responses, and outcomes of sicca/Sjögren's syndrome (SS) triggered by immune checkpoint inhibitors (ICIs) in cancer patients.

Methods: A retrospective observational study was conducted from January 2016 to December 2023 at two tertiary university hospitals. Patients investigated for a clinical suspicion of SS following exposure to ICIs were included.

Results: We identified 20 patients (50% men), with a mean age at diagnosis of 60.5 ± 11 years. None had prior autoimmune diseases. Table 1 summarises their general characteristics, cancer types, and ICI molecules. ICI comprised monotherapy (90%) and combined regimens (10%). In monotherapy cases, all were treated with PD-1/PD-L1 inhibitors; no CTLA-4 inhibitor-associated cases were identified. Three patients (15%) received additional oncologic treatments. The median time from cancer diagnosis to ICI initiation was 9 months (IQR 25th-75th: 2-19 months), and from ICI initiation to SS onset was 153 days (IQR 45-209 days). The main SS-related features included a relatively abrupt onset of dry mouth in 19 (95%) patients, dry eye in 11 (55%), abnormal ocular tests in 11 (55%), and abnormal oral diagnostic tests in 19 (95%) (Table 2). Salivary gland scintigraphy, performed in 16 patients, confirmed salivary hypofunction in all cases (mild in 7, moderate in 7, severe in 2). No minor salivary gland biopsy was conducted. Among the 20 patients, 9 (45%) presented exclusively with dry mouth. Immunological markers showed positive ANA in 8 of 16 patients (50%) at titers from 1/80 to 1/640, anti-La/SS-B in 1 patient (6.25%), and anti-Ro 60/SS-A in 2 patients (12.5%). RF was negative in all tested cases (table 2). Based on available serological data, only 2 patients met the AECG criteria for primary Sjögren's syndrome (pSS), 3 met the 2012 SICCA-ACR criteria, and 2 met the 2016 ACR-EULAR criteria. Fifteen patients (75%) exhibited extraglandular manifestations (Table 2): eight (40%) presented symptoms included in the ESSDAI classification and seven (30%) showed non-ESSDAI features. The involved organs following the ESSDAI classification consisted of features included in the cutaneous ($n = 2$), articular ($n = 6$), peripheral nerve system ($n = 1$) and pulmonary ($n = 1$) domains. In most cases, these manifestations were categorized as independent immune-related adverse event (unrelated to SS) rather than as part of the triggered SS (systemic form of the disease). After a median follow-up of 23.5 months (IQR 10.2-41.2), ICIs had been discontinued in 55% of cases (11/20). Three patients (15%) had died from cancer. Specific therapeutic management included measures directed at treating sicca symptoms (pilocarpine in 75% of cases) and therapies against the autoimmune-mediated response (glucocorticoids in 75% and HCQ in 20%). At the last follow-up, sicca symptoms had completely resolved in 6 patients (30%) without any relapses following the cessation of specific treatments (ICI was withdrawn in four of these cases). Among the remaining 14 patients, 4 were on replacement therapy

alone, 5 were using saliva substitutes plus pilocarpine, and 5 were additionally on low-dose prednisone and/or HCQ. In seven of these 14 cases, sicca symptoms persisted despite the discontinuation of ICI.

Table 1. General characteristics, type of cancer and ICI molecules

	N = 20
Gender (Women/Men)	10 (50%) / 10 (50%)
Age, yrs (mean \pm SD)	60.5 \pm 11
Median time from ICI initiation and SS onset, months (IQR 25th–75 th)	5 (IQR 1-6)
Type of cancer*	12 (60%)
Lung	2 (10%)
Melanoma	1 (5%)
Renal-Urothelial	1 (5%)
Breast	1 (5%)
Endometrial	1 (5%)
Rectum	1 (5%)
Pancreatic	1 (5%)
Oral squamous cell carcinoma	1 (5%)
Mesothelioma	
Type of Checkpoint inhibitors	
Monotherapy	6 (30%)
Nivolumab	8 (40%)
Pembrolizumab	2 (10%)
Atezolizumab	2 (10%)
Durvalumab	
Combined Therapy	1 (5%)
Nivolumab + Ipilimumab	1 (5%)
Durvalumab + Tremelimumab	
Additional treatments	1 (5%)
Pemetrexed	1 (5%)
Galunisertib	1 (5%)
BO-112	

*One patient presented synchronously with adenocarcinoma of the lung and rectal cancer.

Table 2. Main clinical and laboratory data, and outcome of the study cohort.

Clinical features	
Sicca symptoms	100% (20/20)
Oral and ocular symptoms	50% (10/20)
Only dry mouth	45% (9/20)
Only dry eyes	5% (1/20)
Salivary hypofunction confirmed by salivary gland scintigraphy (performed only in 16 cases; missing data 4)	100% (16/16)
Abnormal ocular tests (including Schirmer \leq 5 mm/5 min on at least one eye)	55% (11/20)
Parotidomegaly	0% (0/20)
Extraglandular involvement*	
Arthritis	30% (6/20)
Hypothyroidism / Hyperthyroidism	45% (9/20)
Cutaneous	30% (6/20)
Hepatitis	10% (2/20)
Pneumonitis	5% (1/20)
Colitis	5% (1/20)
Pancreatitis	5% (1/20)
Esophagitis	5% (1/20)
Adrenal insufficiency	5% (1/20)
Autoantibody Results	
Positive Rheumatoid Factor (missing data = 3)	0% (0/17)
Positive ANA \geq 1/40 (missing data = 4)	50% (8/16)
ANA \geq 1/320 (missing data = 4)	19% (3/16)
Positive anti-La/SS-B antibodies (missing data=4)	6.2% (1/16)
Positive anti-Ro 60/SS-A antibodies (missing data = 4)	12.5% (2/16)
Treatment	
Pilocarpine	75% (15/20)
Glucocorticoids	75% (15/20)
Mean initial dose of prednisone, mg/day	15.7 \pm 7.5
Hydroxychloroquine	20% (4/20)

* Some patients presented more than one.

Conclusions: Patients with ICI-triggered SS exhibit a profile distinct from that reported in idiopathic pSS.

P103. EVALUACIÓN NUTRICIONAL EN PACIENTES CON SÍNDROME DE SJÖGREN PRIMARIO

Virginia Moreira Navarrete¹, Carmen Domínguez Quesada¹, Francisco Javier Toyos Sáenz de Miera¹, Carmen López Martín¹, Aurea Simón Soro², María J. Rus² y José Javier Pérez Venegas¹

¹Servicio de Reumatología. Hospital Virgen Macarena. Sevilla.

²Departamento de Estomatología. Facultad de Odontología. Universidad de Sevilla.

Introducción: El síndrome de Sjögren primario (SSp) es un trastorno autoinmune de las glándulas exocrinas con hiposalivación que puede asociar múltiples manifestaciones digestivas, incluyendo disfagia, alteración de la motilidad faríngea, reflujo, y afectación hepato-bilio-pancreática. Hay datos que indican que la adherencia a la Dieta Mediterránea (DM) se asocia a un menor riesgo de SSp y un estudio realizado en Italia mostró que la DM tiene un impacto positivo en el riesgo CV y el estado inflamatorio de estos pacientes. Sin embargo, son escasos los estudios que evalúan el estado nutricional en la enfermedad.

Objetivos: Evaluar el estado nutricional de una serie de pacientes con SSp y su relación con la actividad de la enfermedad, con la severidad de los síntomas y con las manifestaciones sistémicas.

Métodos: Estudio transversal descriptivo, en el que se incluyeron pacientes diagnosticados de SSp según criterios de 2016 en seguimiento en el Hospital Macarena entre marzo de 2022 y diciembre de 2023. Se excluyeron pacientes con SS secundario. Se recogieron datos sociodemográficos, antecedentes, de la actividad de la enfermedad (ESSDAI) y de la severidad de los síntomas (ESSPRI). El estado nutricional se evaluó mediante MNA: estado nutricional normal (24-30 puntos), riesgo de malnutrición (17-23,5 puntos) y malnutrición (< 17 puntos). La adherencia a la DM se evaluó con el cuestionario PREDIMED: \leq 5 indica adherencia deficiente, 6-9 adherencia media, \geq 10 buena adherencia. *Se trata de un subestudio de proyecto Ecología del estrés en saliva humana Asociación con estado de enfermedad Ministerio de Ciencia e Innovación (Referencia PID 2020 118557 GGA I00).

Resultados: Se incluyeron 89 pacientes con SSp, 85 eran mujeres (95%), con edad media de 59 años (\pm 14,8). La HTA fue la comorbilidad más frecuente (n = 25, 28%), seguida de la dislipemia (n = 23, 25,8%), depresión (n = 15, 16,8%), osteoporosis (n = 13, 14,6%), e hipotiroidismo (n = 12, 13,4%). 9 pacientes eran fumadores (10,1%) y 36 (40,4%) exfumadores y 35 pacientes (39,3%) consumían alcohol. Según los datos del IMC (tabla 1), solo 1 paciente tenía bajo peso (1,2%). La puntuación media del ESSDAI fue de 2,5 (\pm 2,1), 72 pacientes (80,9%) tenían actividad baja, 16 pacientes (17,9%) moderada y solo 1 paciente (1,2%) alta. En cuanto a la severidad de los síntomas, el ESSPRI fue en promedio de 5 (\pm 3), siendo la sequedad el síntoma con mayor gravedad percibida, con una EVA media de 7,5, seguido de la fatiga (EVA medio 6,5) y el dolor (EVA medio 5,5). El 21% había recibido previamente inmunosupresores y/o GC, y el 24% los recibía actualmente. Los datos sobre las manifestaciones extraglandulares se muestran en la tabla 2. En cuanto a los resultados del MNA (tabla 3), la mayoría de los pacientes presentaban un estado nutricional normal (n = 81, 91%) y 8 (9%) riesgo de malnutrición y ninguno malnutrición. La adherencia a la DM fue buena en el 23% de los pacientes (n = 20), media en el 63% (n = 55) y pobre en el 14% (n = 12). Las respuestas al cuestionario se resumen en la tabla 4. No se encontró asociación entre el estado nutricional según MNA ni la adherencia a la DM con la puntuación del ESSDAI, del ESSPRI ni con el nº de manifestaciones sistémicas.

Conclusiones: En nuestro medio, los pacientes con SSp muestran un adecuado estado nutricional y una media-alta adherencia a la DM y no se demostró relación con la actividad de la enfermedad, con la severidad de los síntomas ni con las manifestaciones sistémicas.

Tabla 1. Índice de masa corporal

Rangos IMC		N	%
< 18,5	Bajo peso	1	1,2
18,5-24,9	Normopeso	27	32,1
25-29,9	Sobrepeso	31	36,9
30-34,9	Obesidad grado I	15	17,9
35-39,9	Obesidad grado II	7	8,3
> 40	Obesidad grado III	3	3,6

Tabla 2. Manifestaciones extraglandulares.

Manifestaciones sistémicas	N	%
Síntomas constitucionales	9	10,1
Linfadenopatía	12	13,4
Glandular	20	22,5
Articular	61	68,5
Cutáneo	18	20,2
Pulmonar	10	11,2
Renal	6	6,7
Muscular	0	0
Sn periférico	0	0
Snc	1	1,2
Hematológico	21	23,5
Biológico	1	1,2
Numero de manifestaciones		
0	12	13,4
1	31	34,8
2	24	26,9
3	12	13,4
> 4	10	11,2

Tabla 3. Resultados MNA.

Pregunta	Respuestas	N (%)
¿Ha perdido el apetito? ¿Ha comido menos por falta de apetito, problemas digestivos, dificultades de masticación o deglución en los últimos 3 meses?	0 = ha comido mucho menos 1 = ha comido menos 2 = ha comido igual	0 14 (16,1%) 73 (83,95%)
Pérdida reciente de peso (< 3 meses)	0 = pérdida de peso > 3 kg 1 = no lo sabe 2 = pérdida de peso entre 1 y 3 kg 3 = no ha habido pérdida de peso	4 (4,5%) 0 7 (7,9%) 78 (87,6%)
Movilidad	0 = de la cama al sillón 1 = autonomía en el interior 2 = sale del domicilio	0 0 89 (100%)
¿Ha tenido una enfermedad aguda o situación de estrés psicológico en los últimos 3 meses?	0 = sí 2 = no	14 (16,1%) 73 (83,9%)
Problemas neuropsicológicos	0 = demencia o depresión grave 1 = demencia leve 2 = sin problemas psicológicos	0 0 89 (100%)
Índice de masa corporal (IMC) = peso en kg/(talla en m) ²	0 = IMC < 19 1 = 19 ≤ IMC < 21 2 = 21 ≤ IMC < 23 3 = IMC ≥ 23	2 (2,2%) 4 (4,5%) 6 (6,7%) 77 (86,5%)
¿El paciente vive independiente en su domicilio?	1 = sí 0 = no	88 (100%) 0
¿Toma más de 3 medicamentos al día?	0 = sí 1 = no	48 (54,5%) 40 (45,5%)
¿Úlceras o lesiones cutáneas?	0 = sí 1 = no	10 (11,4%) 78 (88,6%)
¿Cuántas comidas completas toma al día?	0 = 1 comida 1 = 2 comidas 2 = 3 comidas	0 8 (9%) 81 (91%)
El paciente consume:	Productos lácteos al menos una vez al día Huevos o legumbres 1 o 2 veces a la semana Carne, pescado o aves, diariamente	75 (84,3%) 88 (98,9%) 76 (85,4%)
Evaluación de consumo (pregunta anterior)	0,0 = 0 o 1 opción 0,5 = 2 opciones 1,0 = 3 opciones	3 (3,4%) 22 (24,7%) 64 (71,9%)
¿Consumo frutas o verduras al menos 2 veces al día?	0 = no 1 = sí	11 (13,4%) 78 (87,6%)
¿Cuántos vasos de agua u otros líquidos toma al día? (agua, zumo, café, té, leche, vino, cerveza...)	0,0 = menos de 3 vasos 0,5 = de 3 a 5 vasos 1,0 = más de 5 vasos	2 (2,3%) 17 (19,3%) 69 (78,4%)
Forma de alimentarse	0 = necesita ayuda 1 = se alimenta solo con dificultad 2 = se alimenta solo sin dificultad	0 0 89 (100%)
¿Se considera el paciente que está bien nutrido?	0 = malnutrición grave 1 = no lo sabe o malnutrición moderada 2 = sin problemas de nutrición	0 2 (2,3%) 85 (97,7%)
En comparación con las personas de su edad, ¿cómo encuentra el paciente su estado de salud?	0,0 = peor 0,5 = no lo sabe 1,0 = igual 2,0 = mejor	11 (12,4%) 9 (10,1%) 55 (61,8%) 14 (15,7%)
Circunferencia braquial (CB en cm)	0,0 = CB < 21 0,5 = 21 ≤ CB ≤ 22 1,0 = CB > 22	0 3 (3,4%) 86 (96,6%)
Circunferencia de la pantorrilla (CP en cm)	0 = Cp < 31 1 = CP ≥ 31	2 (2,2%) 87 (97,8%)
Evaluación del estado nutricional (Evaluación global)	De 24 a 30 puntos: estado nutricional normal De 17 a 23,5 puntos: riesgo de malnutrición Menos de 17 puntos: malnutrición	8 (9%) 81 (91%) 0

P103

Tabla 4. Resumen de las respuestas al cuestionario PREDIMED.

Pregunta	Modo de valoración	n	%
¿Usa usted el aceite de oliva principalmente para cocinar?	Sí	87	97,8
¿Cuánto aceite de oliva consume en total al día (incluyendo el usado para freír, el de las comidas fuera de casa, las ensaladas, etc.)?	Dos o más cucharadas	47	52,8
¿Cuántas raciones de verdura u hortalizas consume al día (las guarniciones o acompañamientos contabilizan como 1/2 ración)?	Dos o más al día (al menos una de ellas en ensaladas o crudas)	58	65,2
¿Cuántas piezas de fruta (incluyendo zumo natural) consume al día?	Tres o más al día	32	36,4
¿Cuántas raciones de carnes rojas, hamburguesas, salchichas o embutidos consume al día (una ración equivale a 100-150 g)?	Menos de una al día	69	77,5
¿Cuántas raciones de mantequilla, margarina o nata consume al día (una porción individual equivale a 12 g)?	Menos de una al día	67	75,3
¿Cuántas bebidas carbonatadas y/o azucaradas (refrescos, colas, tónicas, biter) consume al día?	Menos de una al día	75	84,3
¿Bebe vino? ¿Cuánto consume a la semana?	Tres o más vasos por semana	4	4,5
¿Cuántas raciones de legumbres consume a la semana (una ración o plato equivale a 150 g)?	Tres o más por semana	32	36
¿Cuántas raciones de pescado o mariscos consume a la semana (un plato, pieza o ración equivale a 100-150 g de pescado o 4-5 piezas de marisco)?	Tres o más por semana	29	32,6
¿Cuántas veces consume repostería comercial (no casera) como galletas, flanes, dulces o pasteles a la semana?	Menos de tres por semana	53	59,6
¿Cuántas veces consume frutos secos a la semana (una ración equivale a 30 g)?	Una o más por semana	25	28,1
¿Consume preferentemente carne de pollo, pavo o conejo en vez de ternera, cerdo, hamburguesas o salchichas (carne de pollo: una pieza o ración equivale a 100-150 g)?	Sí	66	74,2
¿Cuántas veces a la semana consume los vegetales cocinados, la pasta, el arroz u otros platos aderezados con una salsa de tomate, ajo, cebolla o puerro elaborada a fuego lento con aceite de oliva (sofrito)?	Dos o más por semana	63	70,8

P104. EMPLEO DE LA BIOPSIA DE GLÁNDULA SALIVAL MENOR COMO PROCESO DIAGNÓSTICO EN PACIENTES CON SOSPECHA DE SÍNDROME DE SJÖGREN

P. Pérez González, A. Egea Fuentes, J. Vicente Aroca, C. Alarcón Tristante, N. Lozano Rivas, J.J. Martínez Ferrin, L.F. Linares Ferrando, F.A. Martínez Angosto, M.J. Moreno Ramos, M. Castaño Sánchez, A. Valcarcel Susarte, P. Mesa del Castillo Bermejo, J.E. Ruiz Sará, J. Moreno Morales y C. Marras Fernández-Cid

Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia.

Introducción: El diagnóstico del síndrome de Sjögren (SS) es complejo. Actualmente, se emplean los criterios de clasificación de la ACR/EULAR de 2016, que incluyen parámetros clínicos, analíticos e histopatológicos, como la biopsia de glándula salival menor. La clasificación anatomopatológica que se emplea más recientemente es la descrita por Greenspan y Daniels que incluye el concepto de Focus Score (FS), que cuantifica el número de *foci* por 4 mm² de tejido adyacente al parénquima normal y establece el concepto de sialoadenitis focal linfocítica como un FS de al menos 1. Además, es la que tiene más relevancia clínica, pues un mayor FS se relaciona con daño acinar, presencia de anticuerpos anti-iRo o anti-La y manifestaciones extraglandulares.

Objetivos: Analizar la relación de los factores clínicos y analíticos con los hallazgos histopatológicos de la biopsia de glándula salival en pacientes con sospecha de SS.

Métodos: Se incluyeron 53 biopsias de glándula salival menor de pacientes con sospecha de SS, recogidas entre 2021 y 2023 y fueron revisados retrospectivamente. La biopsia se realizó para confirmar o descartar la presencia de SS en pacientes que no cumplían criterios diagnósticos. Se incluyeron en el estudio ítems sociodemográficos, clínicos y analíticos que se recogen en la Figura 2. A todos ellos se les realizó biopsia de glándula salival menor. Para la comparación entre variables cualitativas se emplearon los test de Fisher y de chi-cuadrado y para las variables cuantitativas los test de U-Mann Whitney y el test de t-Student, considerando significación estadística $p < 0,05$. Considerando la variable dependiente biopsia patológica vs. no patológica se realizaron modelos de regresión logística binomial para el análisis bivariable, con el cálculo de *odds ratio* (OR) e intervalo de confianza (IC) del 95%. El procedimiento de la biopsia se describe en la Figura 1.

Resultados: La edad media de nuestra población era de 53 ± 15 años, siendo el 92,5% mujeres. La presentación más frecuente fue la clínica articular en forma de artritis y/o artralgiás con un 88,7% seguido de la sequedad oral en un 75,5% (siendo el motivo más frecuente de reali-

zación de la biopsia), y sequedad ocular en un 64,2%. Al comparar dichas características en función de la biopsia diagnóstica, no se encontraron diferencias estadísticamente significativas salvo por una tendencia a una mayor edad, mayor porcentaje de varones y mayor prevalencia de afectación pulmonar en aquellos pacientes con biopsia positiva. En cuanto a los criterios analíticos, un 64% de los pacientes presentaban positividad para anticuerpos antinucleares, y un 37,7% para los anti-Ro. La prevalencia de anti-Ro era significativamente más frecuente en los pacientes con biopsia positiva con una OR 5,49, (IC95% 1,6-19,2) y existió una tendencia, aunque no significativa en el caso de la hipergammaglobulinemia. La biopsia ayudó a confirmar el diagnóstico en el 35,3% de los pacientes que no cumplían criterios diagnósticos. Finalmente, no se produjeron complicaciones derivadas de la técnica y no se encontraron diagnósticos alternativos.

Conclusiones: La biopsia de glándula salival es una técnica rápida y segura que permite confirmar el diagnóstico en uno de cada 3 pacientes con anti-Ro negativo con sospecha clínica fundamentada. Así mismo, resulta de utilidad para confirmar o descartar el diagnóstico en aquellos remitidos por anticuerpos positivos y afectación renal o intersticial sin criterios diagnósticos.



Figura 1. Procedimiento quirúrgico de biopsia de glándula salival.

Variable	Total	Biopsia patológica	Biopsia no patológica	P-valor
Edad	53,01 ±15,7DS	57,88 ±15 DS	50,75 ±15 DS	0,056
Sexo	Varones 7,5% Mujeres 92,5%	17,6% varones 82,4% mujeres	2,8% varón 97,2% mujeres	0,092
Tabaco (exposición)	34 %	29,4 %	36,1 %	0,631
Fatiga	28,3 %	23,5 %	30,6 %	0,748
Sequedad ocular	64,2 %	64,7 %	63,9 %	0,954
Sequedad oral	75,5 %	82,4 %	72,2 %	0,511
Dispareunia	17 %	17,6 %	16,7 %	1,000
Clínica articular	88,7 %	82,4 %	91,7 %	0,372
Disfunción esofágica	5,7 %	5,9 %	5,6 %	1,000
Alteración pulmonar	3,8 %	11,8 %	0 %	0,099
Afectación renal	1,9 %	5,9 %	0 %	0,321
Afectación sistema nervioso	3,8 %	0 %	5,6 %	1,000
Fenómeno de Raynaud	11,3 %	11,8 %	11,1 %	1,000
ANAs	60,4 %	76,5 %	52,8 %	0,100
AntiRO	37,7 %	64,7 %	25 %	0,005
AntiLa	17 %	29,4 %	11,1 %	0,126
Factor reumatoide	13,2 %	11,8 %	13,9 %	1,000
Hipocomplementemia	3,8 %	0 %	5,6 %	1,000
Hipergammaglobulinemia	11,3 %	23,5 %	5,6 %	0,076
Diagnóstico ACR/EULAR	22,6 %	70,6 %	0 %	<0,001

Figura 2. Tabla con variables estudiadas.

P105. ASOCIACIÓN DE ANTICUERPOS ANTI-NOR90 A PROCESOS NEOPROLIFERATIVOS Y ENFERMEDADES AUTOINMUNES. ANÁLISIS OBSERVACIONAL

Albert Casals-Urquiza¹, Helena Codes-Méndez¹, Asier García-Alija¹, Hye Sang Park¹, Ana Laiz¹, Patricia Moya Alvarado¹, César Díaz Torné¹, Luís Sainz Comas¹, Berta Paula Magallares¹, Ivan Castellví¹, Susana P. Fernández-Sánchez¹, Julia Bernardez-Moreno¹, José Luis Tandaipan¹, Concepción Pitarch², Carla Marco Pascual², Andrea García Guillen², Laura Martínez¹, Anais Mariscal¹ y Héctor Corominas¹

¹Rheumatology. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Universitat Autònoma de Barcelona. IIB Sant Pau Research Institute. Barcelona. ²Rheumatology. Hospital Dos de Maig. Consorci Sanitari Integral. Barcelona.

Introducción: Los anticuerpos Nor90/hUBF se han asociado a procesos como la esclerosis sistémica (SS), síndrome de Sjögren (SSp), fenómeno de Raynaud y cáncer, pero su relevancia clínica permanece incierta.

Objetivos: Describir el perfil clínico de los pacientes, coexistencia de otros autoanticuerpos, enfermedades autoinmunes asociadas y la prevalencia de procesos neoproliferativos en una serie de pacientes con Ac Nor90 positivos.

Métodos: Estudio observacional descriptivo de los pacientes Nor90 positivos registrado en un centro universitario de alta complejidad entre 2007 y 2021. Su determinación dirigida se realizó con alto índice de sospecha a criterio del médico.

Resultados: Se identificaron un total de 21 pacientes (90% mujeres) con una media de edad de 64 ± 17 años. El 23% presentaron una positividad débil por anti-NOR90. La coexistencia de otros autoanticuerpos detectados en el mismo panel de alta especificidad fueron U1RNP (1/21), ACA (1/21), RNA pol III (1/21), Scl-70 (1/21), Ro52 (2/21), Ku (2/21), Sp100 (2/21). Las enfermedades autoinmunes sistémicas más frecuentemente observadas fueron SSp (4/21), SScl (3/21), Cirrosis biliar primaria (2/21) y fenómeno de Raynaud (6/21). Un 23,8% presentaban procesos neoproliferativos asociados, entre los que se incluían neoplasia pulmonar (40%), cervix y útero (40%) y gástrico (20%). De los dos casos de neoplasia pulmonar identificados, uno estaba asociado con el hábito de fumar, mientras que el otro negaba tal práctica.

Tabla 1. Procesos neoproliferativos detectados

Proceso neoproliferativo	Prevalencia
Neoplasia pulmonar	2 (9,52%)
Neoplasia cervical	1 (4,76%)
Miomas uterinos	1 (4,76%)
Neoplasia gástrica	1 (4,76%)
Prevalencia total	5 (23,80%)

Tabla 2. Enfermedades autoinmunes sistémicas asociadas

MAS	Prevalencia
LES	1
SScl	3
SSp	4
EITC	1
Fenómeno de Raynaud	6
Síndrome seco	1
CBP	2
Gastritis atrófica	1
PTT	1
Vasculitis MPO	1

Tabla 3. Autoanticuerpos detectados en pacientes Nor-90+

Anticuerpo	Prevalencia
Ro52+	2
U1RNP	1
ACA	1
Scl-70	1
RNA pol III	1
Ku	1
Antimucosa gástrica	2
TPO	1
Sp100	2
Mitocondriales	1
MPO	1

Conclusiones: Los Ac anti-Nor-90 se presentan en múltiples enfermedades autoinmunes sistémicas, siendo más frecuente en la esclerodermia sistémica (SSc) y el síndrome de Sjögren primario (SSp). En nuestra serie de casos, se observó una mayor prevalencia de fenómeno de Raynaud, SScl y SSp. La muestra analizada resulta insuficiente para realizar inferencia estadística. La heterogeneidad de las enfermedades y neoplasias no permite obtener conclusiones robustas, ni proponer los Ac anti-Nor-90 como Ac específicos dirigidos de screening. Dada su baja incidencia, no se postula como un Ac útil en el panel inicial de estudio de enfermedades autoinmunes.

BIBLIOGRAFÍA

- Yamashita Y, Yamano Y, Muro Y, Ogawa-Momohara M, Takeichi T, Kondoh Y, et al. Clinical significance of anti-NOR90 antibodies in systemic sclerosis and idiopathic interstitial pneumonia. *Rheumatol (United Kingdom)*. 2022;61(4):1709-16.
- Morandeira F, Bas J, Lluch J, Mora M. *Reumatología Clínica*. 2020;16.
- Vílchez-Oya F, Balastegui Martín H, García-Martínez E, Corominas H. Not all autoantibodies are clinically relevant. Classic and novel autoantibodies in Sjögren's syndrome: A critical review. *Front Immunol*. 2022;13.

P106. SÍNDROME DE SJÖGREN Y EPID: EXPERIENCIA EN UNA CONSULTA CONJUNTA DE REUMATOLOGÍA Y NEUMOLOGÍA

Jesús Loarce Martos¹, Sonia Jiménez Barrios¹, Sandra Garrote Corral¹ y Juan Rigual²

¹Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid. ²Servicio de Neumología. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid.

Introducción: La enfermedad pulmonar intersticial difusa (EPID) es una complicación que puede aparecer aproximadamente en el 10-15% de los pacientes con Sjögren. Sin embargo, hay pocos estu-

dios sobre esta manifestación, y es relativamente desconocido el porcentaje de pacientes que presentan fibrosis pulmonar progresiva (FPP) durante el seguimiento.

Objetivos: Se realizó un estudio descriptivo y prospectivo de una cohorte de pacientes con Sjögren y EPID en seguimiento en una consulta conjunta de reumatología-neumología. Se incluyeron pacientes con Sjögren de acuerdo a criterios 2016 ACR/EULAR. Se recogieron variables demográficas y clínicas, y durante las visitas de seguimiento se recogió la evolución de la disnea, las pruebas funcionales respiratorias (capacidad vital forzada [CVF], difusión de CO [DLCO] y TC (estabilidad, empeoramiento, mejoría). La FPP se definió de acuerdo a los criterios ATS/ERS/JRS/ALAT.

Resultados: Se incluyeron un total de 29 pacientes con síndrome de Sjögren y EPID, de los cuales 27 fueron mujeres (93,1%) y la edad media fue de 65,4 años. Las características basales están recogidas en la tabla 1. En lo relativo a la EPID, el tiempo medio de seguimiento en la consulta conjunta fue de 18 meses. La mayoría de los pacientes tuvieron patrón de NINE o de NIL, y aproximadamente un tercio tuvo afectación concomitante de vía aérea (tabla 2). Durante la evolución solo tres pacientes cumplieron criterios de FPP, siendo uno de ellos un paciente con *overlap* con esclerosis sistémica, y presentando dos de ellos patrón de NINE fibrótica y uno de NIU. Solo dos de los pacientes recibieron tratamiento con nintedanib, con necesidad de suspensión del fármaco en uno de ellos por efectos adversos (diarrea, pérdida de peso). No obstante, durante el seguimiento no se produjeron ingresos por exacerbación aguda ni hubo fallecimientos.

Tabla 1. Características basales

Variable	Sjögren (n = 29)
Sexo femenino (n, %)	28 (93,3%)
Edad (media ± DE)	65,4 (9,6)
Tabaquismo (n, %)	
No fumadores	17 (58,6%)
Exfumadores	12 (41,4%)
Fumadores	0
<i>Overlap</i> con otras EAS (n, %)	
No	22 (75,9%)
SAS	2 (6,9%)
SSc	1 (3,4%)
Otras	4 (13,8%)
Diagnóstico EPID (n, %)	
Previo a Sjögren	6 (20,7%)
Concomitante	2 (6,9%)
Posterior a Sjögren	21 (72,4%)
Perfil inmunológico (n, %)	
ANA+	28 (96,6%)
FR+	14 (48,3%)
Ro60+	25 (86,2%)
Ro52+	7 (24,1%)
Hiper gammaglobulinemia policlonal	17 (58,6%)
Xeroftalmia (n, %)	26 (89,7%)
Xerostomía (n, %)	23 (79,3%)
Biopsia glándula salivar positiva (n, %)	10 (66,7%)
Ecografía glándulas salivares (n, %)	5 (41,7%)
Manifestaciones extraglandulares y extrapulmonares (n, %)	
No	11 (37,9%)
Raynaud	6 (21%)
Sistema nervioso periférico	3 (10,5%)
Articular (artritis)	3 (10,5%)
Vasculitis cutánea	2 (6,9%)
Hematológica	2 (6,9%)
Neoplasia (n, %)	
Hematológica	3 (10,5%)
Órgano sólido	3 (10,5%)
Corticoides (n, %)	14 (48,3%)
FAME (n, %)	
Metotrexato	4 (13,8%)
Azatioprina	6 (20,7%)
Micofenolato	4 (13,8%)
Biológicos (n, %)	
Rituximab	7 (24,1%)
Tocilizumab	1 (3,4%)
Nintedanib (n, %)	2 (6,9%)

Tabla 2. Características EPID y evolución

Variable	Sjögren (n = 29)
Tipo EPID (n, %)	
NIU/probable NIU	5 (17,2%)
NINE	7 (24,1%)
NIL	7 (24,1%)
NO	2 (6,9%)
Otros	8 (27,6%)
Afectación concomitante vía aérea (n, %)	9 (31%)
CVF% visita inicial (media ± DE)	82 (17,8)
CVF% visita 12 meses (media ± DE)	80,5 (17,1)
DLCO% visita inicial (media ± DE)	64,4 (32,4)
DLCO% visita 12 meses (media ± DE)	73,3 (21,9)
Progresión fibrótica TC 12 meses (n, %)	5 (22,7%)
Progresión disnea 12 meses (n, %)	1 (3,4%)
Tiempo seguimiento EPID (meses, (media ± DE)	18 (11,3)
Criterios de FPP durante seguimiento (n, %)	3 (10,3%)

NIU: neumonía intersticial usual; NINE: neumonía intersticial no específica; NIL: neumonía intersticial linfocítica; NO: neumonía organizada; CVF: capacidad vital forzada; DLCO: difusión de CO; FPP: fibrosis pulmonar progresiva.

Conclusiones: En nuestra cohorte de pacientes con Sjögren y EPID, la mayoría tuvieron estabilidad funcional y radiológica durante el seguimiento. Solo un 10% de los pacientes presentaron criterios de FPP, y no hubo exacerbaciones agudas ni fallecimientos. No obstante, se requiere de estudios en cohortes más amplias y con seguimiento a largo plazo.

P107. ESTUDIO DE LA AFECTACIÓN DE GLÁNDULAS SUBMANDIBULARES VS. GLÁNDULAS PAROTÍDEAS MEDIANTE ECOGRAFÍA DE ALTA RESOLUCIÓN EN PACIENTES CON SÍNDROME DE SJÖGREN PRIMARIO. RESULTADOS PRELIMINARES

Carolina Corral Cuadrado¹, Emilio Rico Sánchez-Mateos¹, Marta Ramírez Martínez¹, Cristina Bohórquez^{1,2}, Enrique Sanz¹, Ana Pérez^{1,2}, Fernando Albarrán¹, Atusa Movasat¹, Lucía Ruíz¹, Paula Pretel¹, Adrián Abassi¹, Natalia de la Torre¹, Cristina Carvallo¹ y Melchor Álvarez de Mon^{1,2}

¹Servicio de Reumatología/Autoinmunidad. Hospital Universitario Príncipe de Asturias. Alcalá de Henares. ²Departamento de Medicina. Universidad de Alcalá. Madrid.

Introducción: El síndrome de Sjögren primario (SSp) es una enfermedad autoinmune sistémica, caracterizada por una infiltración linfocitaria de glándulas salivales produciendo xeroftalmia y xerostomía; así como síntomas extraglandulares: artralgias, afectación pulmonar o vasculitis. El diagnóstico se basa en los criterios EULAR-ACR2016. En ellos no se incluye la ecografía de glándula salival mayor, pero se ha evidenciado que presenta buena correlación tanto con la biopsia como con anticuerpos anti-SSA (antiRo) y anti-SSB (anti-La). Sin embargo, hay escasas referencias en la literatura sobre la posible diferencia entre la afectación ecográfica de las glándulas submandibulares y parotídeas.

Objetivos: Estudiar las características ecográficas con los criterios OMERACT, de ambas glándulas salivales mayores con el objetivo de demostrar si existen diferencias entre ellas en pacientes con SSp. Así como valorar la existencia de diferencias entre la afectación ecográfica y las distintas variables clínicas, analíticas, serológicas e histológicas.

Métodos: Se realiza un estudio observacional, transversal y retrospectivo. Se incluyeron pacientes con sospecha de SS a los que se les había realizado una ecografía de glándula salival. Se revisaron las historias clínicas recogiendo variables clínicas, analíticas, serológicas y si los pacientes tenían biopsia de glándula salival compatible. Se excluyeron aquellos con SS secundario y los que no cumplían los criterios ACR-EULAR2016. La ecografía fue realizada por un reumatólogo experto en ecografía de glándulas salivales, de forma ciega. Se utilizó un ecógrafo modelo Esaote MyLabX5 y una sonda lineal4-15MHz. Se evaluaron tanto las glándulas parotídeas como subman-

dibulares de forma bilateral, asignándoles una puntuación según el score OMERACT, un valor de 0-1 no sería sugestivo de SS y un valor de 2-3 sería compatible. El análisis estadístico se realizó con SPSS versión 2023 para Windows 11. Para el análisis estadístico los pacientes fueron clasificados en: pacientes sin afectación ecográfica glandular, con afectación de glándula parótida o de glándula submandibular, y con afectación de ambas.

Resultados: Se revisaron un total de 255 pacientes con sospecha de SSp, incluyéndose 52 pacientes. Se objetivó que los pacientes con SSp presentaban mayor afectación de la glándula submandibular que la parótida 57,7 vs. 30,8%. Presentaban mayor frecuencia de anti-La positivos aquellos con glándula parótida afectada, con respecto a aquellos con glándula normal (p 0,029). Los pacientes con afectación de la submandibular tenían con mayor frecuencia C4 bajo, con respecto a aquellos con glándula sana (p 0,033). El tiempo de evolución desde el inicio de los síntomas hasta el diagnóstico fue superior en pacientes sin afectación glandular que en aquellos con afectación submandibular o de ambas glándulas (91,5%, 43,2% y 44,5% respectivamente), al igual que la afectación extraglandular (70%, 53% y 47%).

Variables clínicas, analíticas y serológicas

Variable	N (pacientes)	Porcentaje (%)
Sexo femenino	47	90,4
Fumadores	15	28,8
Afectación extraglandular	46	88,5
ANAs positivos	29	55,8
Anti-DNAs negativos	50	96,2
Anti-Ro 60 positivos	28	53,8
Anti-Ro 52 positivos	26	50
Anti-La	24	46,2
C3 bajo	49	94,2
C4 bajo	46	88,5
Hiper gammaglobulinemia	25	48,1

Conclusiones: Se evidenció mayor afectación de la glándula submandibular con respecto a la parótida en los pacientes diagnosticados de SSp. Los pacientes sin afectación glandular presentaban una enfermedad de mayor evolución y con mayor afectación extraglandular, mientras que los que presentan solo afectación de las submandibulares presentan datos serológicos positivos con más frecuencia. A pesar del reducido número de pacientes, esto parece sugerir que podría haber diferencias clínicas según la afectación glandular detectada mediante ecografía.

P108. EMBARAZO Y LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO: EXPERIENCIA EN UNA CONSULTA MONOGRÁFICA

Elena Heras Recuero¹, Antía García-Fernández¹, Fernando Rengifo-García¹, Teresa Blázquez-Sánchez¹, Raquel Senosiain-Echarte², Miguel Álvaro-Navidad², Miguel A. González-Gay¹ y Juan Antonio Martínez-López¹

¹Servicio de Reumatología; ²Servicio de Ginecología y Obstetricia. Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz. Madrid.

Objetivos: Los eventos adversos durante el embarazo son comunes en el lupus eritematoso sistémico (LES). Por ello, EULAR recomienda su manejo en consultas especializadas en embarazo. Nuestro objetivo es describir la experiencia de 10 años de una consulta de embarazo en un centro terciario de Madrid y la influencia del consejo preconcepcional sobre el embarazo en el resultado del embarazo.

Métodos: Estudio retrospectivo de pacientes con LES seguidos en una consulta monográfica de embarazo de un centro terciario de Madrid, España. Se incluyeron pacientes con LES que acudieron a la consulta desde diciembre de 2012 hasta enero de 2023. Cada episodio de asesoramiento sobre embarazo se incluyó como un caso. Las variables categóricas se describieron como proporciones y/o porcentajes, mientras que las variables continuas se mostraron como

media y desviación estándar (DE) o mediana y rango intercuartílico (RIQ) cuando correspondía.

Resultados: Se incluyeron 56 casos de asesoramiento sobre embarazo en 38 pacientes con LES. Las principales características se reportan en la tabla. La consulta preconcepcional se realizó en el 57,1% (32/56) de los casos ya que el 42,9% de las pacientes (24/56) ya estaban embarazadas en la 1.ª visita. El 58,3% (14/24) de las pacientes embarazadas estaban derivadas de servicios distintos a Reumatología. Antes de la 1.ª visita, solo el 48,2% (27/56) de las pacientes con LES estaban tratadas con hidroxicloroquina (HCQ) y el uso de corticosteroides mostró una tasa del 26,8% (n = 15/56) con una dosis mediana de prednisona de 5 mg/día (RIQ 2,5-15,0). El 33,3% (5/15) de las pacientes tratadas con corticoides tenían una dosis \geq 10 mg/día. En la primera visita se realizó consejo preconcepcional a las 32 pacientes no embarazadas. A 2 (6,2%) casos se les recomendó no quedarse embarazadas debido a la actividad de la enfermedad. Al 46,9% (15/32) de las pacientes se les realizó un ajuste de tratamiento. La introducción de HCQ fue el ajuste más frecuente en el 93,3% (14/15) de los casos. La tasa de embarazo fue del 80,4% (45/56), 6 embarazos (13,3%) terminaron en aborto espontáneo y 1/6 (%) tuvo un brote articular a las 6 semanas de gestación (GW). Actualmente dos pacientes están embarazadas. El 80% (36/45) de los embarazos terminaron con un nacido vivo, 6/36 (16,7%) presentaron brote de la enfermedad, siendo tanto articulares como hematológicos los más frecuentes. Durante el embarazo, el uso de HCQ aumentó al 77,8% (28/36) y el uso de corticosteroides se mantuvo en torno al 33,3% (n = 12/36), dosis mediana de 6,9 mg/día (RIQ 3,1-10,0). El parto más frecuente fue eutócico 27/36 (75%) con una mediana de 39,2 GW (RIC 37,6-40,1). Se produjo un resultado adverso del embarazo en el 44,4% (n = 16/36) de los casos. Se encontró una tasa de diabetes gestacional del 13,9% (n = 5/36) y una tasa de rotura prematura de membranas del 8,3% (n = 3/36). El 5,6% (n = 2/36) de las gestaciones presentaron preeclampsia y el 12,1% (n = 4/36) de los neonatos tuvieron bajo peso al nacer.

Tabla 1. Características clínicas y demográficas

Casos, n (%)	56 (100)
Edad en la 1ª visita, años, media (DE)	35,6 (4,5)
IMC, media (DE)	23,1 (4,1)
Fumadora, n (%)	
Nunca	39 (69,7)
Activa	6 (10,7)
Exfumadora	11 (19,6)
Hipertensión, n (%)	3 (5,4)
Diabetes, n (%)	0 (0)
Dislipemia, n (%)	1 (1,8)
Nefritis previa, n (%)	9 (16,1)
Duración de la enfermedad, días, mediana (RIQ)	2845 (998,0-5325,0)
Técnicas de reproducción asistida, n (%)	13 (23,2)
anti-Ro positivo n (%)	12 (21,4)
APL positivo, n (%)	25 (46,3)
Nulípara, n (%)	23 (41,1)
Embarazo a término previo, n (%)	33 (59)
Aborto previo, n (%)	23 (41,1)
Embarazo alto riesgo, n (%)	54 (96,4)
Consejo preconcepcional	
Embarazos, n (%)	24 (29,3)
Ajuste de tratamiento, n (%)	15 (26,8)
Contraindicación para el embarazo, n (%)	2 (3,6)
No necesario ajuste de tratamiento, n (%)	15 (40,3)
Uso de corticoterapia en la 1ª visita, n (%)	15 (26,8)
Dosis diaria de corticoides en la 1ª visita, mg/día, mediana (RIQ)	5 (2,5-15,0)
FAME en la 1ª visita, n (%)	11 (19,6)
TB en la 1ª visita, n (%)	2 (3,6)
Hidroxicloroquina en la 1ª visita, n (%)	29 (51,8)
Aspirina en la 1ª visita, n (%)	16 (28,6)
Heparina en la 1ª visita, n (%)	4 (7,1)
Embarazo, n (%)	45 (80,4)

aPL: anticuerpos antifosfolípidos; AR: artritis reumatoide; EA: espondilitis anquilosante; DE: desviación estándar; FAME: fármaco modificador de la enfermedad; IMC: índice de masa corporal; RIQ: rango intercuartil; SAF: síndrome antifosfolípido; TB: terapia biológica.

Conclusiones: A pesar de las altas tasas de embarazo en la primera visita, observamos una baja tasa de brotes y resultados adversos en nuestras pacientes. Se debe realizar una planificación del embarazo para minimizar el riesgo de eventos adversos durante el embarazo. Es recomendable realizar un seguimiento estrecho de los embarazos de pacientes con LES en clínicas especializadas.

P109. BARICITINIB FOR THE TREATMENT OF RHUPUS SYNDROME

Pablo Martínez Calabuig, Jorge Juan Fragío Gil, Roxana González Mazarío, Laura Salvador Maicas, Mireia Sanmartín Martínez, Amalia Rueda Cid, Juan José Lerma Garrido, Clara Molina Almela, Isabel Balaguer Trull and Cristina Campos Fernández

Department of Rheumatology. Consortium Hospital General University. Valencia.

Objectives: To assess the effectiveness and safety of baricitinib in the treatment of Rhupus.

Methods: We conducted a retrospective observational review of medical records from the Rheumatology Department at our hospital between 2019 and 2023, identifying patients diagnosed with Rhupus, who received baricitinib. The diagnosis of Rhupus was assigned to patients who met the diagnostic criteria for both Rheumatoid Arthritis (RA) and Systemic Lupus Erythematosus (SLE). The study involves a comprehensive analysis of clinical outcomes and medication safety profiles for these patients.

Results: A total of 8 patients diagnosed with Rhupus undergoing baricitinib treatment were included. 87.5% were female (median age of 60.5 years, and median follow-up of 12 years). The predominant clinical presentation was RA in 75% of the patients and SLE symptoms in 25%. All patients were ANA positive, while 75% had anti-citrullinated protein antibodies (ACPA) and 87.5% were rheumatoid factor (RF) positive. At the initiation of baricitinib treatment, 62.5% were also taking methotrexate, 37.5% were on hydroxychloroquine, and the median dose of prednisone was 8.75 mg/day. The median duration of baricitinib treatment was 2.5 years. Data on the evolution of activity parameters during the treatment are presented in table and figure. There were 3 reports of serious infections, 2 due to Herpes zoster infections, one of which required suspension of treatment.

Table 1. Evolution of activity parameters during treatment.

	0m	6m	final
NAD, median (IQR)	7,5 (2-10)	0 (0-8)	0,5 (0-6)
NAT, median (IQR)	3,5 (2-8)	0 (0-4)	0 (0-4)
DAS 28, median (IQR)	4,47 (3,36-5,78)	2,595 (1,47-4,8)	2,5 (1,61-4,4)
CRP, median (IQR), mg/dL	0,25 (0-2,8)	0,1 (0-1,28)	0,38 (0,02-1,28)
ESR, median (IQR), mm/h	14 (2-57)	12 (5-50)	15,5 (2-45)
VASp, median (IQR), mm	65 (50-90)	40 (10-80)	30 (0-80)
VASm, median (IQR), mm	60 (60-70)	30 (10-50)	25 (0-50)

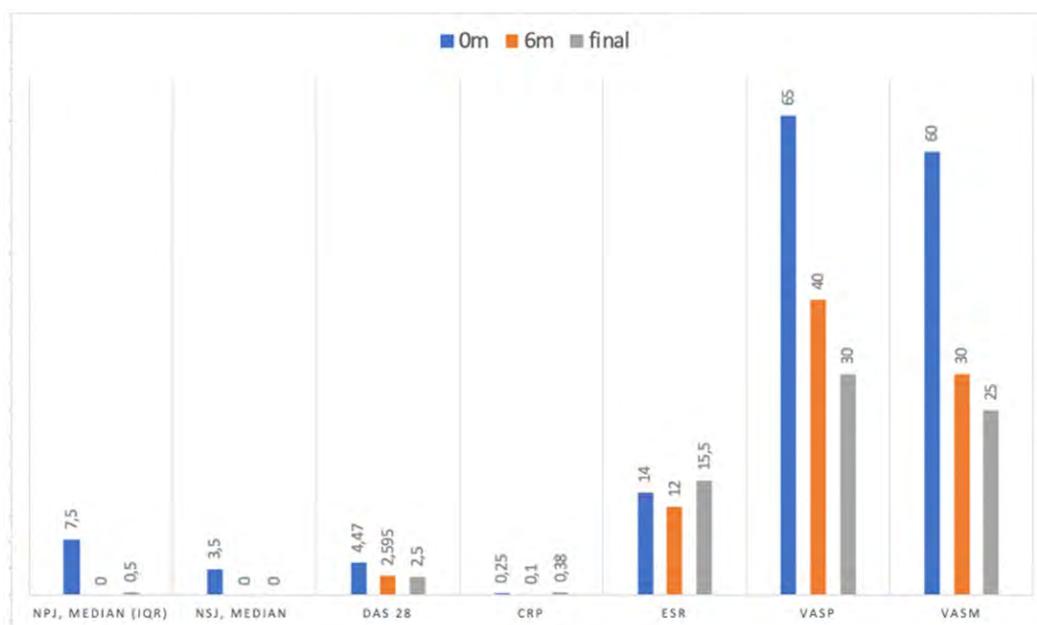
Conclusions: Baricitinib, possibly in combination with other DMARDs, appears to be a promising option for the management of Rhupus, offering benefits in terms of reducing disease activity and improving patient quality of life. These preliminary findings warrant further investigation with larger sample sizes to confirm the efficacy and safety of baricitinib in Rhupus.

P110. EL VOLUMEN PLAQUETARIO MEDIO SE RELACIONA CON EL DAÑO ACUMULADO DE LA ENFERMEDAD EN PACIENTES CON LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO

Adrián Quevedo Rodríguez¹, Yolanda Fernández-Cladera², Marta Hernández-Díaz³, María García-González³, Fuensanta Gómez-Bernal², Francisco Rubiño¹, Juan C. Quevedo-Abeledo¹ e Iván Ferraz-Amaro³

¹Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Gran Canaria Doctor Negrín. Las Palmas de Gran Canaria. ²Servicio de Laboratorio Central. Hospital Universitario de Canarias. Tenerife. ³Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Canarias. Tenerife.

Objetivos: El volumen plaquetario medio (VPM), que representa el tamaño medio de las plaquetas en femtolitros (fL), se ha convertido en un biomarcador fiable en múltiples trastornos crónicos e inflamatorios sistémicos. Hasta la fecha la relación de VPM con la expresión clínica de la enfermedad en pacientes con lupus eritematoso sistémico (LES) no ha sido estudiada de forma completa. En el presente trabajo, el objetivo fue analizar cómo las características de la enfermedad, incluyendo su actividad y daño acumulado, se asocian con los valores de VPM en una serie amplia y bien caracterizada de pacientes con LES.



P109 Figure. Comparative analysis of Rhupus activity parameters over time in patients treated with baricitinib.

Tabla P110

Asociación entre características demográficas y de la enfermedad en LES y VPM

		Volumen plaquetario medio, fL		
		Univariable	Ajustado	
		Coef. beta (95%), p		
Edad, años		0,005 (-0,02-0,03)	0,62	
Mujer		-0,07 (-1-0,1)	0,11	
IMC, kg/m ²		0,03 (-0,008-0,07)	0,12	
Comorbilidad cardiovascular				
Tabaquismo		0,4 (-0,2-0,9)	0,17	
Diabetes		-0,05 (-0,9-0,8)	0,92	
Hipertensión		-0,2 (-0,7-0,3)	0,44	
Obesidad		0,2 (-0,3-0,7)	0,46	
Dislipemia		0,4 (-0,06-0,9)	0,085	
Estatinas		-0,3 (-0,8-0,2)	0,26	
Aspirina		-0,03 (-0,5-0,5)	0,91	
Grosor íntima media carotídea, mm		0,6 (-1-3)	0,55	
Placa carotídea		0,1 (-0,4-0,6)	0,65	
Datos relacionados con el LES				
Duración de la enfermedad, años		0,009 (-0,01-0,03)	0,46	
PCR, mg/dl		-0,008 (-0,03-0,009)	0,34	
SLICC-DI		-0,2 (-0,3-(-0,06))	0,003	-0,2 (-0,3-(-0,05)) 0,005
SLICC-DI >= 1		-0,4 (-0,9-0,1)	0,11	-0,4 (-0,9-0,09) 0,11
SLEDAI		-0,01 (-0,06-0,04)	0,62	
Categorías SLEDAI,				
No actividad	ref.			
Leve	0,1 (-0,4-0,7)		0,68	
Moderada a muy alta	-0,04 (-0,6-0,5)		0,89	

El volumen plaquetario medio es la variable dependiente en este análisis. El análisis multivariable se ajusta por sexo, índice de masa corporal, tabaquismo y dislipidemia. IMC: índice de masa corporal; PCR: proteína C reactiva. SLEDAI: Índice de actividad de la enfermedad del lupus eritematoso sistémico. Las categorías SLEDAI se definieron como: 0, sin actividad; 1-5 leve; 6-10 moderado; > 10 actividad alta, > 20 actividad muy alta. SLICC: Índice de daño del Systemic Lupus International Collaborating Clinics/American College of Rheumatology. Se definió dislipidemia si estaba presente uno de los siguientes: colesterol total > 200 mg/dl, triglicéridos > 150 mg/dl, colesterol HDL < 40 en hombres o < 50 mg/dl en mujeres, o colesterol LDL > 130 mg/dl. Los valores de p significativos se representan en negrita.

Métodos: Estudio transversal que incluyó 179 pacientes con LES y 181 controles sanos emparejados por sexo y edad. Se evaluaron sus hemogramas completos, incluyendo serie roja, blanca y plaquetas, así como, los valores de VPM, mediante un analizador automatizado Sysmex-XN (Sysmex, Kobe, Japón). Mediante análisis de regresión lineal multivariable se estudió si existía diferencia en los valores de VPM entre pacientes y controles. Además, se analizó la relación entre el VPM y las características de la enfermedad en pacientes LES, incluyendo los índices de actividad y daño, utilizando para ello el Índice de Actividad SLEDAI-2K y el Systemic Lupus International Collaborating Clinics/American College of Rheumatology (Índice SLICC/ACR-SDI), respectivamente.

Resultados: Los valores de VPM fueron significativamente inferiores en pacientes LES en comparación con los controles tras ajuste multivariable (coeficiente beta, -0,7 fL [intervalo de confianza del 95%: -1,1 (-0,3)], p < 0,001). Este descenso en el VPM en pacientes con LES no fue consecuencia de otras diferencias en el hemograma que estos pacientes muestran en relación con sujetos sanos. VPM no se asoció de forma significativa con las características demográficas, factores de riesgo cardiovascular o presencia de ateromatosis subclínica carotídea en pacientes con LES. Del mismo modo, no se observó relación entre el VPM y la puntuación total SLEDAI, perfil de autoinmunidad o el tratamiento empleado para la enfermedad. No obstante, cuando se analizó la relación de los ítems que componen SLEDAI de forma individual, la presencia de hematuria y leucopenia se asoció con valores inferiores de VPM de forma estadísticamente significativa. Igualmente, el valor total de SLICC se asoció significativamente con valores inferiores de VPM (coef. beta -0,2 [IC95% -0,3-(-0,05)], p = 0,005) después del ajuste por covariables (tabla). También, como SLICC se calcula como la suma y combinación de diferentes ítems que representan distintos aspectos de la enfermedad, se analizó la relación de estos ítems, uno a uno, con los valores de VPM. En este análisis, la presencia de proteinuria y disminución de la tasa de filtrado glomerular, la enfermedad vascular

periférica y el hallazgo de artritis o tener ≥ 1 puntos en el dominio musculoesquelético se asociaron significativamente con valores inferiores de VPM.

Conclusiones: Los valores de VPM son menores en pacientes con LES en comparación con controles. VPM se asocia de manera independiente y negativa con el daño acumulado de la enfermedad medido mediante SLICC. En particular, las manifestaciones vinculadas a este daño que se asocian con valores inferiores de VPM son las complicaciones renales, vasculares periféricas y musculoesqueléticas. El VPM podría representar, por tanto, un biomarcador de daño acumulado de la enfermedad en el LES.

P111. CALPROTECTINA SÉRICA EN LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO COMO BIOMARCADOR DE LA ACTIVIDAD CLÍNICA ARTICULAR

H. Codes-Méndez¹, B. Magallares^{1,6}, J. Bernárdez¹, L. Martínez-Martínez^{2,6}, I. Gich^{3,4,5}, I. Castellvi^{1,6}, J. Tandaipan¹, S. Fernández¹, S. Ros¹, P. Moya^{1,6}, C. Díaz-Torné^{1,6}, H.S. Park¹, L. Sainz^{1,6}, A. García-Alija¹, A. Laiz^{1,6} y H. Corominas^{1,6}

¹Servicio de Reumatología. Hospital Universitari de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. ²Servicio de Inmunología. Hospital Universitari de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. ³CIBER Epidemiología y Salud Pública (CIBERESP). ⁴Departamento de Epidemiología Clínica. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. ⁵Instituto de Investigación Biomédica. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. ⁶Universitat Autònoma de Barcelona.

Introducción: El lupus eritematoso sistémico (LES) es una enfermedad con una amplia heterogeneidad clínica. En la actualidad, el LES aún carece de biomarcadores específicos para las manifestaciones más frecuentes como la artritis, que permitan una monitorización efectiva e individualizada.

Objetivos: Evaluar la asociación entre la calprotectina sérica (CalproS) y distintas manifestaciones clínicas y marcadores inmunológicos en pacientes con LES.

Métodos: Estudio transversal de una cohorte de pacientes con LES de una consulta monográfica en un centro de referencia nacional. Se incluyeron los que contaban con una determinación de CalproS. Se recogieron datos epidemiológicos, clínicos, analíticos y ecográficos. Se estudiaron dos puntos de corte distintos para CalproS: 2 µg/mL y 2,5 µg/mL. La significación estadística se estableció con valores de $p < 0,05$.

Características de las pacientes (n = 41)

Sexo femenino, n (%)	40 (97,6)
Edad (años), media (DE)	44,7 (11,96)
Tiempo evolución LES (años), media (DE)	11,16 (9,32)
Características serológicas, n (%)	
ANA títulos	
1/80	9 (22)
1/160	2 (4,9)
1/320	9 (22)
1/640	8 (19,5)
1/1280	13 (31,7)
ANA patrón	
Homogéneo	4 (9,8)
Moteado	17 (41,5)
Homogéneo + Moteado	12 (29,3)
Otros	7 (17,1)
Características serológicas actuales, n (%)	
Factor reumatoide positivo	1 (4,5)
Anti-CCP positivos	1 (4,5)
Anti-DNA elevado	17 (41,5)
Consumo C3	15 (36,6)
Consumo C4	18 (43,9)
Calprotectina sérica, n (%)	
Calpro ≥ 2 µg/mL	22 (53,7)
Calpro $\geq 2,5$ µg/mL	16 (39)
Manifestaciones clínicas, n (%)	
Artralgias	16 (39)
Artritis (EF/eco)	7 (17,1)
Cutáneo activo	4 (9,8)
Aftas	2 (4,9)
Serositis	0 (0)
Fiebre	0 (0)
Miositis	0 (0)
Órgano mayor (SLEDAI 8)	1 (2,4)
Afectación renal	
Alteraciones sedimento urinario	11 (26,8)
Proteinuria > 500 mg/24h	4 (4,9)
Brote renal	1 (2,4)
Manifestaciones hematológicas	
Leucopenia < 300	2 (4,9)
Linfopenia < 1.000	11 (26,8)
Trombocitopenia < 100.000	3 (7,3)
Trombocitopenia < 30.000	0 (0)
Índices de actividad LES	
SLEDAI2k	
Remisión (0)	11 (26,8)
Leve (1-5)	24 (58,5)
Moderado (6-10)	6 (14,6)
Grave (> 10)	0 (0)
SLEDAS	
Remisión ($\leq 2,8$)	26 (63,4)
Leve (1,9-7,64)	11 (26,8)
Moderado/grave (> 7,64)	3 (9,7)
Estado de baja actividad/remisión	
LLDAS	30 (73,2)
2021 DORIS	26 (63,4)

Resultados: Se reclutaron un total de 41 pacientes, predominantemente mujeres (97,6%), con una edad media de 44,7 (DE 11,96) años y una duración promedio de la enfermedad de 11,16 años. La tabla resume las características de los pacientes al momento de la determinación analítica. Los pacientes con artritis mostraron niveles consistentemente elevados de CalproS (≥ 2 µg/mL) con una asociación estadísticamente significativa ($p = 0,01$). El 47% de los pacientes con artralgias tenían niveles de CalproS ≥ 2 µg/mL, sin diferencias estadísticamente significativas en los valores de CalproS entre pacientes con o sin artralgias. El único paciente con FR elevado en ese momento

presentaba niveles elevados de CalproS > 2 µg/mL y artritis de 4 articulaciones por ecografía. Solo un paciente presentó CCP elevado, con artralgias y tenosinovitis de extensores por ecografía, pero sin elevación de CalproS. Se demostró correlación significativa negativa entre CalproS y la afectación cutánea activa ($p = 0,04$) sin otras manifestaciones clínicas asociadas, presentando estos pacientes CalproS < 2 µg/mL. No se observó asociación significativa de CalproS ≥ 2 µg/mL con otras características clínicas, afectación renal, manifestaciones hematológicas, ni índices de actividad/remisión de la enfermedad. El punto de corte de CalproS $\geq 2,5$ µg/mL no mostró asociación estadísticamente significativa con ninguna de las manifestaciones clínicas de LES ni con los índices de actividad de la enfermedad.

Conclusiones: CalproS ≥ 2 µg/mL demostró tener asociación estadísticamente significativa con la artritis en pacientes con LES, a diferencia de las artralgias. Ello sugiere un posible papel de la CalproS como biomarcador en el LES para ayudar a discernir entre artralgias y artritis en pacientes con manifestaciones articulares ambiguas. La correlación inversa entre CalproS y la afectación cutánea activa sugiere un potencial valor de CalproS como indicador de la ausencia de actividad sistémica en pacientes con LES cutáneo.

P112. DIFFERENCES IN PHYSICIAN ATTITUDES TOWARDS GLUCOCORTICOID PRESCRIBING FOR SYSTEMIC LUPUS ERYTHEMATOSUS (SLE): RESULTS FROM THE LUPHPOS SURVEY

Cristiana Isabel Sieiro Santos¹, Sarah Dyball², Kunal Chandwar³, Elisabetta Chessa⁴ and Marta Mosca⁵

¹Rheumatology Department. Complejo Asistencial Universitario de León. ²Centre for Musculoskeletal Research. the University of Manchester. UK. ³Sanjay Gandhi Postgraduate Institute of Medical Sciences. ⁴Rheumatology Unit. AOU Cagliari. Cagliari. Italy. ⁵Rheumatology Unit. Department of Clinical and Experimental Medicine. Pisa. Italy.

Introduction: Glucocorticoids (GCs) play a pivotal role in the treatment of active SLE; however their use is associated with the risk of organ damage. The lack of specific guidelines due to insufficient evidence and the inherent heterogeneity of the disease pose challenges for initiating and withdrawing GC.

Objectives: To explore the variations in prescribing practices and attitudes toward initiating and withdrawing GC therapy in SLE.

Methods: The LUPHPOS (LUpus PHysician' Perspective On glucocorticoidS) study is an online cross-sectional self-reported survey on the physician's perspective of glucocorticoids in the management of SLE, disseminated between April-December 2023. We have compared responses between practitioners based on location (European and non-European countries) and years of experience (≤ 10 years, defined as shorter experience, SE and those with > 10 years of experience, defined as longer experience, LE).

Results: The survey was completed by 501 physicians, 269 (54%) from Europe and 232 (46%) from non-European countries, with the distribution of countries shown in Figure 1. The top three countries to respond were India (n = 127, 25%), Italy (n = 72, 14%), Spain (n = 60, 12%). The majority of respondents (82%) were adult rheumatologists, and 70% reported working in a university hospital. Around half (45%) of respondents had a dedicated lupus clinic, which was more common in Europe (51 vs. 39%, $p = 0,007$). European physicians, compared to non-European counterparts, prioritized current disease activity (80 vs. 85%) and organ involvement (77 vs. 86%) followed by comorbidities (40%) for Europeans and the course of the disease (34%) for non-European as top influencers for GC dosing. European physicians emphasized infection (38%), osteoporosis (21%), and cushingoid features (12%), while non-European physicians were concerned about infection (34%), cushingoid features (20%), and avascular necrosis (16%). A weight-based regimen was used less frequently by European



P112 Figure. European (red) and non-european (blue) countries represented in the LUPHOS survey.

physicians (48 vs. 70%, $p < 0.001$). SE and LE practitioners prefer a weight-based regimen for glucocorticoid prescribing, with common doses in mild and moderate flares. In severe flares, SE physicians favor pulse therapy more often (79 vs. 65%, $p = 0.01$). SE physicians prescribe higher pulse doses of > 500 mg/day (41 vs. 29%, $p = 0.02$), and for a longer duration of > 3 days (24 vs. 5%, $p < 0.001$). Both European and non-European physicians preferred pulse glucocorticoids (GC), with common doses of 500 mg/day for Europeans (45%) and 1000 mg/day for non-Europeans (37%). The most common dose was 0.10 mg/kg/day or 5-10 mg/day in mild flares, and 0.25-0.3 mg/kg/day or 15-20 mg/day in moderate flares. Regarding tapering steroids, LE physicians more frequently target 0 mg/day. Approximately 51% of European and 48% of non-European physicians agreed that the most acceptable target dose for tapering steroids was < 5 mg/day ($p = 0.01$). Both groups concurred that disease activity, organ involvement, and time since the latest flare were the most influential factors for withdrawing GCs.

Conclusions: The geographical location and experience of the physician influences their prescribing and withdrawal of GC therapy, specifically selection of GC dosing, safety concerns and tapering strategies. These differences highlight the need for a consensus on evidence-based care practices with wide-reaching dissemination and implementation strategies.

P113. SLESIS-R: AN IMPROVED SCORE FOR PREDICTION OF SERIOUS INFECTION IN PATIENTS WITH SYSTEMIC LUPUS ERYTHEMATOSUS BASED ON THE RELESSER PROSPECTIVE COHORT

Íñigo Rúa-Figueroa Fernández de Larrinoa¹,
María Jesús García de Yébenes², Julia Martínez-Barrio³,
María Galindo-Izquierdo⁴, Jaime Calvo-Alén⁵,
Antonio Fernández-Nebro⁶, Raúl Menor-Almagro⁷, Loreto Carmona²,
Beatriz García-Tejera⁸, Eva Tomero⁹, Mercedes Freire¹⁰,
Clara Sanguesa¹¹, Loreto Horcada¹², Ricardo Blanco¹³,
Esther Uriarte Isacelaya¹⁴, Javier Narváez¹⁵, José Rosas¹⁶,
Silvia Gómez Sabater¹⁷, Clara Moriano¹⁸, José Luis Andreu¹⁹,
Vicenç Torrente Segarra²⁰, Elena Aurrecochea²¹, Ana Pérez Gómez²²,
Francisco J. Nóvoa⁸, Eva Salgado Pérez²³, Nuria Lozano-Rivas²⁴,
Carlos Montilla-Morales²⁵, Esther Ruiz-Lucea²⁶, Marta Arévalo²⁷,
Carlota Iniguez²⁸, María J. García Villanueva²⁹, Lorena Expósito³⁰,
Mónica Ibáñez³¹, Gema Bonilla Hernán³², Irene Carrión Bárbera³³,
Celia Erasquin¹, Jorge Fragío³⁴, Ángela Pecondon-Español³⁵,
Francisco Javier Toyos³⁶, Tatiana Cobo³⁷, Alejandro Muñoz-Jiménez³⁸,
José Eloy Oller³⁹, Joan M. Nolla¹⁴ and José M. Pego-Reigosa⁴⁰

¹Gran Canaria General Hospital Doctor Negrin. Las Palmas de Gran Canaria. Institute for Musculoskeletal Health (InMusc). Madrid.
²Gregorio Marañón General Hospital. Madrid. ³University Hospital 12 de Octubre. Madrid. ⁴Araba University Hospital. Vitoria. ⁵Carlos Haya General Hospital. Málaga. ⁶Jerez Hospital. Cádiz. ⁷Insular Hospital Complex of Gran Canaria. Las Palmas de Gran Canaria.
⁸La Princesa University Hospital. Madrid. ⁹University Hospital Complex of A Coruña. ¹⁰Germans Trias i Pujol University Hospital. Badalona. ¹¹Hospital Complex of Navarra. Pamplona. ¹²Marqués de Valdecilla University Hospital. Santander. ¹³University Hospital of Donostia. ¹⁴Hospital de Bellvitge. Barcelona. ¹⁵Marina Baixa Hospital. Villajoyosa. ¹⁶University Hospital of Alicante. ¹⁷University Hospital of Leon. ¹⁸University Hospital of Puerta del Hierro-Majadahonda. ¹⁹Hospital Moisès Broggi. Sant Joan Despí. ²⁰Sierrallana Hospital. Torrelavega. ²¹Príncipe de Asturias University Hospital. Alcalá de Henares. ²²Orense University Complex. Orense. ²³Virgen de la Arrixaca University Hospital. Murcia. ²⁴University Hospital of Salamanca. ²⁵Basurto University Hospital. Bilbao. ²⁶Consorci Corporació Sanitària Parc Taulí. Sabadell. ²⁷Lucus Augusti Hospital. Lugo. ²⁸Ramón y Cajal University Hospital. Madrid. ²⁹University Clinical Hospital of Canarias. Tenerife. ³⁰Son Llàtzer University Hospital. Palma de Mallorca. ³¹La Paz University Hospital. Madrid. ³²del Mar Hospital. Barcelona. ³³La Fe University Hospital. Valencia. ³⁴Miguel Servet University Hospital. Zaragoza. ³⁵Virgen Macarena University Hospital. Sevilla. ³⁶Infanta Sofía Hospital. Madrid. ³⁷Virgen del Rocío University Hospital. Sevilla. ³⁸Dr. Peset University Hospital. Valencia. ³⁹L'Hospitalet de Llobregat. ⁴⁰Hospital do Meixoeiro. Vigo.

Objectives: Patients with Systemic lupus erythematosus (SLE) have a not uniform increased risk of serious infection. It is important to estimate the infection risk and balance the immunosuppression and infection risks in practice, but there is no evidence-based tool available to do it. SLESIS score, one score for prediction of severe infection, was previously developed by our group and validated in an external cohort¹. The original score incorporated up to 7 predictors and only a moderate performance of SLESIS score was observed, with AUC of 0.633. The objective of our study was to improve the SLESIS score both, as a predictor of infection and in terms of feasibility.

Methods: We used data from the prospective phase of RELESSER (RELESSER-PROS), the SLE register of the Spanish Society of Rheumatology. A multivariable logistic model was constructed taking into account the variables already forming the SLESIS score, plus all other potential predictors identified in a literature

review. Performance was analyzed using the C statistic and the area under the ROC (AUROC). Internal validation was carried out using a 100-sample bootstrapping procedure. OR were transformed into score items, and the AUROC was used to determine performance.

Results: A total of 1,459 patients who had completed 1 year of follow-up were included (mean age, 49 ± 13 years; 90% females). Twenty-five (1.7%) had experienced ≥ 1 severe infection. According to the adjusted multivariate model, severe infection could be predicted from 4 variables: age (years) ≥ 60, previous SLE-related hospitalization, previous severe infection, and glucocorticoid dose. A score was built from the best model (table). AUROC:0.861 (0.777-0.946). The cut-off chosen was ≥ 6, which exhibited an accuracy of 85.9% and a positive LR of 5.48.

SLESIS-R index calculator.

Predictor	Score
Age (years) ≥ 60	4
Previous SLE-related hospitalization	4
Previous serious infection	4
GC doses	
> 5 mg and < 10 mg	2
≥ 10 mg and < 30 mg	2
≥ 30 mg	5

SLESIS-R: Systemic Lupus Erythematosus Infection Score-Revised; SLE: systemic lupus erythematosus; GC: glucocorticoids.

Conclusions: SLESIS-R is an accurate and feasible instrument for predicting infections in SLE patients. SLESIS-R could help to make informed decisions on the use of immunosuppressants and the implementation of preventive measures.

Acknowledgements: The RELESSER Registry was supported by the Spanish Society of Rheumatology. RELESSER-PROS register received financial support from GSK. This work was supported by the grant Fondo de Investigaciones sanitarias/Instituto de Salud Carlos III (FIS/ISCIII)-Fondo Europeo de Desarrollo regional (FEDER) (Grant number P111/02857).

BIBLIOGRAFÍA

1. Tejera-Segura B, Rúa-Figueroa I, Pego-Reigosa JM, et al. Can we validate a clinical score to predict the risk of severe infection in patients with systemic lupus erythematosus? A longitudinal retrospective study in a British Cohort *BMJ Open*. 2019;14;9(6): e028697.

P114. PROPOSAL AND VALIDATION OF NEW ACTIVITY STATES DEFINITIONS ACCORDING SEVERITY IN SYSTEMIC LUPUS ERYTHEMATOSUS ON THE BASIS OF RELESSER-PROS REGISTER DATABASE

I. Altabás-González^{1,2}, I. Rúa-Figueroa³, I.L. Mamani^{1,2}, C. Mouriño^{1,2}, J. Martínez-Barrio⁴, M. Galindo-Izquierdo⁵, J. Calvo⁶, C. Erasquin³, B. Serrano⁴, E. Uriarte⁷, E. Tomero⁸, M. Freire⁹, R. Blanco¹⁰, E. Salgado-Pérez¹¹, P. Vela¹², A. Fernández-Nebro¹³, A. Olivé-Marqués¹⁴, C. Sangüesa¹⁴, J. Narváez¹⁵, R. Menor¹⁶, J. Rosas¹⁷, J.A. Hernández¹⁸, J. Manero¹⁹, E. Aurrecoechea²⁰, O. Iburgengoitia²¹, C. Montilla²², G. Bonilla²³, V. Torrente-Segarra²⁴, A.P. Cacheda²⁵, M.J. García-Villanueva²⁶, C. Moriano²⁷, M.C. Fito²⁸, N. Lozano-Rivas²⁹, C. Bohórquez³⁰, K. Roberts³¹ and J.M. Pego-Reigosa^{1,2}

¹Complejo Hospitalario Universitario de Vigo. ²IRIDIS. IISGS. ³Hospital Universitario Dr. Negrín. Las Palmas de Gran Canaria. ⁴Hospital Universitario Gregorio Marañón. Madrid. ⁵Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid. ⁶Hospital Araba. Vitoria. ⁷Hospital Universitario Donostia. San Sebastián. ⁸Hospital Universitario La Princesa. Madrid. ⁹CHUAC. A Coruña. ¹⁰Hospital Universitario Valdecilla. Santander. ¹¹CHUO. Ourense. ¹²Hospital General Universitario de Alicante. ¹³Hospital Universitario de Málaga. ¹⁴Hospital Germans Trias i Pujol. Badalona. ¹⁵Hospital Universitario de Bellvitge. Barcelona. ¹⁶Hospital Universitario de Jerez. ¹⁷Hospital de Villajoyosa. ¹⁸Hospital Insular Gran Canaria. ¹⁹Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza. ²⁰Hospital Sierrallana. Torrelavega. ²¹Hospital Universitario Basurto. Bilbao. ²²Hospital Clínico Universitario de Salamanca. ²³Hospital Clínico Universitario La Paz. Madrid. ²⁴Hospital Moisès Broggi. Sant Joan Despí. ²⁵Hospital Son Llàtzer. Palma de Mallorca. ²⁶Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid. ²⁷Hospital Universitario de León. ²⁸Complejo Universitario de Navarra. Pamplona. ²⁹Hospital Clínico Universitario Arrixaca. Murcia. ³⁰Hospital Universitario Príncipe de Asturias. Madrid. ³¹Argentina Society of Rheumatology. Research Unit. Buenos Aires. Argentina.

Introduction: In systemic lupus erythematosus (SLE), there is not a standardized and validated definition of states of moderate and severe activity. This is a major drawback both for research purposes and for the stratification of treatments according to severity.

Objectives: To propose a definition for moderate disease activity state (MODAS) and severe disease activity state (SEDAS) in SLE and using the RELESSER-PROS cohort to describe the prevalence of both states and to analyze the impact of this categorization on mortality, organ damage, flares, hospital admissions and health-related quality of life (HRQoL).

Table 1. Outcomes taking into account the number of visits in SEDAS.

	Number of visits in SEDAS				p-value 0 vs 1	p-value 1 vs 2	p-value 2 vs 3
	0 (n=1103)	1 (n=249)	2 (n=76)	3 (n=24)			
Deaths; n (%)	36 (3.26%)	5 (2.01%)	2 (2.63%)	0 (0%)	NS	NS	NS
Admissions; mean (SD)	0.72 (1.55)	1.31 (1.90)	2.09 (3.32)	3.63 (4.00)	<0.001*	1.000	0.281
Δ SDI (V5-V1); mean (SD)	0.41 (0.76)	0.69 (1.03)	1.30 (1.38)	1.57 (1.83)	0.003*	0.006*	1.000
Number of flares; mean (SD)	1.17 (1.92)	2.02 (2.53)	2.83 (2.80)	3.71 (2.20)	<0.001*	0.189	0.512
Quality of life (mean LIT); mean (SD)	28.2 (20.6)	33.3 (19.6)	37.2 (22.5)	38.3 (16.0)	0.001*	1.000	1.000
Quality of life (Highest LIT); mean (SD)	38.1 (24.2)	45.2 (22.9)	50.2 (26.4)	53.3 (19.7)	0.001*	1.000	1.000

The more visits in SEDAS entails a greater risk of hospital admissions, organ damage, flares and worse quality of life. With at least 1 visit in any of these states already leads to significantly increased risk for all outcomes, except for mortality.

Δ SDI: SLICC/ACR damage index in V5 minus SDI in V1; LIT: lupus impact tracker; NS: not significant. *p<0.05

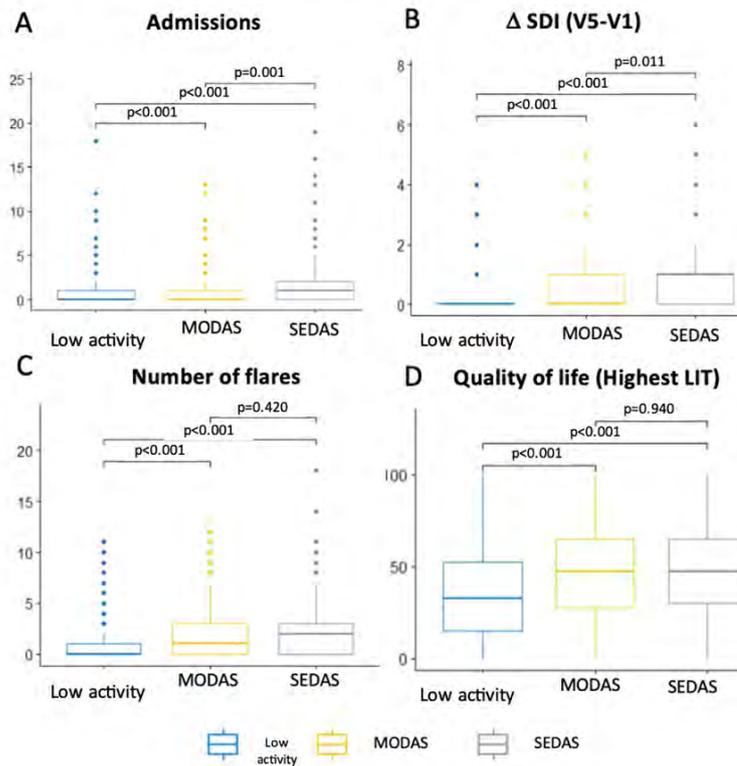
Table 2. Outcomes taking into account the number of visits in MODAS.

	Number of visits in MODAS				p-value 0 vs 1	p-value 1 vs 2	p-value 2 vs 3
	0 (n=1103)	1 (n=249)	2 (n=76)	3 (n=24)			
Deaths; n (%)	26 (3.26%)	7 (3.27%)	3 (5.17%)	0 (0%)	NS	NS	NS
Admissions; mean (SD)	0.58 (1.35)	1.00 (1.73)	1.03 (1.83)	2.14 (3.94)	0.002*	1.000	1.000
Δ SDI (V5- V1); mean (SD)	0.33 (0.68)	0.56 (0.80)	0.61 (1.18)	0.85 (0.94)	0.001*	1.000	1.000
Number of flares; mean (SD)	0.79 (1.51)	1.77 (2.14)	3.26 (2.91)	3.57 (3.61)	<0.001*	<0.001*	1.000
Quality of life (mean LIT); mean (SD)	25.8 (20.2)	33.1 (20.6)	39.2 (18.0)	37.8 (21.2)	<0.001*	0.333	1.000
Quality of life (Highest LIT); mean (SD)	34.9 (23.5)	44.6 (24.1)	51.6 (21.6)	54.3 (27.0)	<0.001*	0.7118	1.000

The more visits in MODAS entails a greater risk of hospital admissions, organ damage, flares and worse quality of life. With at least 1 visit in any of these states already leads to significantly increased risk for all outcomes, except for mortality.

Δ SDI: SLICC/ACR damage index in V5 minus SDI in V1; LIT: lupus impact tracker. NS: not significant. *p<0.05

Figure 1. Comparison of risk of admissions, damage accrual, flares and quality of life between different states of activity with each other.



Methods: The study population belongs to the RELESSER-PROS prospective cohort with data from patients followed annually for 4 years. MODAS was defined as the presence of at least one of the following conditions: < 4 cSLEDAI ≤ 8 or $1 <$ PGA ≤ 2 (without severe clinical manifestations); and SEDAS: SLEDAIc > 8 or PGA > 2 or the presence of severe SLEDAI and Non-SLEDAI manifestations. Low disease activity (No MODAS nor SEDAS): $1 \leq$ SLEDAIc ≤ 4 or $0 <$ PGA ≤ 1 . Subsequently, an internal validation was carried out, analyzing the impact of belonging to one of the predefined groups in several robust outcomes overtime. For this purpose, the mortality, damage accrual (using the SLICC/ACR Damage Index [SDI]), number of severe

flares (SFI definition), hospital admissions and HRQoL according to the Lupus Impact Tracker (LIT), were collected at each visit. A descriptive analysis was conducted for the variables based on the presence of MODAS or SEDAS in at least 1 of the 5 visits and according to the number of visits with MODAS or SEDAS. The significance level for all tests was set at 0.05.

Results: A total of 1,463 patients (90% women) were included, with a mean age (\pm SD) of $56 (\pm 13.5)$ years. The mean disease duration of SLE (\pm SD) at V1 was $14 (\pm 8.5)$ years. Patients had a mean (\pm SD) of $4.2 (\pm 1.2)$ visits and a mean (\pm SD) follow-up of $2.5 (\pm 0.7)$ years. Criteria for MODAS was met by 207 (14.1%) patients at V1,

110 patients (8.1%) at V2, 90 patients (7.2%) at V3, 75 patients (6.8%) at V4 and 61 patients (5.8%) at V5. On the other hand, 217 patients (14.8%) at V1, 103 patients (7.6%) at V2, 90 patients (7.2%) at V3, 53 patients (4.8%) at V4 and 62 patients (5.9%) at V5 met the criteria for SEDAS. Patients with at least 1 visit in MODAS or in SEDAS had significantly most damage accrual higher number of flares, more hospital admissions, and worse quality of life ($p < 0.001$). Damage accrual and hospital admissions were significantly higher in SEDAS than in MODAS. This is also the case for all the outcomes, except for mortality, when comparing being in MODAS or SEDAS with not being in these states (fig.). Besides, the more visits in MODAS or in SEDAS, greater damage, more admissions, more flares and worse quality of life. The SEDAS entails the greater risk of all the defined activity states (tables 1 and 2).

Conclusions: Patients who were in a state of moderate or severe activity at least one time had worse outcomes at the end of follow-up in terms of damage accrual, hospital admissions, number of flares and deterioration in HRQoL. Furthermore, more visits in these states entail a greater risk. The SEDAS is the one that is related to the worst outcomes. These results emphasize the importance of an adequate stratification of disease activity in SLE patients.

Acknowledgments: This register received financial support from GSK. AstraZeneca funded the statistical analysis of this work.

P115. POSIBILIDAD DE REMISIÓN CLÍNICA Y BAJA ACTIVIDAD EN PACIENTES CON LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO: ESTUDIO EN VIDA REAL

M.C. Raya Santos¹, J. Rosas¹, A. Pons-Bas¹, R. Gallego-Campuzano¹, J.C. Cortés-Quiroz¹, J.M. Senabre-Gallego¹, M. Quisbert², J.A. Bernal¹, G. Santos-Soler¹, L. Pons-Canet¹, L. Motera², X. Barber³ y Grupo AIRE-MB

¹Sección de Reumatología. Hospital Marina Baixa. Vila Joiosa. ²Sección de Nefrología. Hospital Marina Baixa. Vila Joiosa. ³CIO-Universidad Miguel Hernández. Elche.

Objetivos: Analizar las características de los pacientes con LES que alcanzan la remisión o baja actividad y conocer su incidencia, en práctica clínica.

Métodos: Estudio retrospectivo transversal, en pacientes en seguimiento por LES. Se recogen: datos epidemiológicos, comorbilidades, factores de riesgo cardiovascular (FRCV). Del LES: puntuación de los criterios de clasificación, año de diagnóstico, forma de debut, tiempo de evolución, datos clínicos, presencia de autoanticuerpos y nivel de C3 y C4, tratamiento recibido y dosis de corticoides, inmunosupresores y terapia biológica. Se analizó el peor dato de actividad SLEDAI, cSLEDAI (no incluye anti-DNA ni C3, C4) y de daño orgánico SLICC durante el seguimiento y de la última visita. Para la definición de remisión y baja actividad de LES se usaron los criterios DORIS (Wilhelm TR. Ann Rheum Dis 2017) y EULAR 2023 (Fanourakis A. Ann Rheum Dis 2023). Se incluyen los grupos DORIS: Remisión clínica; Remisión completa; Remisión clínica en tratamiento;

Remisión completa en tratamiento. Además, la definición EULAR 2023 de Baja actividad y Remisión. Se ha excluido en DORIS la evaluación del médico (PGA), por no disponer de ella. Las definiciones se indican en la tabla.

Resultados: Se incluyen 161 pacientes con LES: 93% mujeres, 56 (DE: 15) años de edad, 39 (15) años al diagnóstico y 15 (5) años seguimiento hasta actualidad. El debut de LES de pacientes fue: artritis (27%), artralgiyas y ANA positivo (17%), LES cutáneo (17%) y nefropatía lúpica (10%), trombopenia: 6%, anemia hemolítica 3,5%. FRCV: hipertensión: 40%, hiperlipemia: 32%, diabetes: 7%, IAM: 7%, fuman: 14%. El 100% presentan ANA, anti-DNA: 97 (60%) pacientes, C3-C4 bajo: 127 (79%), antifosfolípidos: 68 (42%), 21 (13%) con triple positividad. El 20% han presentado trombopenia y 6% anemia hemolítica. La puntuación media de los criterios de clasificación EULAR/ACR 2019: 18 (DE: 7). El SLEDAI peor medio: 10 (DE: 5): 0: 41%, 1-4: 40%, > 4: 19%; manifestaciones neurológicas: 6%, cefalea: 5%, Ictus: 10%, miositis: 4%, vasculitis: 3%, renal: 24%, pleuro-pericarditis: 14%, osteonecrosis: 6%, fractura: 11%, mucocutáneo: 54%, artritis: 77%. El SLEDAI actual: 2 (2,5) y cSLEDAI: 1 (2). El SLICC medio: 0,6 (DE: 0,9); > 3%: musculoesquelético: 22 (14%), neoplasia: 15 (9%), neuropsiquiátrico: 15 (9%) y cardiovascular: 6%. Tratamiento recibido: hidroxicloroquina: 96%, metotrexato: 23%, leflunomida: 5%, azatioprina: 29%, micofenolato: 18%, ciclofosfamida: 11%, rituximab: 4%, belimumab: 15%, anifrolumab: 1%, aspirina: 43%. anticoagulante: 13%. Aunque la dosis media actual de prednisona es 8,75 (DE: 3,2) mg, no reciben prednisona en última visita 95 (59%) pacientes. En los últimos 5 años, el tiempo medio desde el envío a Reumatología de pacientes con sospecha de LES es de < 30 días. La tabla muestra la definición y resultados de los pacientes que alcanzan remisión y/o baja actividad, según grupo DORIS y EULAR 2023.

Conclusiones: 1. El 61% de los pacientes en nuestra serie con LES debutan por artralgiyas/artritis o lesiones cutáneas. 2. En práctica clínica, es posible alcanzar la remisión clínica, incluso completa y la baja actividad. 3. En los pacientes que la alcanzan, es posible retirar los corticoides y por tanto reducir el daño orgánico.

P116. BELIMUMAB DURANTE EL EMBARAZO EN PACIENTES CON LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO GRAVE: UNA OPCIÓN CADA VEZ MÁS RAZONABLE

Paloma Vela Casasempere^{1,2,3}, Rocío Caño Alameda², Silvia Gómez Sabater², Silvia Cortell Aznar⁴ y Encarnación Pérez Pascual⁴

¹Sección de Reumatología. Hospital General Universitario Dr. Balmis. Alicante. ²Instituto de Investigación Sanitaria y Biomédica de Alicante. ³Universidad Miguel Hernández. Alicante. ⁴Servicio de Obstetricia y Ginecología. Hospital General Universitario Dr. Balmis. Alicante.

Introducción: El lupus eritematoso sistémico (LES) es una enfermedad autoinmune que afecta a mujeres en edad fértil, multiplicando 2-4 veces las complicaciones del embarazo. Se recomienda la concepción con remisión al menos 6 meses, la presión arterial contro-

	Remisión Clínica	Remisión Completa	Remisión Clínica en tratamiento	Remisión Completa en tratamiento	Baja Actividad EULAR 2023	Remisión EULAR 2023
DEFINICION						
cSLEDAI = 0	Sí	Sí	Sí	Sí	≤4	Sí
Prednisona, mg/día	0	0	≤5mg/día	≤5mg/día	≤5mg/día	≤5mg/día
Inmunosupresores	Ninguno	Ninguno	Permitido	Permitido	Permitido	Ninguno
Serología negativa*	X	Sí	X	Sí	X	X
RESULTADOS						
Serie estudio, n (%)	60 (37)	34 (21)	106 (66)	62 (38)	124 (77)	70 (43)

P115 Figura. Criterios y resultados DORIS y EULAR 2023 para remisión y baja actividad. Se ha excluido en la definición DORIS la evaluación del médico (PGA), por no disponer de ella (*Serología: C3, C4, anti-DNA).

lada y usando fármacos seguros, lo que frecuentemente no es fácil. Belimumab (BEL) es un anticuerpo monoclonal IgG1 indicado en el tratamiento de LES moderado-grave. Aunque en animales no se observó riesgo de pérdida del embarazo ni aumento de las malformaciones congénitas, es clasificado fármaco de clase C para el embarazo. Tanto EULAR como ACR consideran insuficiente la información relativa a la seguridad fetal, aconsejando sustituir BEL por otro medicamento antes de la concepción, y solo considerar su uso en ausencia de otro fármaco compatible con el embarazo capaz de controlar el LES.

Objetivos: Compartir nuestra experiencia con belimumab en embarazadas lúpicas y revisar la literatura publicada relevante sobre su uso en este escenario.

Métodos: Estudio observacional prospectivo en práctica clínica, de embarazos de pacientes con LES, atendidas en la unidad multidisciplinaria (formada por una obstetra y una reumatóloga) de enero-2018 a agosto-2023. Se incluyeron pacientes que cumplieran los criterios de clasificación de LES de EULAR/ACR 2019, excluyendo las que se negaran a participar o que no hubieran finalizado su embarazo en agosto-2023. Se recogieron datos demográficos, clínicos, fármacos,

Tabla 1. Series de casos

Author, year of publication	Case	Maternal outcome	Fetal outcome	
Danve <i>et al.</i> , 2014	1 (1 st pregnancy)	No incidents	Alive, term. Mild Ebstein's anomaly	
Kumthekar A <i>et al.</i> , 2017	1 (2 nd pregnancy)	No incidents	Miscarriage because of aneuploidy	
	1 (3 rd pregnancy)	No incidents	Alive, term. Extrarenal pelvis, which is considered a normal anatomic variant.	
	2	No incidents	Alive, term, caesarean section	
Emmi G <i>et al.</i> , 2016	2	No incidents	Alive, term (40 weeks); Reduced T-cell subsets at birth	
Bitter H <i>et al.</i> , 2018, 2023	3	No incidents	Alive, preterm (32 weeks). Twins, both with umbilical hernias.	
Chehab G <i>et al.</i> , 2019	4	PPROM	Alive, term (39+6 weeks), caesarean section due to oligohydramnios and lack of adequate progression.	
Gandino IJ <i>et al.</i> , 2021	5	No incidents	Alive, term.	
Kao JH, <i>et al.</i> , 2021	6	No incidents	Alive, preterm (31+4 weeks), LBW (1,594 g), and RDS	
	7	PPROM, APH	Alive, preterm (35+3 weeks) IUGR and LBW	
	8	No incidents	Alive, preterm (32+4 weeks), LBW (2,216 g), and RDS	
	9	APH	Alive, preterm (33+1 weeks), LBW (1,774 g)	
	10	PPROM	Alive, term (38+2 weeks)	
	11	Gestational diabetes mellitus	Miscarriage (18 weeks)	
	12	No incidents	Miscarriage (15+4 weeks)	
	13	No incidents	Alive, preterm (34+4 weeks), RDS	
	14	Preeclampsia, placenta accreta	Twin A: Alive, term (37+1 weeks), LBW (2,266 g), RDS, omphalitis	
	15	No incidents	Twin B: Alive, term (37+1 weeks), LBW (1,870 g)	
	16	PPROM	Alive, preterm (36+6 weeks), LBW (2424 g)	
	17	No incidents	Twin A: alive, preterm (31+ 6 weeks), LBW (1,250 g), RDS	
			Twin B: alive, preterm (31+ 6 weeks), LBW (1,402 g), RDS, and neonatal jaundice	
		18	No incidents	Alive, preterm (36+5 weeks), LBW (2,282 g)
	Crisafulli F <i>et al.</i> , 2021	19-31 (aggregated data)	3 flares; 1 preeclampsia, 1 eclampsia, 1 PPROM, 1 Gestational Diabetes	1 late miscarriage, 12 live birth (4 preterm), 2 IUGR, 5 SGA, 1 perinatal death. No malformations.
	Lai Y <i>et al.</i> , 2022	32	HTN, LN, preeclampsia,	Alive, preterm (28 weeks), caesarean section, LBW (950 g)
		33	HTN, LN, preeclampsia,	Alive, preterm, caesarean section (33+5 weeks) LBW (1,800 g)
34		mild thrombopenia	Alive, term (37+3 weeks), caesarean section due to LFW	
35		No incidents	Alive, term (39 weeks)	
36		No incidents	Alive, term (37+6 weeks), LBW (2420 g)	
Wei SR, <i>et al.</i> , 2023	37	No incidents	Alive, term (37+ 6 weeks)	
	38	Pregnancy hypertension	Alive, term (37+1 weeks), SGA, LBW (1876 g)	
Nakai T <i>et al.</i> , 2023	39	No incidents	Missed abortion	

Tabla 2: Registros

Author, year of publication	Foetal outcome	Conclusions
Petri M, <i>et al.</i> , 2023	Birth defects were identified: 4/72 (5,6%) in belimumab-exposed pregnancies and 0/9 placebo-exposed pregnancies across 18 clinical trials 0/46 (21,7%) belimumab-exposed pregnancies in the BPR prospective cohort (enrolled prior to pregnancy outcome) 0/4 belimumab-exposed pregnancies in the BPR retrospective cohort (enrolled after pregnancy outcome) 1/92 (1,1%) in belimumab-exposed pregnancies from postmarketing/spontaneous reports. There was no consistent pattern of birth defects across datasets. Pregnancy loss occurred in: 31,8% (35/110) of belimumab-exposed women and 43,8% (7/16) of placebo-exposed women in clinical trials 4,2% (2/48) of women in the BPR prospective cohort 50% (4/8) in the BPR retrospective cohort 31,4% (43/137) of belimumab exposed women from postmarketing/spontaneous reports.	Low numbers of exposed pregnancies, presence of confounding factors/other biases, and incomplete information preclude informed recommendations regarding risk of birth defects and pregnancy loss with belimumab use.
Ghalandari N, <i>et al.</i> , 2022	Of the 93 reports of pregnancies with belimumab, 17 (18,27%) involved CMs. Compared to CZP, belimumab had a statistically significantly higher crude and adjusted OR of CMs. The most reported CM were cardiac or neurological disorders, but no specific patterns were observed. It must be considered that previous reports have shown a risk ratio for CMs in neonates born to SLE patients comparable to the result of this study.	No special safety signal was identified regarding the occurrence of CMs after exposure to belimumab.
Ghalandari N, <i>et al.</i> , 2023	Exposure to concomitant medications aimed for management of SLE (corticosteroids, NSAID, azathioprine, MTX and mycophenolate mofetil, were higher in group A. Reporting rates of preterm birth and low birth weight were higher-though not statistically different-in group A.	The positive results are supportive for the continuation of belimumab during pregnancy.
Dernoncourt A, <i>et al.</i> , 2023	No statistical difference in foetal death was observed between groups After the exclusion of reports with steroids, the ROR was significant for neonatal infections with belimumab (28,49 [5,75-141,25]). The RORs for musculoskeletal malformations was not elevated with belimumab	The reporting odds ratios were not elevated for musculoskeletal malformations but were significant for neonatal infections.

evolución durante el embarazo y resultados maternos y fetales. El estudio fue aprobado por el Comité de Ética de ISABIAL (código interno: 2018-003). Las pacientes dieron su consentimiento informado y el estudio se ajustó a los principios de la Declaración de Helsinki. Además, se realizaron búsquedas en las bases de datos MEDLINE y EMBASE, y una búsqueda manual secundaria de la literatura. Los estudios se evaluaron y visualizaron de forma descriptiva.

Resultados: Durante el periodo enero-2018 y julio-2023, se atendieron 17 embarazos de 13 mujeres diagnosticadas de LES. Una no había completado su embarazo al final del estudio, por lo que fue excluida. Se incluyeron 16 embarazos de 12 mujeres, 6 (con 8 embarazos) recibieron BEL a lo largo de su enfermedad, cinco durante algún período de la gestación. En este grupo, hubo un aborto espontáneo, una interrupción electiva y siete fetos vivos (incluidos dos gemelos vivos). Hubo un retraso del crecimiento intrauterino (CIR) de tipo I y un embarazo prematuro por rotura prematura de membranas (RPM). Se detectó un brote leve de lupus. No hubo casos de preeclampsia, diabetes gestacional ni hipertensión. Todos los neonatos tuvieron puntuaciones Apgar normales al nacer y ninguno necesitó cuidados críticos. No hubo anomalías congénitas. Tras la búsqueda, se identificaron 10 informes de casos y series de casos (tabla 1), y cinco registros (tabla 2). Entre los 39 casos notificados (41 embarazos), hubo 5 RPMP, 4 preeclampsias y 1 eclampsia. Todas las mujeres se recuperaron completamente. 19 recién nacidos tuvieron bajo peso al nacer. No hubo malformaciones. Aunque los registros no indicaron un mayor riesgo de malformaciones congénitas o pérdida del embarazo, sí hubo un mayor riesgo de infecciones neonatales.

Conclusiones: El belimumab puede ser una opción para las mujeres embarazadas con lupus difícil de controlar. Se necesitan más investigaciones para confirmar la ausencia de asociación entre belimumab y daño fetal.

P117. BIOMARCADORES INMUNOLÓGICOS EN NEFRITIS LÚPICA. ESTUDIO DE UN ÚNICO CENTRO UNIVERSITARIO

Vanesa Calvo del Río¹, Mónica Renuncio-García², Luis Martín-Penagos³, Diana Prieto-Peña¹, Marcos López Hoyos² y Ricardo Blanco¹

¹Reumatología; ²Nefrología; ³Immunología Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Grupo de Immunopathología. IDIVAL. Santander.

Introducción: Los anticuerpos anti-DNA de doble cadena (anti-dsDNA) y el complemento pueden estar implicados en la patogénesis del lupus eritematoso sistémico (LES). La nefritis lúpica (NL) es una manifestación potencialmente grave del LES; por lo tanto, es importante identificar biomarcadores pronósticos.

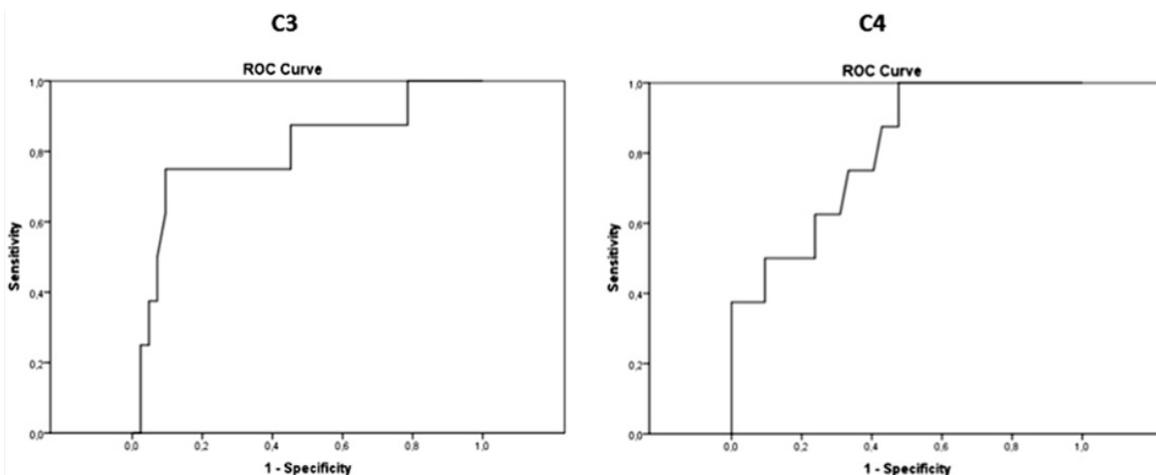
Objetivos: Evaluar si el anti-dsDNA y los niveles bajos de C3 y/o C4 en el momento del diagnóstico podrían ser indicativos de un mayor riesgo de insuficiencia renal, diálisis o trasplante.

Métodos: Estudio de pacientes con NL confirmada mediante biopsia renal según la clasificación internacional de NL (1) en un único hospital universitario, desde junio de 1997 hasta diciembre de 2023. Se recogieron datos clínicos y analíticos. La insuficiencia renal se definió como una tasa de filtración glomerular estimada (TFGe) < 60 ml/min/1,73 m² en cualquier momento del seguimiento. La determinación de C3 (valores normales: 77-203 mg/dl) y C4 (7,7-50,5 mg/dl) se realizó mediante turbidimetría. Consideramos niveles bajos de C3 < 77 mg/dl y de C4 < 7,7 mg/dl. La determinación de los niveles de anti-dsDNA se realizó mediante tecnología PMAT, considerando valores elevados > 40 UI/ml. Se utilizó la prueba U de Mann-Whitney para evaluar si los niveles bajos de C3 y C4 tenían mayor probabilidad de relacionarse con insuficiencia renal, diálisis o trasplante. El área bajo la curva (AUC) y los puntos de corte se obtuvieron a partir de una curva característica operativa del receptor (ROC). Se consideró significación estadística un valor de p < 0,05.

Resumen de los datos recopilados en el momento del diagnóstico de nefritis lúpica

	n (%)
Afectación renal	
Insuficiencia renal	42 (84)
Diálisis	5 (10)
Trasplante	1 (2)
Hallazgos analíticos	
Niveles bajos C3 (< 77 mg/dl)	19 (38)
Niveles bajos C4 (< 7,7 mg/dl)	13 (26)
Anticuerpos anti-dsDNA (> 40 IU/ml)	33 (66)
Hematuria	44 (88)
Proteinuria	43 (86)
Creatinina elevada (> 1,02 mg/ml)	20 (40)
Baja tasa de filtración glomerular (< 60 ml/min/m ²)	16 (32)

Resultados: Estudiamos 50 pacientes (36 mujeres/14 hombres); edad media 39,4 ± 18,9 años (rango 10-81 años) con NL. Los niveles de C3, C4, anti-dsDNA, creatinina y eGFR se registraron en el momento del diagnóstico de NL (tabla). La mediana [IQR] de seguimiento fue de 36,5 [24-162] meses (rango 5-442). Durante este seguimiento, se observó insuficiencia renal en cualquier momento en 48 de 50 casos (96%), incluyendo diálisis (n = 5; 10%) y trasplante renal (n = 1; 2%). Se encontraron diferencias significativas entre el desarrollo de insuficiencia renal en cualquier momento durante el seguimiento y niveles bajos de C3 y C4 en el momento del diagnóstico de NL (p = 0,007 y p = 0,006, respectivamente) (fig.) mientras que no se observaron diferencias significativas entre el desarrollo de insuficiencia renal y niveles elevados de anti-dsDNA o creatinina en el momento del diagnóstico de NL. Para los niveles de C3 se



P117 Figura. Gráficos de características operativas del receptor (ROC) para los niveles de C3 (AUC = 0,802) y C4 (AUC = 0,807) e insuficiencia renal.

obtuvo un AUC de 0,802 y un punto de corte de 116,93 mg/dl. Para los niveles de C4, se obtiene un AUC de 0,807 y un punto de corte de 12,93 mg/ml (fig.). Además, los niveles de anti-dsDNA y creatinina en el momento del diagnóstico de NL demostraron estar correlacionados positivamente ($p = 0,015$). Sin embargo, cuando se evaluó la eGFR, no se observó el mismo resultado.

Conclusiones: Los niveles bajos de C3 o C4 en el momento del diagnóstico de NL se asocian con insuficiencia renal durante el seguimiento. Además, el anti-dsDNA se correlaciona con los niveles de creatinina sérica.

BIBLIOGRAFÍA

1.- Bajema IM, et al. Revision of the International Society of Nephrology/Renal Pathology Society classification for lupus nephritis: clarification of definitions, and modified National Institutes of Health activity and chronicity indices. *Kidney Int.* 2018; 93:789-96.

P118. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y SEROLÓGICAS DE PACIENTES CON LUPUS INDUCIDO POR FÁRMACOS EN UN HOSPITAL TERCIARIO

Samuel Leal Rodríguez, Belén Villanueva Mañes, Iago Alcántara Álvarez, Hikmat Charia, Marta de la Rubia Navarro, Luis González Puig, Elena Grau García, Anderson Víctor Huaylla Quispe, José Ivorra Cortés, Isabel Martínez Cordellat, Laura Mas Sánchez, Pablo Francisco Muñoz Martínez, Rosa Negueroles Albuixech, José Eloy Oller Rodríguez, Daniel Ramos Castro, Carmen Riesco Bárcena, Alba Torrat Novés, Ernesto Tovar Sugrañes, Elvira Vicens Bernabeu, Inés Cánovas Olmos, Carmen Nájera Herranz y José Andrés Román Ivorra

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

Introducción: Varios fármacos se han relacionado con el debut de lupus eritematosos sistémico (LES), la activación de LES quiescente o la aparición de un brote lúpico. Este síndrome de aparición de síntomas y signos propios de LES se conoce como lupus inducido por fármacos (LIF).

Objetivos: Analizar los fármacos relacionados con la aparición de LIF, así como las características clínicas y serológicas de un grupo de pacientes diagnosticados en nuestro centro.

Métodos: Se revisaron las historias clínicas de 445 pacientes diagnosticados de LES en nuestro servicio desde el año 2012 a 2023. Se seleccionaron aquellos pacientes que cumplieron criterios de LIF, de los que se recogieron variables demográficas, clínicas y de laboratorio.

Resultados: Un total de 18 pacientes cumplieron criterios de LIF, representando una prevalencia del 4% del total de nuestros pacientes con LES. La mayoría fueron mujeres jóvenes. Las características clínicas y serológicas de los pacientes se recogen en la tabla. Únicamente se identificaron tres fármacos relacionados con LIF (infliximab, adalimumab y sulfasalazina), siendo los anti-TNF los más frecuentes. La mayoría de los pacientes recibieron dichos tratamientos por patologías distintas a una enfermedad reumatológica, principalmente la enfermedad inflamatoria intestinal (EII). La aparición de los síntomas desde el inicio del tratamiento se produjo en un rango de 3 a 194 semanas (mediana 50,4). La artritis periférica y el exantema cutáneo fueron los síntomas más frecuentes, con 4 pacientes (22%) presentando ambos al debut. Serológicamente, solo dos pacientes presentaron ANA negativo, pero fueron positivos para anti-DNAc. Tras la retirada del fármaco, tanto el título de ANA como la concentración de anti-DNAc mostraron una tendencia descendente a lo largo del tiempo. Solo 2 pacientes negativizaron los ANA durante el periodo analizado. De forma llamativa, más de la mitad de los pacientes presentaron anticuerpos antifosfolípido positivos en al menos una determinación.

Características clínicas y serológicas de los pacientes con LES inducido por fármacos

	Media (DE)/n (%)
Edad al diagnóstico	37,6 (19,6)
Sexo femenino	14 (78%)
Diagnóstico de base	
Enfermedad inflamatoria intestinal	8 (44%)
Artritis inflamatoria	4 (22%)
Hidradenitis	3 (17%)
Psoriasis	2 (11%)
Inflamación orbital inespecífica	1 (6%)
Fármacos	
Infliximab	12 (66%)
Adalimumab	5 (28%)
Sulfasalazina	1 (6%)
Tiempo medio desde el inicio del fármaco al diagnóstico de LES inducido	50,4 (3-194)
Síntomas al inicio del LES inducido	
Artritis periférica	9 (50%)
Rash cutáneo	4 (22%)
Artritis periférica y rash cutáneo	4 (22%)
Artralgias inflamatorias	1 (6%)
Perfil de autoanticuerpos	
ANA positivos	16 (89%)
Titulación media de ANA	1/320
Consumo de C3 y/o C4	5 (28%)
Anti-Ro positivo	1 (6%)
Anticuerpos antifosfolípido (AAF)	10 (55,5%)
1 AAF	5 (28%)
2 AAF	4 (22%)
3 AAF	1 (6%)

Conclusiones: La prevalencia de LIF entre los pacientes de LES de nuestro centro fue del 4%. Los fármacos anti-TNF fueron los más frecuentemente relacionados con su aparición. El título de ANA tiende a descender a lo largo del tiempo, pero solo unos pacientes terminan negativizándolos. Los anticuerpos antifosfolípido son frecuentes en nuestros pacientes con LIF. La edad de inicio es más temprana que en los casos reportados hasta ahora, quizás por el uso de fármacos relacionados con LIF en pacientes más jóvenes.

P119. EL PRIMER ESTUDIO DEL METILOMA A GRAN ESCALA DE CÉLULAS B EN LA VASCULITIS IGA REVELÓ BIOMARCADORES DE SUSCEPTIBILIDAD A LA ENFERMEDAD

Verónica Pulito-Cueto¹, Iván Fernández Rengel^{2,3}, Laura Carmen Terrón Camero², Joao Batista-Liz¹, María Sebastián Mora-Gil¹, María Teresa Leonardo⁴, Ana Peñalba⁴, Luis Martín-Penagos^{1,5}, Lara Belmar-Vega^{1,5}, Cristina Gómez-Fernández⁶, Ligia Gabriele^{1,7}, Rafael Gálvez Sánchez^{1,7}, Luis Caminal-Montero⁸, Ana Isabel Turrión⁹, Patricia Quiroga Colina¹⁰, Esther Vicente-Rabaneda¹⁰, Belén Sevilla-Pérez¹¹, José Luis Callejas-Rubio¹², Eduardo Andrés-León², Javier Martín Ibáñez¹³, Ana Márquez¹³, Santos Castañeda¹⁰, Ricardo Blanco^{1,7} y Raquel López-Mejías¹

¹Grupo Inmunopatología. IDIVAL. Santander. ²Unidad de Bioinformática. Instituto de Parasitología y Biomedicina López-Neyra. CSIC. Granada.

³Centro Pfizer-Universidad de Granada-Junta de Andalucía de Genómica e Investigación Oncológica (GENYO). Granada. ⁴Departamento de Pediatría. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. ⁵Departamento de Nefrología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.

⁶Departamento de Dermatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. ⁷Departamento de Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. ⁸Departamento de Medicina Interna. Hospital Universitario Central de Asturias. Instituto de Investigación Sanitaria del Principado de Asturias (ISPA). Oviedo.

⁹Departamento de Reumatología. Hospital Universitario Virgen de la Vega. Salamanca. ¹⁰Departamento de Reumatología. Hospital Universitario de la Princesa. IIS-IP. Madrid. ¹¹Departamento de Pediatría. Hospital Universitario San Cecilio. Granada. ¹²Unidad de Enfermedades Autoinmunes. Hospital Clínico San Cecilio. Instituto de Investigación Biosanitaria de Granada ibs.GRANADA. Granada. ¹³Instituto de Parasitología y Biomedicina López-Neyra. CSIC. Granada.

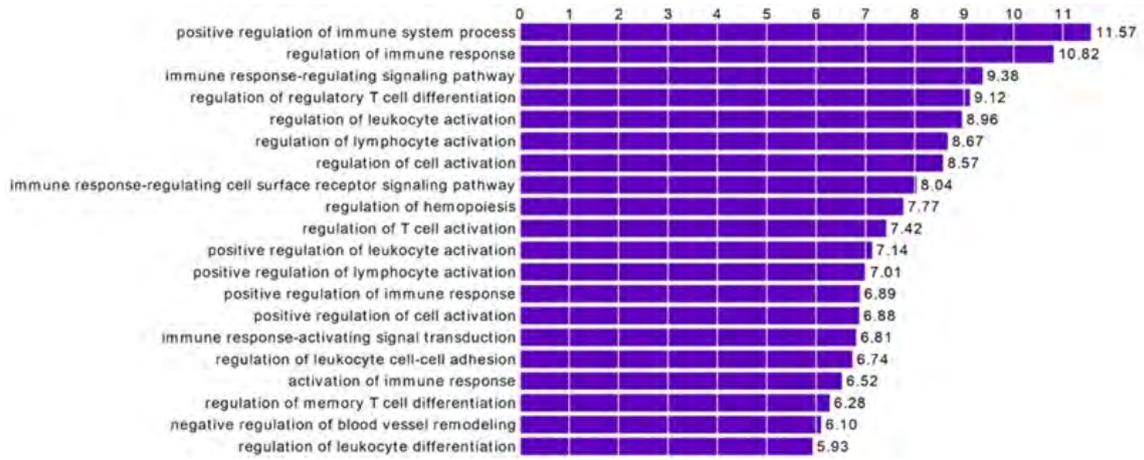


Figura 1. Análisis de enriquecimiento mediante ontología genética (GO) de procesos biológicos.

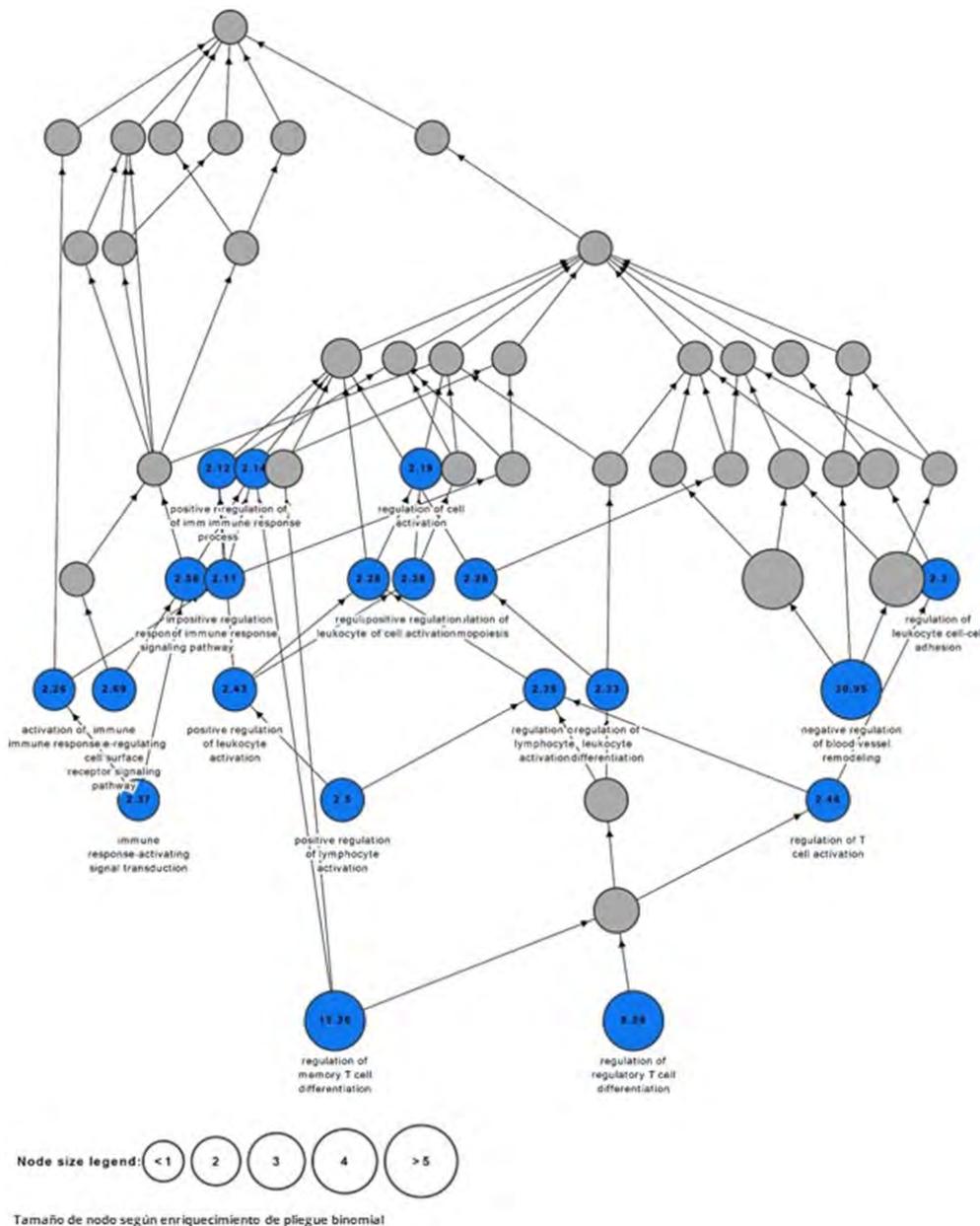


Figura 2. Gráfico acíclico dirigido (DAG) de los resultados del enriquecimiento en ontología genética (GO) de posiciones diferencialmente metiladas (DMP).

Introducción: La vasculitis mediada por la inmunoglobulina A (IgAV) es una enfermedad vascular inflamatoria^{1,2}. Su principal característica fisiopatológica es la presencia de niveles elevados de IgA aberrantemente glicosilada (gd-IgA1) en sangre³. Estos niveles elevados de gd-IgA1 conducen al desarrollo de anticuerpos IgG⁴ que forman inmunocomplejos circulantes que se depositan en los vasos sanguíneos de los diferentes tejidos, causando inflamación¹. Así, las células B parecen ser el tipo celular más relevante en la IgAV. Sin embargo, actualmente se desconocen los mecanismos moleculares mediante los cuales dichas células B están implicadas en esta patología.

Objetivos: Identificar los mecanismos moleculares mediante los cuales las células B están implicadas en la IgAV, mediante la realización del primer estudio del metiloma a gran escala de células B de pacientes con esta patología.

Métodos: Se reclutaron 30 pacientes caucásicos diagnosticados de IgAV, que se encontraban en la fase aguda de la enfermedad y que no habían recibido tratamiento previo para el control de la vasculitis, y 30 controles sanos pareados por edad, sexo y etnia. Se aislaron las células mononucleares de todos los pacientes con IgAV y controles sanos mediante gradiente de densidad usando Ficoll. Posteriormente, se purificaron las células B mediante separación celular magnética (tecnología MACS®). Finalmente, se extrajo el ADN genómico de cada célula B y se procedió a su conversión con bisulfito, usando el kit EZ DNA Methylation™, y a su hibridación con el chip Infinium MmethylatiónEPIC Bead.

Resultados: Nuestros resultados revelaron profundas alteraciones en los perfiles de metilación del ADN de las células B entre pacientes con IgAV y controles sanos. En particular, se identificaron 611 posiciones diferencialmente metiladas (DMPs) a lo largo de todo el genoma entre estos grupos. De estas, 601 estaban localizadas en uno o más genes, mientras que 6 no estaban asociados con ningún gen. Además, mediante un análisis de ontología genética (GO), observamos un enriquecimiento en vías funcionales de la respuesta inmune, como la regulación de la activación y diferenciación de leucocitos y linfocitos T, la regulación de la adhesión de leucocitos entre células y la regulación de la diferenciación de células T de memoria (figs. 1 y 2). Además, el análisis GO reveló un enriquecimiento en otros procesos biológicos, tales como la regulación negativa de la remodelación de los vasos sanguíneos y la regulación de la hematopoyesis (figs. 1 y 2).

Conclusiones: Nuestros resultados confirman el relevante papel del sistema inmunológico en la IgAV y señalan a los perfiles de metilación de las células B como biomarcadores de susceptibilidad a la IgAV.

Este estudio está financiado: 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); VP-C: IDIVAL (NVAL23/02); JCBL: contrato PFIS del ISCIII co-financiado por el Fondo Social Europeo (FSE) "Invertir en tu futuro" (FI22/00020); MSM-G: Fondo de Investigaciones Sanitarias del ISCIII (PI21/00042); RL-M: contrato postdoctoral "Miguel Servet II" del ISCIII co-financiado por el Fondo Social Europeo "Invertir en tu futuro" (CPII21/00004).

BIBLIOGRAFÍA

1. Arthritis Rheum. 2013;65:1-11.
2. Autoimmun Rev. 2018;17:301-15.
3. Kidney Int. 2018;93:700-5.
4. J Clin Invest. 2009;119:1668-77.

P120. DIAGNÓSTICO DE LA ARTERITIS DE CÉLULAS GIGANTES MEDIANTE 18F-FDG PET/CT EN PACIENTES EN TRATAMIENTO CON GLUCOCORTICOIDES: IMPORTANCIA DE LAS IMÁGENES TARDÍAS

Vicente Aldasoro Cáceres¹, Victoria Betech², Santos Castañeda³, Juan José Rosales², Mónica Enguita⁴, María Laño¹ y María José García-Velloso²

¹Hospital Universitario de Navarra. Pamplona. ²Clínica Universidad de Navarra. Pamplona. ³Hospital Universitario de la Princesa. Madrid. ⁴Hospital Universitario de Navarra/Navarrabiomed-Unidad de Metodología. Pamplona.

Objetivos: Evaluar el valor diagnóstico del PET a pesar de la dosis y el tiempo de tratamiento con glucocorticoides (GCs) en pacientes con ACG.

Métodos: Pacientes consecutivos con alta sospecha diagnóstica de ACG según criterios EULAR/ACR 2022. El PET se realizó al inicio y a los 6 meses. En los pacientes con resultado negativo a los 60 minutos se realizaron imágenes tardías a los 180 minutos. Se evaluó la puntuación vascular total (TVS) en siete regiones vasculares diferentes (aorta torácica, aorta abdominal, arterias subclavias, arterias axilares, arterias carótidas, arterias ilíacas y arterias femorales) y se determinaron los cocientes SUV_{máx} entre la pared del vaso y el hígado y entre la pared del vaso y la luz de la aorta (TBR) tanto en las fases de adquisición temprana (60 minutos) como tardía (180 minutos), definiendo puntos de corte para positividad de > 1,34^{1,2}.

Table 1 Características basales de la población a estudio

Age at diagnosis, years *	70.5 (57-88)
Sex, woman, n (%)	18 (69.2)
Comorbidities, n (%)	21 (80.7)
- Hypertension	12 (46.1)
- Diabetes	2 (7.7)
- Dyslipidaemia	9 (34.6)
- Hypothyroidism	5 (18.2)
- Hyperuricaemia	7 (7.7)
- Smoker/ex-smoker	9 (34.6)
Days between symptom onset and GCA diagnosis *	148.0 (30.2-487.5)
Signs and symptoms, n (%)	
- Headache	17 (65.4)
- Polymyalgia rheumatica	16 (61.5)
- Jaw claudication	9 (34.6)
- General malaise	5 (19.2)
- Scalp tenderness	4 (15.4)
- Neck pain	4 (15.4)
- Visual impairment	10 (38.5)
- Cerebrovascular accident	1 (3.8)
- Aneurysms	2 (7.7)

*Median (interquartile range)

Resultados: 26 pacientes con una mediana de edad de 70,5 (57-88) años (tabla 1). El PET basal fue positivo en 18 pacientes a los 60 minutos y en 7 pacientes tras imágenes tardías (tabla 2) (fig.). La dosis mediana de GCs en el momento del PET inicial fue de 45 mg/d (26,2-45) de prednisona o equivalente con una exposición mediana de 14 días (7-76,2). Se realizaron más imágenes tardías en el grupo de pacientes con mayor tiempo de GCs recibido (tabla 3). A los 6 meses se realizó PET a 22 pacientes, con resultado positivo en 16, aunque en todos los casos la actividad metabólica había disminuido. Se realizaron imágenes tardías en 6 pacientes, con resultado positivo en todos los casos a pesar del tratamiento con GCs y/o fármacos antirreumáticos modificadores de la enfermedad convencionales o biológicos (FAMEc).

Tabla 2: Resultados del PET estratificados por el tiempo y duración del tratamiento con glucocorticoides

Days on glucocorticoid (patients with delayed images)	N	Median GC dose (mg/d)	PET TVS	PET TBR	PET TBR
			Median (range)	60 min Median	180 min Median
0-3	3	15	9 (3-19)	1.73±0.73	—
4-10 (3)	9	39.7	7 (2-18)	1.45±0.30	1.78±0.63
>10 (5)	14	23.8	8 (0-19)	1.43±0.39	1.82±0.38

Figura 1. Imágenes precoces y tardías del PET (target-to-background ratio (TBR): sangre/pared aorta).

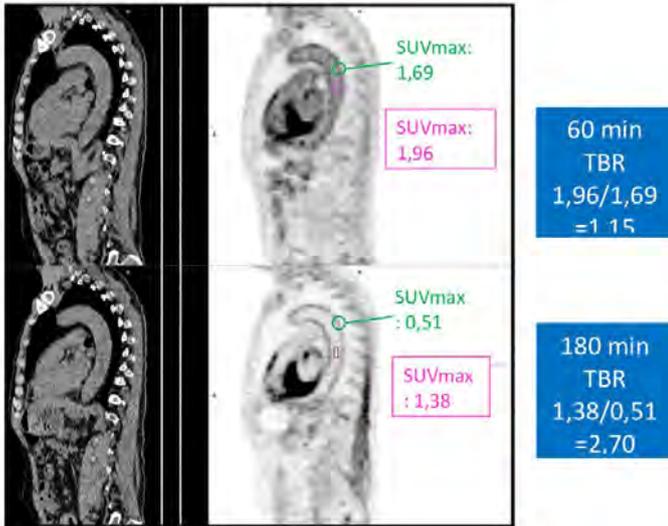


Tabla 3: Resultado de las imágenes tardías del PET.

Characteristics	N = 8
Sex, female (%)	7 (87.5)
Age in years n (SD)	70.7 (23)
Temporal artery biopsy positive, n (%)	4 (50)
Magnetic resonance angiography positive, n (%)	5 (60)
Computed tomography angiography positive, n (%)	5 (60)
Ultrasound positive, n (%)	6 (75)
Delayed-PET positive, n (%)	7 (87.5)
Glucocorticoid dose (mg/d)**	45 (40-45)
Days of delay **	19.5 (13-22)
TBR 60 min	1.17±0.09
TBR 180 min	1.81±0.40

** Median (interquartile range); SD: standard deviation.

Conclusiones: El PET más allá de 3-10 días tras el inicio del tratamiento puede seguir siendo útil, especialmente en pacientes con una alta sospecha de ACG. En este contexto, en pacientes bajo tratamiento prolongado con dosis altas de GCs, los protocolos de imagen diferidos que apliquen criterios estrictos para la cuantificación vascular podrían mejorar la precisión del diagnóstico. Acorde con estos resultados, la dosis de GCs parece ser menos relevante que el tiempo de tratamiento realizado. Con estos datos, sugerimos realizar PET con una única adquisición a los 180 minutos en este tipo de pacientes y en aquellos con alta sospecha de ACG y PET a los 60 minutos negativo.

BIBLIOGRAFÍA

- Martínez-Rodríguez I, Del Castillo-Matos R, Quirce R, Banzo I, Jiménez-Bonilla J, Martínez-Amador N, Ibáñez-Bravo S, Lavado-Pérez C, Bravo-Ferrer Z, Carril JM. Aortic 18F-FDG PET/CT uptake pattern at 60 min (early) and 180 min (delayed) acquisition in a control population: a visual and semiquantitative comparative analysis. Nucl Med Commun. 2013;34(9):926-30.
- Martínez-Rodríguez I, Martínez-Amador N, Banzo I, Quirce R, Jiménez-Bonilla J, De Arcocha-Torres M, Ibáñez-Bravo S, Lavado-Pérez C, Bravo-Ferrer Z, Blanco R, González-Gay MA, Carril JM. Assessment of aortitis by semiquantitative analysis of 180-min 18F-FDG PET/CT acquisition images. Eur J Nucl Med Mol Imaging. 2014;41(12):2319-24.

P121. GRANULOMATOSIS EOSINOFÍLICA CON POLIANGITIS (SÍNDROME DE CHURG-STRAUSS): ANÁLISIS DESCRIPTIVO Y EXPERIENCIA CLÍNICA DE 27 CASOS DIAGNOSTICADOS Y TRATADOS EN CUATRO CENTROS MADRILEÑOS

O. Rusinovich Lovgach¹, M.C. Uyaguari Morocho⁵, P. Cardoso Peñafiel³, C.M. Gómez González³, E. Calvo Aranda³, M.F. del Pino Zambrano³, A. Ramos Lisbona⁴, A. Pareja Martínez³, P. Navarro Palomo¹, M. Machattou¹, M. Alonso de Francisco¹, C. Navarro Joven¹, A. Martínez Rodado¹, L. Ramos Ortiz de Zárate¹, P. Navarro Alonso², M. Cantalejo Moreira², A. Díaz Oca², M. Fernández Castro¹, H. Godoy Tundidor¹, C. Merino Argumániz¹, B. García Magallon¹, C. Barbadillo Mateos¹, C.M. Isasi Zaragoza¹, J. Campos Esteban², J. Sanz Sanz¹ y J.L. Andreu Sánchez¹

¹Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda. Madrid.

²Hospital Universitario de Fuenlabrada. ³Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid. ⁴Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid. ⁵Hospital Universitario La Paz. Madrid.

Introducción: La granulomatosis eosinofílica con poliangeitis (síndrome de Churg-Strauss (SCS)) es una vasculitis que afecta a vasos de pequeño y mediano calibre, caracterizada clínicamente por afectación predominante del aparato respiratorio, asma y eosinofilia periférica y anatomopatológicamente por la presencia de granulomas y la infiltración tisular por eosinófilos, pertenece al grupo de las vasculitis ANCA positiva. El diagnóstico de SCS se basa en la combinación de datos procedentes de la historia clínica, exploración física, pruebas de imagen y laboratorio.

Objetivos: Analizar la experiencia clínica de varios centros madrileños en el diagnóstico y tratamiento de granulomatosis eosinofílica con poliangeitis (síndrome de Churg-Strauss).

Métodos: Se realizó un estudio retrospectivo utilizando la base de datos de cuatro centros de la comunidad de Madrid de todos los pacientes diagnosticados de SCS hasta 20 de octubre 2023. Se recogieron los datos demográficos, clínicos y analíticos de la muestra, se realizó análisis descriptivo de la misma. El estudio fue aprobado por CEIC.

Resultados: Se identificaron 27 casos (21 mujeres (77,7%) y 6 varones (22,3%), con una edad media al diagnóstico de 51 años (19-84), siendo la mediana de duración de la enfermedad de 5 (± 4,91) años. En cuanto a la presentación clínica de la enfermedad, 5 (18,5%)

pacientes presentaron asma, 16 (59,3%) sinusitis, 19 (70,4%) síntomas sistémicos, 20 (74,1%) afectación pulmonar, 14 (51,9%) afectación del sistema nervioso periférico, 7 (25,9%) gastrointestinal, 6 (22,2%) cardiovascular, 5 (18,5%) renal, 14 (51,9%) manifestaciones musculoesqueléticas y 16 (59,3%) manifestaciones cutáneas. En cuanto a los parámetros analíticos, 21 (77,7%) pacientes presentaron eosinofilia periférica, 16 elevación de reactantes de fase aguda (RFA), 6 positividad para factor reumatoide y 16 (59,3%) positividad para los anticuerpos anticitoplasma de neutrófilos (ANCA). De los 19 (70,4%) pacientes a los que se les realizó biopsia, en 17 (89,5%) casos el resultado fue compatible con SCS. El electromiograma fue patológico en 12 (92,3%) casos (del total de 13 (48,1%) estudios neurofisiológicos realizados), siendo la afectación más frecuente la polineuropatía mixta sensitivo-motora, seguida por mononeuritis múltiple sensitivo-motora. La tomografía computarizada (TC) de tórax mostró alteraciones compatibles con SCS en 15 (75%) pacientes (total de TC tórax realizadas: 20 (74,1%)). Todos (100%) los pacientes recibieron tratamiento con esteroides. Asimismo, 6 (22,2%) pacientes recibieron ciclofosfamida, 6 (22,2%) micofenolato de mofetilo, 8 (29,6%) azatioprina, 6 (22,2%) metotrexato, 5 (18,5%) rituximab, 8 (29,6%) mepolizumab. La respuesta al tratamiento fue buena en 16 (59,3%) pacientes, parcial en 6 (22,3%) y mala en 5 (18,5%).

Conclusiones: En nuestra experiencia, la alta sospecha clínica acompañada de exploración física, presencia de eosinofilia en sangre periférica, elevación de RFA y positividad para ANCA en pacientes (habitualmente, mujeres) con sinusitis alérgica, síntomas pulmonares, manifestaciones cutáneas y del sistema nervioso periférico aumentan la probabilidad del correcto diagnóstico de SCS, con las implicaciones terapéuticas que esto conlleva. El electromiograma, TC de tórax y biopsia son herramientas útiles para el diagnóstico. La mayoría de los pacientes recibió un inmunosupresor como ahorrador de corticoide, siendo azatioprina y mepolizumab los dos más utilizados.

P122. PLEXITIS BRAQUIAL ASOCIADA A ARTERITIS DE CÉLULAS GIGANTES. REVISIÓN SISTEMÁTICA A PROPÓSITO DE UN CASO

N. Cabaleiro Raña, D. Santos Álvarez, L. Romar de las Heras, E.C. Cervantes Pérez, C. Álvarez Reguera, M. Caeiro Aguado, A. Souto Vilas, S. Fernández Aguado y S. Romero-Yuste

Servicio de Reumatología. Complejo Hospitalario Universitario de Pontevedra.

Introducción: La plexitis braquial (PB) aguda es una neuritis caracterizada por omalgia, cervicobraquialgia, debilidad y atrofia de la musculatura braquial. Habitualmente es unilateral, pudiendo ser bilateral hasta en el 25% de los casos. Presenta una incidencia de 1,5 casos/100.000 habitantes, más en varones y en la 3^a-5^a décadas de la vida. Suele ser idiopática, pero también se ha vinculado a procesos autoinmunes como la arteritis de células gigantes (ACG)¹. La inflamación de la pared arterial en la ACG, conduce a la oclusión luminal y a la isquemia tisular del territorio afecto. Los territorios neurológicos (NRL) más susceptibles son: el lecho vascular de los nervios craneales, el nervio óptico, los músculos maseteros y la circulación posterior del sistema nervioso central. Se han descrito casos de mononeuropatías, mononeuritis múltiple, radiculopatía cervical o PB².

Métodos: Varón de 69 años con antecedentes de hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo 2, dislipemia, hipotiroidismo y polimialgia reumática en remisión que acudió por presentar desde hacía un mes, cervicalgia y cefalea con irradiación temporal y periocular izquierda. Además 15 días antes, asocia debilidad e hipoestesia de miembro superior izquierdo así como síndrome general. Analíticamente, destacó la elevación de reactantes de fase aguda (RFA) (PCR

10,8 mg/dl, VSG 58 mm/hora) y en el estudio electroneurofisiológico se confirmó afectación de raíces C5 y C6 izquierdas compatibles con una PB. En PET/TC (imagen) se observó actividad aumentada en carótidas, arterias vertebrales, tronco braquiocefálico, subclavias, cayado aórtico, aorta torácica descendente y abdominal. La biopsia de arteria temporal izquierda fue compatible con ACG. Al ingreso, se inicia tratamiento con metilprednisolona a dosis de 1 g/24 horas durante 3 días y posterior pauta de prednisona oral (40 mg) con desescalada progresiva, asociando posteriormente tratamiento con tocilizumab. Se constató una rápida mejoría clínica general y neurológica con normalización de los RFA. A propósito del caso clínico, se realiza una revisión sistemática de la literatura con el objetivo principal de identificar y describir los casos de PB secundarios a ACG en mayores de 18 años. Se realizó una búsqueda en PubMed, Embase, Web Of Knowledge y Cochrane sobre casos de PB en contexto de ACG.

Resultados: Se presentan en las tablas.

Diagrama de flujo revisión sistemática

Resultado Búsqueda	681 artículos
Eliminación de duplicados. Selección por título y abstract	46 artículos
Selección tras lectura completa	23 artículos (27 casos)

Principales características casos incluidos (28)

Características demográficas	
Distribución global	País con + casos publicados: Francia (25%)
Sexos	Mujeres: 14; Hombres: 14 (Relación 1:1)
Edad (mediana)	69,5 (53-85)
Manifestaciones clínicas	
Cefalea	60,7%
Cervicalgia	53,6%
Omalgia	39,3%
Hiperalgia	17,9%
Claudicación mandibular	21,4%
Síndrome constitucional	39,3%
Fiebre/febrícula	32,1%
Neuritis óptica isquémica anterior	3,6%
Otras alteraciones NRL asociadas	17,9%
RFA (PCR, VSG)	
VSG* > 50 mm/h	75%
VSG > 100 mm/h	35,7%
PCR* (mediana)	17,6 (1,8-79)
Características plexitis braquial	
Afectación unilateral	42,9%
Afectación bilateral	57,1%
Raíces más afectas	C5 (100%) y C6 (85,7%)
Raíces menos afectas	C4 (14,3%) y C7 (25%)

Pruebas complementarias realizadas

Prueba	Número de pacientes	Resultado compatible con ACG
Ecografía vascular	7 (25%)	5 (71,4%)
PET/TC*	6 (21,4%)	6 (100%)
Biopsia AT*	28 (100%)	27 (96,4%)

PET/TC: tomografía por emisión de positrones; AT: arteria temporal.

Tratamientos administrados y evolución

Respuesta completa con glucocorticoides (GC): 89,2
Respuesta parcial (persistencia de déficits NRL): 7,1%
Fallecimientos: 2 casos (7,1%)
Parálisis diafrágica bilateral (afectación C4). Diagnóstico <i>post mortem</i> TEP bilateral
Asociación de otros ttos a GC: 2 casos (7,1%)
Ciclofosfamida y posterior tratamiento con metotrexato por recaída.
Tocilizumab como ahorrador de GC

Conclusiones: En nuestra revisión, la PB afecta de forma indistinta a hombres y a mujeres, con alteración predominante de C5-C6 y bilateral. La lesión de C4 es poco frecuente y resultó mortal en 1 caso. Hasta



P122 Figura. PET/TC: actividad incrementada a nivel de carótidas, subclavias, vertebrales y aorta.

el 18% de los pacientes asocian otra afección neurológica, siendo lo más común la alteración de pares craneales mientras que solo un caso sufrió una NOIA. Además de la cefalea descrita en casos típicos de ACG, los asociados a PB pueden presentar cervicalgia y omalgia. Los RFA están elevados en la mayoría de los casos. Tanto la ecografía vascular como el PET/TC revelaron alteraciones compatibles con ACG en la mayoría de pacientes. La biopsia temporal, al menos en nuestra revisión, impresiona tener mayor capacidad diagnóstica de lo habitual. A diferencia de lo que sucede con la NOIA, la PB suele responder de forma completa a GC en monoterapia, pero el tratamiento debe instaurarse precozmente para evitar déficits permanentes.

BIBLIOGRAFÍA

1. Briceño PF, et al. 2010;11(4):144-51.
2. Duval F, et al. 2018;23(1):23-8.

P123. VASCULITIS ASOCIADAS A SARS-CoV-2: UNA REVISIÓN SISTEMÁTICA

D. Santos Álvarez¹, N. Cabaleiro Raña¹, D. López Clemente², L. Romar de las Heras¹, E.C. Cervantes Pérez¹, J.R. Maneiro Fernández³, M. Caeiro Aguado¹, A. Souto Vilas¹, S. Fernández Aguado¹, C. Álvarez Reguera¹ y S. Romero Yuste¹

¹Complejo Hospitalario Universitario de Pontevedra. ²Universidad Santiago de Compostela. ³Complejo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela.

Introducción: Las vasculitis sistémicas son un conjunto heterogéneo de enfermedades raras con cuadros clínicos caracterizados por la inflamación de los vasos sanguíneos afectando frecuentemente a distintos órganos y áreas vasculares del cuerpo. A finales de 2019, el virus SARS-CoV-2 inició su propagación por el planeta consolidando la pandemia más reciente a la que nos hemos enfrentado. Según el contagio fue avanzando, los profesionales médicos comenzaron a apreciar en los pacientes afectados, signos característicos de vasculitis. Diversos estudios han demostrado la presencia de complicaciones en la COVID-19 relacionadas con una tormenta de citoquinas y una hiperactivación inmune al igual que ocurre con otros virus como el virus de hepatitis B o virus de Epstein Barr.

Objetivos: El objetivo principal del estudio es identificar y describir los casos de vasculitis diagnosticados durante o tras infección reciente por SARS-CoV-2 y tras la vacunación, en mayores de 18 años con toda la información existente en la literatura hasta el momento.

Características muestrales	
Distribución global	País con más casos: España (21%)
Sexos	30 hombres/17 mujeres
Edad (Mediana)	60 años (36-70)
Tiempo (días) desde infección a vasculitis (mediana)	21 (5,31)

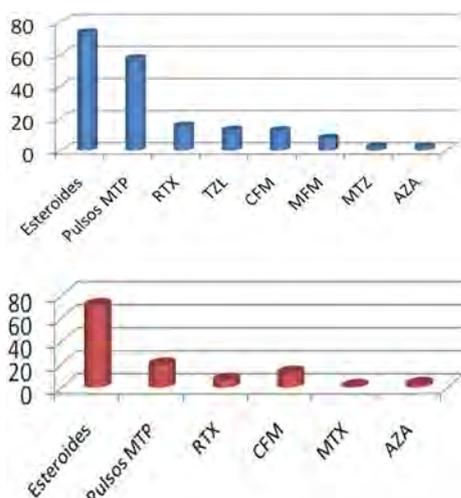
Características vasculitis postinfección Sars-CoV2	
Tipos de vasculitis identificadas:	
<ul style="list-style-type: none"> • Vasculitis de pequeño vaso (VPV): 39 casos (81%) <ul style="list-style-type: none"> - Vasculitis leucocitoclástica (VLC): 10 casos (21%) - Vasculitis IgA: 11 casos (23%) - Vasculitis asociada a ANCA: 10 casos (21%) - Vasculitis urticaria: 1 caso (2%) - Indeterminadas: 7 casos (15%) • Vasculitis de mediano vaso (VMV): 2 casos (4%) • Vasculitis de gran vaso (VGV): 7 casos (15%) 	
Diagnóstico infección:	Clínica:
<ul style="list-style-type: none"> • PCR: 75% • Test rápido antígenos: 25% 	<ul style="list-style-type: none"> • Cutánea: (63,6%) • Renal: (39,5%) • Fiebre: (61,5%) • Gastrointestinal: (31,8%) • Síndrome general: (65,1%) • Pulmonar: (61,3%) • Vías aéreas superiores: (65,9%) • Otras: (11,5%)
Gravedad infección:	
<ul style="list-style-type: none"> • Leve-moderada: 74.5% • Grave: 25.5% 	
Tratamientos:	
<ul style="list-style-type: none"> • Glucocorticoides: 73,7% • Pulsos de metilprednisolona (MTP): 57,5% • Metotrexato (MTX): 2,56% • Rituximab (RTX): 15,4% • Micofenolato (MMF): 7,7% • Azatioprina (AZA): 2,56% • Tocilizumab (TZL): 12,8% • Ciclofosfamida (CFM): 12,5% 	
Evolución:	
<ul style="list-style-type: none"> • 4 fallecimientos (10,2%) <ul style="list-style-type: none"> ◦ 3 por afectación respiratoria grave en contexto de infección por SARS-CoV2 ◦ 1 por negarse a una amputación del miembro inferior. • El resto según tratamientos recibidos: 	
Remisión completa	Remisión parcial
<ul style="list-style-type: none"> - 43% (Glucocorticoides) - 83% (Rituximab) - 60% (Tocilizumab) - 40% (Ciclofosfamida) - 100% (Azatioprina/Micofenolato) 	<ul style="list-style-type: none"> - 39% (Glucocorticoides) - 16% (Rituximab) - 40% (Tocilizumab) - 60% (Ciclofosfamida)

Vasculitis tras infección por SARS-CoV2.

Características muestrales	
Distribución global	País con más casos: EEUU (14,9%)
Sexos	50 hombres/ 58 mujeres
Edad (Mediana)	58 años (44-70)
Tiempo (días) desde vacunación a vasculitis (mediana)	7 (3,5-14)

Características vasculitis tras vacunación COVID	
Tipos de vasculitis identificadas:	
<ul style="list-style-type: none"> Vasculitis de pequeño vaso (VPV): 98 casos (85,9%) Vasculitis de gran vaso (VGV): 9 casos (7,9%) Vasculitis de mediano vaso (VMV): 7 casos (6,1%) 	
Características vacunas:	
Tipo de vacunas	Nº vacunas previo a cuadro vasculítico:
<ul style="list-style-type: none"> Comirnaty (Pfizer): 40,1% Vaxzevria (Astra-Zéneca): 30,6% Spikevax (Moderna): 16,2% Jcovden (Janssen): 4,5% Otras: 13,5% 	<ul style="list-style-type: none"> 1 dosis: 57,1% 2 dosis: 38,3% 3 dosis: 4,7%
Clinica:	
<ul style="list-style-type: none"> Cutánea: 71,9% Otras: 66,6% Renal: 29,8% Fiebre: 21% Gastrointestinal: 14% Síndrome general: 9,6% Pulmonar: 6,1% Vías aéreas superiores: 4,4% 	
Tratamientos:	
<ul style="list-style-type: none"> Glucocorticoides: 71,43% Pulsos MTP: 19,64% MTX: 0,90% RTX: 6,31% AZA: 2,70% CFM: 12,61% 	
Evolución:	
<ul style="list-style-type: none"> Remisión completa: 94 casos (84,7%) Remisión parcial: 17 casos (15,3%) 1 paciente precisó de diálisis 	

Vasculitis tras vacunación COVID.



Tratamientos administrados tras vasculitis por infección covid y tras vasculitis por vacunación.

Métodos: Se realizó una revisión sistemática en PubMed, Embase, Ovid, Web Of Science y bases de abstracts de diferentes sociedades científicas en las que se mencionaba la aparición de vasculitis tras la infección por SARS-CoV-2 o en relación a la vacunación frente al virus. Se incluyeron un total de 1.511 artículos (637 de PubMed, 205

de Ovid, 283 de SCOPUS, 386 de WoS y 8 abstracts de sociedades científicas). Tras la eliminación de duplicados y cribado por título/resumen, se seleccionaron 174 artículos (95 relacionados con vasculitis tras infección COVID y 79 en relación a vasculitis tras vacunación). Posteriormente mediante un proceso de revisión invertida y lectura completa se incluirían finalmente para análisis 45 artículos (48 casos) de vasculitis tras infección y 86 artículos (114 casos) de vasculitis como reacción adversa tras vacunación frente al virus.

Resultados: Se presentan en las tablas y figura.

Conclusiones: Nuestros resultados sugieren una posible relación entre la vacunación/infección por SARS-CoV-2 y el desarrollo de una vasculitis. En ambos casos, el tipo de vasculitis más registrada fue la de pequeño vaso, concretamente la vasculitis leucocitoclástica. Las manifestaciones clínicas más frecuentes en las vasculitis posinfección fueron la afectación cutánea y de vías aéreas superiores en presencia de fiebre y síndrome general. En el caso de las vasculitis posvacunación, la clínica más frecuente fue la cutánea y las artralgias, sin olvidar que hasta un 20% de los casos presentó afectación renal. En cuanto al número de vacunas recibidas, las vasculitis fueron más frecuentes entre los que recibieron una única dosis y del laboratorio Pfizer. El tratamiento y su respuesta no parecen diferir con respecto a las vasculitis no asociadas con la infección o vacunación por SARS-CoV-2 respecto a otros casos. Asimismo, el perfil de seguridad de los fármacos administrados no parece ser peor que para el tratamiento de las vasculitis no asociadas al virus SARS-CoV-2.

BIBLIOGRAFÍA

1. Rodríguez Y, Rojas M, Beltrán S, Polo F, Camacho-Domínguez L, Morales SD, Gershwin ME, Anaya JM. Autoimmune and autoinflammatory conditions after COVID-19 vaccination. New case reports and updated literature review. J Autoimmun. 2022;132:102898.

P124. ANÁLISIS DE CASOS INCIDENTES DE VASCULITIS ANCA EN UN HOSPITAL DE TERCER NIVEL ASISTENCIAL DE LA COMUNIDAD VALENCIANA

Pablo Andújar Brazal, Alida Taberner Cortés, Carlos Valera Ribera, Adrián Mayo Juanatey, Patricia León Torralba, Ignacio Vázquez Gómez, Elia Valls Pascual, Desamparados Ybáñez García, Àngels Martínez Ferrer y Juan José Alegre Sancho

Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Doctor Peset. Valencia.

Introducción: Las vasculitis asociadas a anticuerpos anticitoplasma de neutrófilos (ANCA) (VAA) son vasculitis de pequeños vasos que incluyen la granulomatosis con poliangeítis (GPA), poliangeítis microscópica (PAM) y granulomatosis eosinofílica con poliangeítis (GPEA), con manifestaciones variables, potencialmente mortales.

Objetivos: Describir las características de los casos incidentes de VAA entre los años 2015 y 2020 en un hospital de tercer nivel asistencial de la Comunidad Valenciana.

Métodos: Estudio observacional retrospectivo, basado en revisión de historias clínicas de pacientes diagnosticados de VAA en el Hospital Universitario Doctor Peset de Valencia. Se analizaron variables sociodemográficas, hábitos tóxicos, tipo de VAA y posibles desencadenantes de su debut, resultados de autoinmunidad y de biopsia en los que se realizara al diagnóstico, así como las manifestaciones clínico-analíticas al debut de la enfermedad.

Resultados: Recibieron diagnóstico de VAA durante el periodo de observación 18 pacientes. La media de edad fue de 64 años (σ 16,9 años), 11 eran mujeres y el tipo de vasculitis más frecuente fue la PAM (10/18), seguido de GPA (6/18) y GPEA (2/18). Respecto a hábitos tóxicos, en ningún paciente constaba antecedente de consumo de cocaína. En 4 pacientes se registraron posibles desencadenantes de la enfermedad, describiéndose en ellos infecciones próximas al debut de la misma (respiratorias y urinarias). En la tabla se recogen las determinaciones de anticuerpos ANCA realizadas. Se tomaron

biopsias al diagnóstico en 15 de 18 pacientes con hallazgos compatibles con vasculitis en 7 de ellas, siendo el pulmón (6/15) y el riñón (5/15) los órganos principalmente biopsiados. Respecto a las manifestaciones clínicas al diagnóstico, presentaron fiebre el 38,8%, pérdida de peso el 22,2% y artralgias/artritis el 5,5%. El 5,5% presentó manifestaciones cutáneas (púrpura), oculares (proptosis, escleritis, uveítis) el 16,6%, otorrinolaringológicas (afectación nasal y de senos paranasales, otitis media serosa) el 33,3%, respiratorias (nódulos e infiltrados pulmonares, asma, hemorragia alveolar) el 55,5%, abdominales (diarrea sanguinolenta) el 11,1%, renales (proteinuria, hematuria, deterioro de función renal con necesidad de diálisis en algún caso) el 66,6% y neurológicas (cefalea, confusión, mononeuritis múltiple) el 33,3%. Finalmente, respecto a parámetros analíticos, los valores medios de VSG al diagnóstico fueron de 54,57 (σ 31,8) mm/1^h, PCR 112,94 (σ 101,89) mg/l, hemoglobina 10,26 (σ 2,10) g/dl, leucocitos 9,94 (σ 3,34) 10⁹/l, plaquetas 297 (σ 95,84) 10⁹/l y creatinina 1,8 (σ 1,33) mg/dl.

ANCA (Inmunofluorescencia indirecta, IFI)	Frecuencia	Porcentaje
NEGATIVO	6	33,4
C-ANCA	7	38,9
P-ANCA	4	22,2
X-ANCA	1	5,6
Total	18	100,0
ANCA (ELISA)	Frecuencia	Porcentaje
NEGATIVO	4	22,2
ANTI PR3	6	33,3
ANTI MPO	8	44,4
Total	18	100,0

Determinaciones de anticuerpos ANCA por método IFI y ELISA.

Conclusiones: Encontramos en nuestra serie un predominio de VAA en mujeres entorno a la séptima década de la vida. El tipo más frecuente fue la PAM y en algunos de ellos se presentaron infecciones previas al debut de la enfermedad. Los patrones de anticuerpos más frecuentes fueron los C-ANCA por IFI y los anti-MPO por ELISA. Cerca de la mitad de las biopsias resultaron compatibles con vasculitis. Finalmente, las principales manifestaciones al debut fueron las alteraciones renales seguidas de las respiratorias y la mayoría de ellos presentaban en analítica elevación de reactantes de fase aguda.

BIBLIOGRAFÍA

- Ross C, Makhzoum JP, Pagnoux C. Updates in ANCA-associated vasculitis. *Eur J Rheumatol.* 2022;9(3):153-66.
- Yaseen K, Mandell BF. ANCA associated vasculitis (AAV): a review for internists. *Postgrad Med.* 2023;135(sup1):3-13.

P125. DIFFERENT GIANT CELL ARTERITIS PHENOTYPES MAY PRESENT DISTINCT TYPES OF ISCHEMIC COMPLICATIONS

Helena María Amar Muñoz¹, Juan Molina-Collada^{1,2}, Isabel Castrejón^{1,2}, Irene Monjo-Henry³, Elisa Fernández-Fernández³, José María Álvaro-Gracia^{1,2} and Eugenio de Miguel³

¹Reumatología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid.

²Reumatología. Instituto de Investigación Sanitaria Gregorio Marañón (IISGM). Madrid. ³Reumatología. Hospital Universitario La Paz. Madrid.

Introduction: The onset of ischemic complications (IC) in patients with giant cell arteritis (GCA) has traditionally been associated with

the cranial GCA phenotype. However, the progressive use of imaging techniques in GCA is expanding the diagnosis of large vessel (LV) GCA, but the association with this phenotype of the disease have not been fully described.

Objectives: To determine if clinical or vascular ultrasound (US) findings at the onset of GCA are associated with different types of IC.

Methods: Retrospective observational study of patients referred to the US fast-track clinics of two centers with GCA clinical confirmation over 4-years. All patients underwent baseline US examination of cranial and extracranial arteries (carotid, subclavian and axillary) at the time of referral. IC was defined as the occurrence of acute anterior ischemic optic neuropathy (AION) or non-AION (including stroke, acute coronary syndrome, pulmonary embolism or peripheral artery disease) within 3 months after diagnosis, excluding other potentially implicated causes. Chi-squared and analysis of variance were performed to compare epidemiological, clinical characteristics, and US finding according to the presence of IC.

	All patients n=188	No ischemic complication n=145 (77.1%)	AION n=24 (12.8%)	Non-AION IC n=19 (10.1%)	p
Demographics					
Age, mean (SD)	78.2 (8.5)	77.7 (8.9)	81.1 (5.8)	78.6 (8.5)	0.183
Female, n (%)	88 (46.8%)	69 (47.6%)	10 (41.7%)	9 (47.4%)	0.864
Clinical variables					
Headache, n (%)	147 (78.2%)	115 (79.3%)	18 (75%)	14 (73.7%)	0.788
Scalp tenderness, n (%)	46 (24.5%)	38 (26.2%)	3 (12.5%)	5 (26.3%)	0.344
Jaw claudication, n (%)	47 (25%)	37 (25.5%)	6 (25%)	4 (21.1%)	0.915
Constitutional symptoms, n (%)	100 (53.2%)	81 (55.9%)	10 (41.7%)	9 (47.4%)	0.376
Fever, n (%)	29 (15.4%)	25 (17.2%)	0 (0%)	4 (21.1%)	0.074
Concomitant PMR symptoms, n (%)	91 (48.4%)	77 (53.1%)	5 (20.8%)	9 (47.4%)	0.014
Previous PMR diagnosis, n (%)	53 (28.2%)	45 (31%)	2 (8.3%)	6 (31.6%)	0.049
Abnormal TA clinical examination, n (%)	42 (22.3%)	31 (21.4%)	5 (20.8%)	6 (31.6%)	0.594
SCORE CVR score, mean (SD)	21.8 (14.7)	20.9 (14.8)	25.5 (13)	24 (15.4)	0.275
Laboratory findings					
CRP (mg/L), mean (SD)	36.4 (54.3)	40.3 (57.6)	26.3 (48.8)	20.1 (24.6)	0.194
ESR (mm/h), mean (SD)	58.1 (34.2)	56.1 (35.1)	73.7 (25.8)	54.4 (32.5)	0.072
Haemoglobin (g/dl), mean (SD)	13.4 (11)	13.8 (12.5)	12 (1.8)	12 (2)	0.658
Platelets 10 ⁹ /L, mean (SD)	326.5 (128.1)	334.7 (126)	297.1 (151.4)	302.6 (108.1)	0.288
US findings					
Positive US, n (%)	183 (97.3%)	140 (96.6%)	24 (100%)	19 (100%)	0.467
Positive cranial ACG US, n (%)	151 (80.3%)	115 (79.3%)	24 (100%)	12 (63.2%)	0.009
Positive isolated cranial ACG US, n (%)	85 (45.2%)	60 (41.4%)	18 (75%)	7 (36.8%)	0.007
Positive large vessel-GCA US, n (%)	98 (52.1%)	80 (55.2%)	6 (25%)	12 (63.2%)	0.014
Isolated positive large vessel-ACG US, n (%)	32 (17%)	25 (17.2%)	0 (0%)	7 (36.8%)	0.006
Abbreviations: AION: acute anterior ischemic optic neuropathy; PMR: polymyalgia rheumatica; CRP: C-reactive protein; ESR: erythrocyte sedimentation rate; US: ultrasound; LV: large-vessel; SD: standard deviation; CVR: cardiovascular risk					

Baseline clinical, laboratory and imaging findings according to presence and type of ischemic complications.

Results: A total of 42 (22.9%) patients over 188 patients with GCA clinical confirmation evaluated at our fast-track clinic had an IC within 3 months since diagnosis, 24 (12.8%) an AION and 19 (10.1%) a non-AION IC. Patient characteristics and US findings according to the presence and type of IC are shown in Table 1. Patients with AION showed more frequently findings of US cranial involvement versus patients with non-AION IC and without IC (100 vs. 63.2 vs. 79.3%;

p = 0.009). Patients with AION presented less frequently signs of US LV-GCA (25 vs. 63.2 vs. 55.2%; p = 0.014), previous polymyalgia rheumatica (PMR) (8.3 vs. 31.6 vs. 31%; p = 0.049) or concomitant PMR symptoms at the time of diagnosis versus patients with non-AION IC and without IC (20.8 vs. 47.4 vs. 53.1%; p = 0.014). In contrast, patients with non-AION IC presented more frequently positive LV-GCA US findings vs. the other two groups (63.2 vs. 25 vs. 55.2%; p = 0.014). No significant differences were observed in the frequency of previous PMR diagnosis (30.6 vs. 25.6%; p = 0.695) or PMR symptoms at the time of diagnosis (51 vs. 45.6%; p = 0.454) between patients with and without LV-GCA US.

Conclusions: Different GCA phenotypes may present distinct types of ischemic complications. Predominantly US cranial-GCA patients have more frequently AION, while predominantly US LV-GCA patients with previous or concomitant PMR have more frequently non-AION IC.

P126. LA IMPLICACIÓN DE LOS GENES C5 Y C5AR1 EN LA PATOGÉNESIS DE LA IGAV

Joao Carlos Batista Liz¹, Vanesa Calvo-Río¹², María Sebastián Mora-Gil¹, Belén Sevilla-Pérez³, José Luis Callejas-Rubio^{4,5}, María Teresa Leonardo⁶, Ana Peñalba⁶, María Jesús Cabero⁶, Javier Narváez⁷, Luis Martín-Penagos^{1,8}, Lara Belmar-Vega^{1,8}, Cristina Gómez-Fernández^{1,9}, Luis Caminal-Montero^{10,11}, Paz Collado¹², Patricia Quiroga Colina¹³, Esther Vicente-Rabaneda¹³, Esteban Rubio-Romero¹⁴, Manuel León Luque¹⁴, Juan María Blanco-Madrigal¹⁵, Eva Galíndez-Agirreagoikoa¹⁵, Santos Castañeda¹³, Ricardo Blanco^{1,2}, Verónica Pulito-Cueto¹ y Raquel López-Mejías¹

¹Grupo de Inmunopatología. IDIVAL. Santander. ²Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. ³Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Clínico San Cecilio. Granada. ⁴Unidad de Enfermedades Autoinmunes Sistémicas. Hospital Universitario Clínico San Cecilio. Granada. ⁵Instituto de Investigación Biosanitaria Ibs.GRANADA. Granada. ⁶Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. ⁷Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Bellvitge. Barcelona. ⁸Servicio de Nefrología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. ⁹Servicio de Dermatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. ¹⁰Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo. ¹¹Instituto de Investigación Sanitaria del Principado de Asturias (ISPA). Oviedo. ¹²Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Severo Ochoa. Madrid. ¹³Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de La Princesa. Madrid. ¹⁴Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla. ¹⁵Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Basurto. Bilbao.

Introducción: La vasculitis mediada por inmunoglobulina A (IgAV) es una enfermedad inflamatoria causada por la acumulación de inmunocomplejos de IgA en las paredes de vasos sanguíneos de pequeño calibre¹. Se ha demostrado que estos inmunocomplejos activan la lectina de unión a manosa y la vía alternativa del complemento². Además, se ha observado la presencia de componentes del sistema del complemento en biopsias de piel y riñón en pacientes con IgAV³. En este contexto, C5a (un fragmento proteico escindido del factor del complemento C5), junto con su receptor, C5aR1, se han propuesto como dianas terapéuticas en la vasculitis asociada a anticuerpos citoplasmáticos antineutrófilos (ANCA) (4), otra vasculitis de vaso pequeño (1). Sin embargo, no se conocen bien los mecanismos moleculares a través de los cuales el complemento está implicado en la IgAV.

Tabla 1. Distribución de las frecuencias genotípicas y alélicas de C5 y C5AR1 en pacientes con IgAV y controles sanos.

Locus	SNP	Cambio	Conjunto de muestras	Genotipos, %(n)			Alelos, %(n)	
				1/1	1/2	2/2	1	2
C5	rs16910280	C/T	CS	68,3 (493)	27,7 (200)	4,0 (29)	82,1 (1189)	17,9 (258)
			IgAV	60,0 (207)	36,2 (125)	3,8 (13)	78,1 (539)	21,9 (151)
			IgAVN	59,5 (69)	37,9 (44)	2,6 (3)	78,5 (182)	21,5 (50)
	rs3815467	G/A	CS	69,4 (501)	28,8 (208)	1,8 (13)	83,8 (1210)	16,2 (234)
			IgAV	70,1 (242)	27,3 (94)	2,6 (9)	83,8 (578)	16,2 (112)
			IgAVN	73,3 (85)	25,0 (29)	1,7 (2)	85,8 (199)	14,2 (33)
	rs10156396	C/T	CS	63,6 (457)	31,1 (223)	5,3 (38)	79,2 (1137)	20,8 (299)
			IgAV	65,1 (224)	31,4 (108)	3,5 (12)	80,8 (556)	19,2 (132)
			IgAVN	61,7 (71)	33,9 (39)	4,4 (5)	78,7 (181)	21,3 (49)
	rs10818495	C/A	CS	30,2 (218)	48,6 (351)	21,2 (153)	54,5 (352)	45,5 (657)
			IgAV	25,4 (88)	50,9 (176)	23,7 (82)	50,9 (352)	49,1 (340)
			IgAVN	25,6 (30)	50,4 (59)	23,9 (28)	50,9 (119)	49,1 (115)
	rs7868761	T/C	CS	83,5 (603)	15,5 (112)	1,0 (7)	91,3 (1318)	8,7 (126)
			IgAV	81,1 (280)	16,7 (61)	1,2 (4)	90,0 (621)	10,0 (69)
			IgAVN	82,8 (96)	17,2 (20)	0 (0)	91,4 (212)	8,6 (20)
	rs4310279	A/G	CS	65,6 (470)	29,8 (214)	4,6 (33)	80,5 (1154)	19,5 (280)
			IgAV	61,0 (211)	34,4 (119)	4,6 (16)	78,2 (541)	21,8 (151)
			IgAVN	59,5 (69)	32,7 (38)	7,8 (9)	75,9 (176)	24,1 (56)
rs74971050	C/T	CS	63,9 (462)	32,4 (234)	3,7 (27)	80,8 (1158)	19,3 (288)	
		IgAV	62,5 (215)	34,0 (117)	3,5 (12)	79,5 (547)	20,5 (141)	
		IgAVN	60,9 (70)	35,6 (41)	3,5 (4)	78,7 (181)	21,3 (49)	
rs10760128	T/C	CS	38,7 (278)	45,3 (326)	16,0 (115)	61,3 (882)	38,7 (556)	
		IgAV	35,2 (121)	49,4 (170)	15,4 (53)	59,9 (412)	40,1 (276)	
		IgAVN	33,0 (38)	50,4 (58)	16,5 (19)	58,3 (134)	41,7 (96)	
rs10853784	C/T	CS	33,2 (252)	48,3 (366)	18,5 (140)	57,4 (870)	42,6 (646)	
		IgAV	26,5 (91)	54,6 (188)	18,9 (65)	53,8 (370)	46,2 (318)	
		IgAVN	29,6 (34)	51,3 (59)	19,1 (22)	55,2 (127)	44,8 (103)	
C5AR1	rs11673071	A/G	CS	53,5 (403)	40,7 (307)	5,8 (44)	73,8 (1113)	26,2 (395)
			IgAV	56,3 (195)	37,3 (129)	6,4 (22)	75,0 (519)	25,0 (173)
			IgAVN	57,8 (67)	34,5 (40)	7,8 (9)	75,0 (174)	25,0 (58)
rs11670789	A/G	CS	59,3 (448)	35,0 (264)	5,7 (43)	76,8 (1160)	23,2 (350)	
		IgAV	62,5 (215)	32,0 (110)	5,5 (19)	78,5 (540)	21,5 (148)	
		IgAVN	63,5 (73)	30,4 (35)	6,1 (7)	78,7 (181)	21,3 (49)	

IgAV: vasculitis IgA; SNP: Polimorfismo de un único nucleótido; IgAVN: vasculitis IgA con nefritis; CS: controles sanos.

Tabla 2. Distribución de las frecuencias haplotípicas de C5 y C5AR1 en pacientes con IgAV y controles sanos.

Locus	Haplotipo ¹	Conjunto de muestras	%(n)
C5	CGCCTACT	CS	36,1 (518)
		IgAV	35,3 (244)
		IgAVN	35,3 (83)
	TGCATATT	CS	11,9 (170)
		IgAV	16,8 (116)
		IgAVN	17,8 (42)
	CGTATGCC	CS	8,7 (124)
		IgAV	8,2 (52)
		IgAVN	9,4 (22)
		CS	7,3 (105)
		IgAV	7,3 (51)
		IgAVN	7,1 (17)
CGTATAACC	CS	6,4 (91)	
	IgAV	6,8 (47)	
	IgAVN	5,9 (14)	
CACCTACC	CS	42,4 (641)	
	IgAV	45,6 (313)	
	IgAVN	44,8 (104)	
CAA	CS	29,6 (448)	
	IgAV	27,3 (189)	
	IgAVN	29,3 (68)	
	CS	21,1 (319)	
	IgAV	19,4 (133)	
	IgAVN	20,7 (48)	
CGG	CS	29,6 (448)	
	IgAV	27,3 (189)	
	IgAVN	29,3 (68)	

La tabla muestra los haplotipos de C5 y C5AR1 con una frecuencia superior al 5%. ¹Los polimorfismos que componen los haplotipos se encuentran en el siguiente orden: C5 (rs16910280, rs3815467, rs10156396, rs10818495, rs7868761, rs4310279, rs74971050 y rs10760128); C5AR1 (rs10853784, rs11673071 y rs11670789). IgAV: vasculitis IgA, IgAVN: vasculitis IgA con nefritis, CS: controles sanos.

P126 Figura 2

Objetivos: El objetivo de este trabajo fue determinar si C5 y C5AR1 representan nuevos factores genéticos de riesgo para la susceptibilidad de la IgAV y su GRAVEDAD.

Métodos: Para este estudio se reclutaron 346 pacientes con IgAV, la mayor serie de pacientes caucásicos con IgAV jamás evaluada para estudios genéticos, y 723 controles sanos pareados étnicamente. Entre los pacientes con IgAV, 117 presentaban nefritis (IgAVN). Se genotiparon ocho polimorfismos de un único nucleótido (SNP) que cubren la variabilidad del gen C5 (rs10760128, rs74971050, rs4310279, rs7868761, rs10818495, rs10156396, rs3815467 y rs16910280) y 3 SNP que cubren la variabilidad del gen C5AR1 (rs10853784, rs11673071 y rs11670789) mediante sondas TaqMan. Se consideraron estadísticamente significativos los valores de $p < 0,05$ tras la corrección de Benjamini-Hochberg para un FDR del 5%.

Resultados: No se encontraron diferencias estadísticamente significativas en las frecuencias genotípicas y alélicas de C5 y C5AR1 entre los pacientes con IgAV y los controles sanos (CS) (tabla 1). Asimismo, no se observaron diferencias significativas en las frecuencias genotípicas y alélicas de C5 y C5AR1 al estratificar a los pacientes con IgAV según la gravedad de la enfermedad, representada por la presencia o ausencia de nefritis (tabla 1). Además, entre los pacientes con IgAV estratificados según otros aspectos clínicos, como la edad de inicio de la enfermedad o la presencia/ausencia de manifestaciones articulares y gastrointestinales, tampoco se mostraron diferencias significativas en las frecuencias genotípicas y alélicas de C5 y C5AR1 (Datos no mostrados). Adicionalmente, al comparar las frecuencias haplotípicas de C5 y C5AR1 entre pacientes con IgAV y CS (tabla 2), y entre pacientes con IgAV estratificados según la gravedad de la enfermedad (tabla 2), y según otras manifestaciones clínicas, tampoco se observaron diferencias estadísticamente significativas. (Datos no mostrados).

Conclusiones: Nuestros resultados sugieren que C5 y C5AR1 no están implicados en la patogénesis de la IgAV.

Investigación financiada por fondos FEDER (UE) y del Fondo de Investigaciones Sanitarias (ISCIII), (PI18/00042 y PI21/00042). JCB-L: PFIS (ISCIII-FSE)(FI22/00020). VC-R: beca de intensificación (FER). MSM-G: Fondo de Investigaciones Sanitarias (ISCIII), (PI18/00042). VP-C: fondos del IDIVAL, NVAL23/02. RL-M: Miguel Servet tipo II del ISCIII-FSE (CPII21/00004).

BIBLIOGRAFÍA

1. Arthritis Rheum. 2013;65(1):1-11.
2. Front Immunol. 2022;13:921864.
3. Autoimmun Rev. 2017;16(12):1246-53.
4. Immunobiology. 2023;228(5):152413.

P127. NLRP3 Y CASP1: ¿BIOMARCADORES DEL DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL ENTRE VASCULITIS IGA Y NEFROPATÍA IGA?

Joao Carlos Batista Liz¹, María Sebastián Mora-Gil¹, Ligia Gabriele^{1,2}, Rafael Gálvez Sánchez^{1,2}, María Teresa Leonardo³, Ana Peñalba³, Belén Sevilla-Pérez⁴, José Luis Callejas-Rubio^{5,6}, Luis Caminal-Montero^{7,8}, Javier Narváez⁹, Luis Martín-Penagos¹⁰, Lara Belmar-Vega¹⁰, Paz Collado¹¹, Antonio Fernández-Nebro¹², Gisela Díaz-Cordoves¹², Patricia Quiroga Colina¹³, Esther Vicente-Rabaneda¹³, Secundino Cigarrán¹⁴, Jesús Calviño¹⁵, Carmen Cobelo¹⁵, Esteban Rubio-Romero¹⁶, Manuel León Luque¹⁶, Juan María Blanco-Madrugal¹⁷, Eva Galíndez-Agirregoikoa¹⁷, Santos Castañeda¹³, Ricardo Blanco¹², Verónica Pulito-Cueto¹ y Raquel López-Mejías¹

¹Grupo de Inmunopatología. IDIVAL. Santander. ²Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. ³Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. ⁴Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Clínico San Cecilio. Granada. ⁵Unidad de enfermedades autoinmunes sistémicas. Hospital Universitario Clínico San Cecilio. Granada. ⁶Instituto de Investigación Biosanitaria Ibs. GRANADA. Granada. ⁷Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario Central de Asturias Oviedo. ⁸Instituto de Investigación Sanitaria del Principado de Asturias (ISPA). Oviedo. ⁹Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Bellvitge. Barcelona. ¹⁰Servicio de Nefrología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. ¹¹Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Severo Ochoa. Madrid. ¹²Servicio de Reumatología. Hospital Regional Universitario Carlos Haya. Málaga. ¹³Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de La Princesa. Madrid. ¹⁴Servicio de Nefrología. Hospital da Costa Burela. Lugo. ¹⁵Servicio de Nefrología. Hospital Universitario Lucus Augusti. Lugo. ¹⁶Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla. ¹⁷Division of Rheumatology. Hospital Universitario de Basurto. Bilbao.

Introducción: La vasculitis mediada por inmunoglobulina A (IgAV) es una enfermedad inflamatoria causada por la acumulación de inmunocomplejos de IgA en las paredes de vasos sanguíneos de pequeño calibre de la piel, las articulaciones, el intestino y el riñón^{1,2}. Del mismo modo, la nefropatía mediada por inmunoglobulina A (IgAN) se caracteriza por el depósito de inmunocomplejos de IgA, aunque la IgAN se limita al riñón. Curiosamente, la nefritis causada por IgAV (IgAVN) es indistinguible de la IgAN. Una propiedad que comparten muchas nefropatías, incluida la IgAN, es la activación de uno de los miembros mejor conocidos del inflamasoma, NLRP3³. NLRP3 activa la caspasa 1, una enzima que escinde precursores inflamatorios implicados en varias nefropatías, y cuyos niveles se han relacionado con la lesión renal aguda y la patogénesis de la IgAV^{4,5}. Por consiguiente, es razonable considerar que estas moléculas podrían desempeñar un papel en la discriminación entre estas dos enfermedades.

Objetivos: El objetivo de este trabajo fue evaluar si *NLRP3* y *CASP1* podrían considerarse biomarcadores genéticos para el diagnóstico diferencial de IgAV e IgAN.

Métodos: Para este estudio se reclutaron 342 pacientes con IgAV (de los cuales 116 desarrollaron IgAVN), la mayor serie de pacientes caucásicos con IgAV jamás evaluada para estudios genéticos, y 96 pacientes caucásicos con IgAN. Se genotiparon siete polimorfismos de un único nucleótido (SNP) dentro de *NLRP3* (rs4925648, rs4925659, rs10159239, rs10754558, rs4353135, rs35829419 y rs10733113) y 2 SNP de *CASP1* (rs488992 y rs501192) mediante sondas TaqMan. Se consideraron estadísticamente significativos los valores de $p < 0,05$ obtenidos tras la corrección de Benjamini-Hochberg para un FDR del 5%.

Resultados: No se encontraron diferencias estadísticamente significativas en las frecuencias genotípicas y alélicas de *NLRP3* y *CASP1* entre los pacientes con IgAV y los pacientes con IgAN (tabla 1). Del mismo modo, tampoco se observaron diferencias significativas en las frecuencias genotípicas y alélicas de *NLRP3* y *CASP1* al comparar los pacientes con IgAVN con los pacientes con IgAN (tabla 1). Además, se obtuvo el mismo resultado al comparar las frecuencias haplotípicas de *NLRP3* y *CASP1* de los pacientes con IgAV e IgAVN con las de los pacientes con IgAN (tabla 2).

Conclusiones: Nuestros resultados sugieren que ni *NLRP3* ni *CASP1* son útiles para discriminar entre IgAV e IgAN, ni entre IgAVN e IgAN, lo que indica que estas enfermedades podrían ser similares en el contexto del inflamasoma.

Esta investigación ha sido financiada por fondos FEDER de la Unión Europea y por el Fondo de Investigaciones Sanitarias del Instituto de Salud Carlos III (ISCIII), (PI18/00042 y PI21/00042). JCB-L: contrato PFIS del ISCIII, cofinanciada por el Fondo Social Europeo (“Invirtiendo en tu futuro”). MSM-G cuenta con el apoyo de fondos del Fondo de Investigaciones Sanitarias del ISCIII, (PI18/00042). VP-C cuenta con el apoyo de fondos del IDIVAL, NVAL23/02. RL-M contrato Miguel Servet tipo II del ISCIII, cofinanciada por el FSE (“Invirtiendo en tu futuro”), (CPII21/00004).

BIBLIOGRAFÍA

1. Arthritis Rheum. 2013;65(1):1-11.
2. Clin Exp Rheumatol. 2013;31(1 Suppl 75):S45-51.
3. Medicina (Kaunas). 2022;59(1):82.
4. Kidney Dis (Basel). 2023;9(6):443-58.
5. Ann Palliat Med. 2021;10(6):6687-93.

Tabla 1. Distribución de las frecuencias genotípicas y alélicas de *NLRP3* y *CASP1* en pacientes con IgAV e IgAN.

Locus	SNP	Cambio	Conjunto de muestras	Genotipos, %(n)			Alelos, %(n)	
				1/1	1/2	2/2	1	2
<i>NLRP3</i>	rs4925648	C/T	IgAV	78,1 (260)	20,4 (68)	1,5 (5)	88,3 (588)	11,7 (78)
			IgAVN	73,0 (31)	25,2 (28)	1,8 (2)	85,6 (190)	14,4 (32)
			IgAN	77,5 (69)	21,4 (19)	1,1 (1)	88,2 (157)	11,8 (21)
	rs4925659	G/A	IgAV	39,0 (132)	43,5 (147)	17,5 (59)	60,8 (411)	39,2 (265)
			IgAVN	41,6 (47)	38,9 (44)	19,5 (22)	61,1 (138)	38,9 (88)
			IgAN	40,7 (37)	41,8 (38)	17,6 (16)	61,5 (112)	38,5 (70)
	rs10159239	A/G	IgAV	27,6 (93)	47,5 (160)	24,9 (84)	51,3 (346)	48,7 (328)
			IgAVN	30,1 (34)	46,0 (52)	23,9 (27)	53,1 (120)	46,9 (106)
			IgAN	22,3 (21)	58,5 (55)	19,2 (18)	51,6 (97)	48,4 (4)
	rs10754558	C/G	IgAV	30,5 (101)	48,0 (159)	21,5 (71)	54,5 (361)	45,5 (301)
			IgAVN	33,6 (37)	45,5 (50)	20,9 (23)	56,4 (124)	43,6 (96)
			IgAN	29,0 (27)	55,9 (52)	15,1 (14)	57,0 (106)	43,0 (80)
	rs4353135	T/G	IgAV	36,7 (119)	47,2 (153)	16,1 (52)	60,3 (391)	39,7 (257)
			IgAVN	39,4 (43)	45,9 (50)	14,7 (16)	62,4 (139)	37,6 (82)
IgAN			32,9 (29)	58,0 (51)	9,1 (8)	61,9 (109)	38,1 (67)	
rs35829419	C/A	IgAV	92,7 (315)	7,3 (25)	0 (0)	96,3 (655)	3,7 (25)	
		IgAVN	92,1 (105)	7,9 (9)	0 (0)	96,0 (219)	4,0 (9)	
		IgAN	87,4 (83)	12,6 (12)	0 (0)	93,7 (178)	6,3 (12)	
rs10733113	G/A	IgAV	76,7 (257)	21,5 (72)	1,8 (6)	87,5 (586)	12,5 (84)	
		IgAVN	73,6 (81)	24,6 (27)	1,8 (2)	85,9 (189)	14,1 (31)	
		IgAN	78,7 (74)	18,1 (17)	3,2 (3)	87,8 (165)	12,2 (23)	
<i>CASP1</i>	rs488992	G/A	IgAV	81,7 (259)	17,0 (54)	1,3 (4)	90,2 (572)	9,8 (62)
			IgAVN	77,7 (80)	21,3 (22)	1,0 (1)	88,3 (182)	11,7 (24)
			IgAN	76,5 (65)	23,5 (20)	0 (0)	88,2 (150)	11,8 (20)
	rs501192	C/T	IgAV	73,0 (240)	24,0 (79)	3,0 (10)	85,0 (559)	15,0 (99)
			IgAVN	66,7 (72)	30,5 (33)	2,8 (3)	81,9 (177)	18,1 (39)
			IgAN	68,1 (62)	30,8 (28)	1,1 (1)	83,5 (152)	16,5 (30)

IgAV: vasculitis IgA, IgAN: nefropatía IgA; SNP: polimorfismo de un único nucleótido, IgAVN: vasculitis IgA con nefritis.

Tabla 2. Distribución de las frecuencias haplotípicas de *NLRP3* y *CASP1* en pacientes con IgAV e IgAN.

Locus	Haplotipo ¹	Conjunto de muestras	%(n)
<i>NLRP3</i>	CAACTCG	IgAV	21,8 (147)
		IgAVN	22,1 (50)
		IgAN	27,4 (52)
	CGGGGCG	IgAV	21,2 (143)
		IgAVN	21,9 (50)
		IgAN	20,7 (39)
	CGGGTCG	IgAV	13,9 (94)
		IgAVN	11,3 (26)
		IgAN	10,4 (20)
	CGACTCG	IgAV	6,8 (46)
		IgAVN	7,7 (17)
		IgAN	7,5 (14)
TAACTCG	IgAV	6,8 (46)	
	IgAVN	9,5 (21)	
	IgAN	5,5 (10)	
<i>CASP1</i>	GC	IgAV	85,0 (563)
		IgAVN	82,0 (179)
		IgAN	83,6 (154)
	AT	IgAV	9,8 (65)
		IgAVN	11,0 (24)
		IgAN	11,6 (21)
	GT	IgAV	5,2 (35)
		IgAVN	7,0 (15)
		IgAN	4,7 (9)

La tabla muestra los haplotipos de *NLRP3* y *CASP1* con una frecuencia superior al 5%. ¹Los polimorfismos que componen los haplotipos se encuentran en el siguiente orden: *NLRP3* (rs4925648, rs4925659, rs10159239, rs10754558, rs4353135, rs35829419 y rs10733113); *CASP1* (rs488992 y rs501192), IgAV: vasculitis IgA, IgAVN: vasculitis IgA con nefritis, IgAN: nefropatía IgA.

P127 Figura 2

P128. MORTALITY RATE IN PATIENTS WITH GIANT CELL ARTERITIS IN SPAIN: CAUSES AND ASSOCIATED FACTORS FROM THE ARTESER REGISTRY

Juan Molina Collada¹, Marta Domínguez-Álvarez², Rafael B. Melero-González³, Eugenio de Miguel⁴, Maite Silva-Díaz⁵, Jesús Alejandro Valero Jaimes⁶, Ismael González⁷, Julio Sánchez Martín⁸, Javier Narváez⁹, Joan Calvet¹⁰, Ivette Casafont-Solé¹¹, José A. Román Ivorra¹², Selena Labrada Arrabal¹³, Margarida Vasques Rocha¹⁴, Carlota L. Iñiguez¹⁵, María Sagrario Bustabad Reyes¹⁶, Cristina Campos Fernández¹⁷, María Alcalde Villar¹⁸, Antonio Juan Mas¹⁹ and Ricardo Blanco⁸, on behalf of the ARTESER Project Collaborative Group

¹Rheumatology Department. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid. ²Research Unit. Sociedad Española de Reumatología. Madrid. ³Rheumatology Department. Complejo Hospitalario Universitario de Ourense. ⁴Rheumatology Department. Hospital Universitario La Paz. Madrid. ⁵Rheumatology Department. Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña. ⁶Rheumatology Department. Hospital Universitario Donosti. San Sebastián. ⁷Rheumatology Department. Hospital Universitario de León. ⁸Rheumatology Department. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. IDIVAL Immunopathology group. Santander. ⁹Rheumatology Department. Hospital Universitari Bellvitge. Hospitalet de Llobregat. ¹⁰Rheumatology Department. Hospital Universitario Parc Taulí. Barcelona. ¹¹Rheumatology Department. Hospital Universitario Germans Trias i Pujol. Badalona. ¹²Rheumatology Department. Hospital Universitari i Politècnic La Fe. Valencia. ¹³Rheumatology Department. Hospital del Mar. Barcelona. ¹⁴Rheumatology Department. Hospital Universitario Araba. Vitoria-Gasteiz. ¹⁵Rheumatology. Hospital Universitario Lucus Augusti. Lugo. ¹⁶Hospital Universitario de Canarias. La Laguna. ¹⁷Rheumatology. Consorci Hospital General Universitari de València. ¹⁸Rheumatology Department. Hospital Universitario Severo Ochoa. Leganés. ¹⁹Rheumatology Department. Hospital Universitari Son Llàtzer. Palma de Mallorca.

Introduction: The outcomes of epidemiologic studies on giant cell arteritis (GCA) patients display notable heterogeneity regarding the mortality rate and distinct patterns of cause-specific death, underscoring the need for further investigation and a more comprehensive understanding of these critical aspects.

Objectives: To analyze the mortality rate in patients with GCA in Spain and determine the causes of death and associated mortality factors.

Methods: ARTESER is a large Spanish multicenter registry promoted by the Spanish Society of Rheumatology, including patients with GCA diagnosis from June 2013 to March 2019. The following variables were collected at diagnosis and during follow-up per protocol: demographics, presenting symptoms, laboratory test results, temporal artery biopsy and imaging techniques (ultrasound, PET, MRI, CT), death and cause of death. For the purpose of this study, only patients who completed the follow-up visits were included in the analysis. Kaplan-Meier and Cox regression were performed for survival analysis. The factors associated with mortality were analyzed in both univariable and multivariable analyses.

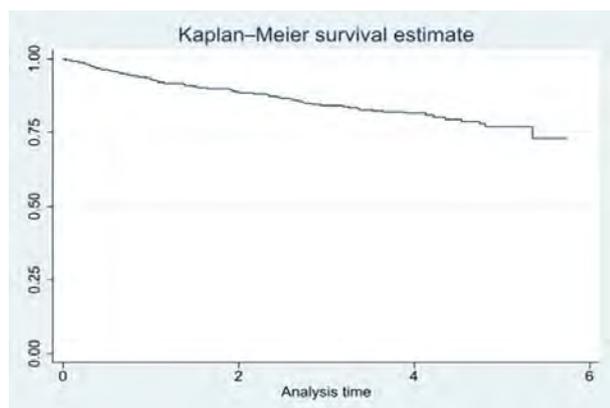
Results: A total of 1200 patients with GCA from the ARTESER registry were analyzed, with mean (SD) follow-up of 2.18 (1.53) years. 142 deaths were recorded during the follow-up assessments. The overall mortality rate (95% CI) was 11.83 (10.00-13.66) per 100 patients, being 17.81 (13.86-21.75) in males and 11.83 (7.26-11.19) in females. Figure 1 shows the Kaplan-Meier survival rate during follow-up. The most common causes of death were infections (31%), malignancies (16%) and cardiovascular diseases (11.3%). Demographic, clinical, and laboratory data in patients with GCA based on mortality during follow-up are shown in Table 1. In the multivariate analysis, older age was the only clinical variable associated with increased mortality (HR 1.11, 95%CI 1.077 - 1.143). Female sex (HR 0.54, 95%CI 0.376 - 0.782), the presence of headache (HR 0.61, 95%CI 0.406 - 0.916) and high hemoglobin levels (HR 0.85, 95%CI 0.748 - 0.967) were protective factors for death (Table 2).

Table 1. Demographic, clinical, and laboratory data in patients with GCA based on mortality during follow-up

	All patients (n = 1,200)	Death (n = 142)	Alive (n = 1,058)	p
Demographics				
Female, n (%)	835 (69.58%)	77 (54.23%)	758 (71.64%)	< 0.001
Age, mean (SD)	76.58 (8.01)	81.67 (7.01)	75.89 (7.89)	< 0.001
Symptom duration (months), mean (SD)	3 (5.86)	2.76 (5.87)	3.03 (5.85)	0.599
GCA phenotype				
Cranial GCA, n (%)	945 (78.75%)	120 (84.51%)	825 (77.98%)	0.074
LV-GCA, n (%)	255 (21.25%)	22 (15.49%)	233 (22.02%)	0.205
Clinical variables				
Headache, n (%)	969 (81.22%)	106 (75.18%)	863 (82.03%)	0.049
Jaw claudication, n (%)	445 (38.86%)	48 (35.56%)	397 (39.31%)	0.401
Scalp tenderness, n (%)	321 (31.23%)	32 (27.83%)	289 (31.65%)	0.404
Upper limb claudication, n (%)	122 (11.21%)	19 (15.32%)	103 (10.68%)	0.123
Lower limb claudication, n (%)	127 (11.66%)	17 (13.71%)	110 (11.40%)	0.450
Polymyalgia rheumatica, n (%)	511 (44.43%)	52 (39.39%)	459 (45.09%)	0.215
Fever, n (%)	258 (23.96%)	20 (14.71%)	238 (25.29%)	0.007
Previous antiplatelet use, n (%)	211 (18.25%)	43 (30.28%)	168 (16.57%)	< 0.001
Abnormal TA clinical examination, n (%)	765 (64.56%)	113 (79.58%)	652 (62.51%)	< 0.001
TAB positive/TAB performed, n = 895, n (%)	567 (63.35%)	61 (58.65%)	506 (63.97%)	0.290
Imaging findings				
Positive FDG-PET/CT, n = 287, n (%)	188 (65.51%)	9 (47.37%)	179 (66.79%)	0.085
Positive CT angiography, n = 143, n (%)	50 (34.97%)	6 (31.58%)	44 (35.48%)	0.740
Positive TA US, n = 514, n (%)	347 (67.51%)	40 (76.92%)	307 (66.45%)	0.126
Positive LV US, n = 129, n (%)	40 (31.01%)	5 (31.25%)	35 (30.97%)	0.982
Laboratory variables				
CRP (mg/L), mean (SD)	93.74 (163.88)	93.89 (178.16)	98.54 (184.26)	0.976
ESR (mm/h), mean (SD)	75.52 (34.12)	81.28 (34.21)	75.72 (33.52)	0.053
Hemoglobin (g/dL), mean (SD)	11.86 (1.63)	11.57 (1.59)	11.88 (1.61)	0.035
Platelets 10 ⁹ /L, mean (SD)	324.14 (192.95)	273.14 (137.84)	331.63 (186.5)	0.001

Table 2. Multivariable analysis of factors associated with mortality in patients with GCA. HR: Hazard ratio

Variables	HR	95% CI
Female	0.542*	0.376-0.782
Age	1.110*	1.077-1.143
Headache	0.610*	0.406-0.916
Fever	0.709	0.429-1.172
Previous antiplatelet use	1.415	0.952-2.103
Abnormal TA clinical examination	1.208	0.762-1.915
ESR (mm/h)	1.003	0.997-1.009
Hemoglobin (g/dL)	0.851*	0.748-0.967
Platelets 10 ⁹ /L	0.998	0.997-1.000



Kaplan-Meier survival rate in patients with GCA included in the ARTESER registry.

Conclusions: The overall GCA mortality rate in Spain is 11.83 per 100 patients, with infection being the most frequent cause of death. Older age is associated with an increased risk of mortality, whereas female sex, headache, and high hemoglobin levels were identified as protective factors against death.

ARTESER Project Collaborative Group: Clara Moriano Morales, Elvira Díez Álvarez, Trinidad Pérez Sandoval (Complejo Asistencial Univ. de León, León); Vicente Aldasoro Cáceres, Javier Mendizábal Mateos, María Concepción Fito Manteca, Natividad del Val del Amo, Loreto Horcada Rubio, Inmaculada Paniagua Zudaire, Laura

Garrido Courel, Ricardo Gutiérrez Polo, Juliana Restrepo Vélez, Eduardo Loza Cortina (Complejo Hospitalario de Navarra, Pamplona); Patricia Carreira, Tomás Almorza (Hospital 12 de Octubre); Lydia Abasolo Alcázar, Leticia León Mateos, Luis Rodríguez Rodríguez, Judit Font Urgelles, Pia Mercedes Lois Bermejo (Hospital Clínico San Carlos); Tarek Salman Monte (Hospital de Mar); Anne Riveros Frutos, Susana Holgado Pérez, Jordi Camins (Hospital Germans Trias i Pujol); Clara Molina Almela, Amalia Rueda Cid, Javier Calvo Catalá (Hospital Gral. De Valencia); Iñigo Hernández Rodríguez, Francisco Maceiras, Nair Pérez, Ceferino Barbazán, Jose María Pego, Irena Altabás, John Guzman (Comp. Hosp. Univ. de Vigo); Paula Valentina Estrada Alarcón, Vanessa Andrea Navarro Angeles (Hospital Moises Broggi); Patricia Moya Alvarado, Hector Corominas, Iván Castellví, Berta Magallares, Ana Milena Millán (Hospital Santa Creu i Sant Pau); Ana F. Cruz Valenciano, Félix Cabero del Pozo, Ana Belén Rodríguez Cambrón, Cristina Macia Villa, Eva Álvarez de Andrés (Hospital Severo Ochoa); Inmaculada Ros Vilamajó, Monica Ibáñez Barcelo, Elide Toniolo, Ana Paula Cacheda (Hospital Son Llatzer); María García González, Alicia García Dorta, Vanesa Hernández Hernández (Hospital Univ. Canarias); Jaime Calvo Allen (Hospital Univ. De Araba); Elisa Fernández Fernández, Irene Monjo Henri (Hospital Univ. La Paz); Santos Castañeda Sanz, Mirem Uriarte-Ecenarro, Cristina Valero Martínez, Esther F. Vicente Rabaneda (Hospital Univ. La Princesa); Carlos García Porrúa, Noelia Álvarez Rivas, Tomás Ramón Vázquez Rodríguez, Jose Alberto Miranda Filloy, Amalia Sánchez-Andrade Fernández (Hospital Univ. Lucus Augusti); Miguel Ángel González-Gay (Hospital Univ. Marqués de Valdecilla); Carlos Galisteo Lencastre Da Veiga (Hospital Univ. Parc Tauli); María Jesús García Villanueva, Carmen Larena Grijalba, Marina Tortosa Cabañas, Patricia Morán Álvarez, Marta Serrano Warleta, Aliuska Palomeque Vargas (Hospital Univ. Ramón y Cajal); Noemí Garrido, Alberto Ruíz Roman, Clara Aguilera Cros, Alejandro Muñoz Jiménez (Hospital Univ. Virgen del Rocío); Francisco Ortiz Sanjuán, Carmen Riesco Bárcena, Anderson Huaylla (Hospital Univ. y Politécnico La Fe); Eva Galíndez Agirregoikoa, Itziar Calvo Zorrilla (Hospital Universitario Basurto); Judit Lluch (Hospital Universitario de Bellvitge); Joaquín María Belzunegui, Luis López Domínguez, Cesar Antonio Egues Dubuc (Hospital Universitario Donostia); Lucia Silva Fernández (Comp. Hosp. Univ. De A Coruña, A Coruña).

P129. EXPERIENCIA DE UNA CONSULTA MULTIDISCIPLINAR DE REUMATOLOGÍA-NEFROLOGÍA EN UN HOSPITAL DEL NORTE DE ESPAÑA

Vanesa Calvo del Río¹, Luis Martín Penagos², Diana Prieto-Peña¹ y Ricardo Blanco¹

¹Reumatología y ²Nefrología Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Grupo de Inmunopatología. IDIVAL. Santander.

Introducción: El lupus eritematoso sistémico, las vasculitis ANCA y otras enfermedades autoinmunes sistémicas pueden causar afectación renal. Esta condición es una manifestación potencialmente grave y, en la mayoría de los casos, determinará el pronóstico de la enfermedad. Por este motivo, puede resultar útil un abordaje multidisciplinar, coordinado y estructurado entre Reumatología y Nefrología. La existencia de consultas multidisciplinarias permite una gestión rápida y consensuada. Esto puede resultar útil para mejorar el control de la actividad inflamatoria, reducir el daño residual y la toxicidad de los fármacos, así como ahorrar en costes sanitarios.

Objetivos: Analizar el espectro clínico, tratamientos y evolución de pacientes con enfermedades autoinmunes y afectación renal en una unidad multidisciplinar (reumatología-nefrología) de un hospital de referencia del norte de España.

Métodos: Estudio observacional de pacientes de una unidad multidisciplinar (reumatología-nefrología) en un centro de referencia desde agosto de 2020 hasta diciembre de 2023. Estudiamos la caracterización clínica, terapéutica y pronóstica de estos pacientes con afectación renal secundaria a enfermedad autoinmune. Definimos función renal normal como una tasa de filtración glomerular estimada (TFGe) ≥ 90 ml/min/1,73 m², enfermedad renal crónica leve a moderada como una TFGe entre 30 y 89 ml/min/1,73 m² y enfermedad renal crónica avanzada como una TFGe < 30 ml/min/1,73 m².

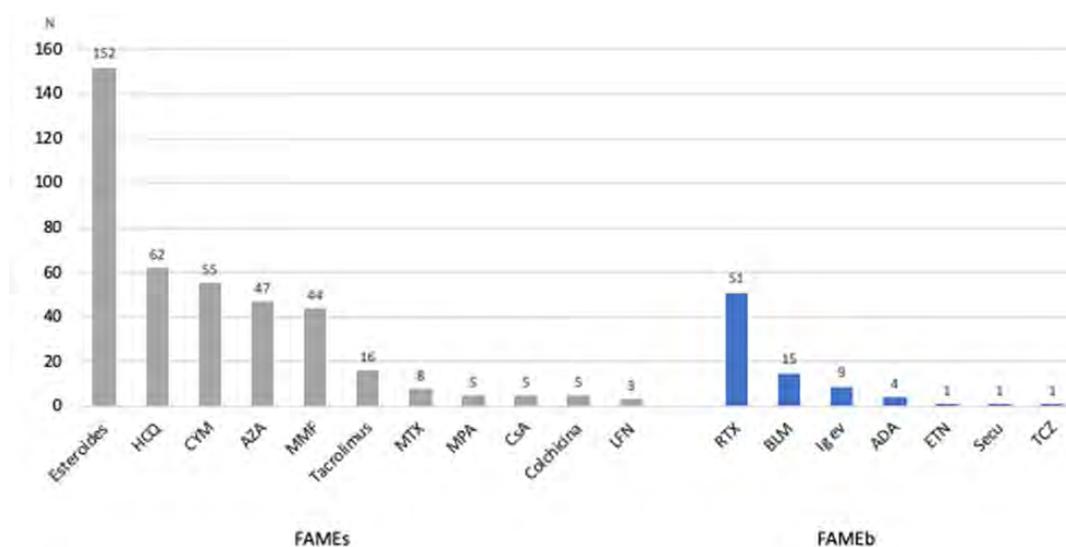
Resultados: Hemos evaluado 279 pacientes en esta unidad multidisciplinar desde agosto de 2020 hasta diciembre de 2023. 118 de estos pacientes permanecen en seguimiento en esta unidad. Los diagnósticos de la enfermedad de base y los tratamientos recibidos se especifican en la tabla y figura, respectivamente. La patología más frecuente en esta consulta, por orden de frecuencia, es la nefritis lúpica, vasculitis ANCA y vasculitis IgA y los tratamientos más utilizados han sido los corticoides orales seguidos de hidroxilcloro-

quina, ciclofosfamida y rituximab. Los resultados en la última visita de seguimiento fueron: función renal normal (n = 46; 38,98%), insuficiencia renal leve-moderada (n = 48; 40,67%), enfermedad renal crónica avanzada (n = 6; 5,08%), diálisis (n = 4; 3,4%), trasplante renal (n = 2; 1,7%) y muerte (n = 12; 10,17%).

Diagnóstico	N
Nefritis lúpica	59
Vasculitis ANCA	53
PAM multisistémica	24
PAM limitada al riñón	16
GPA multisistémica	7
GPA limitada al riñón	5
GMN tipo III antiPR3 y anti-MBG+	1
GMN extracapilar tipo III ANCA limitada al riñón	2
VIgA	14
Arteritis de Takayasu	2
PAN	3
Síndrome Goodpasture	1
Síndrome de Sjögren	12
Nefropatía Intersticial	5
Esclerodermia	4
Síndrome antifosfolípido	9
Sarcoidosis	4
Artritis reumatoide	3
GMN	1
Nefropatía por C3	2
Crioglobulinemia	1
Mieloma	1
Gammapatía monoclonal de significado renal IgM lambda	1
Hialinosis focal y segmentaria	1
Enfermedad por depósito de cadenas ligeras	1
Nefropatía IgM	1
Paraneoplásica	1
FMF	1
Síndrome de Alport	1

FMF: fiebre mediterránea familiar; antiMBG: antimembrana basal glomerular; GMN: glomerulonefritis; GPA: granulomatosis con poliangeítis; VIgA: vasculitis IgA; PAM: poliangeítis microscópica, PAN: poliarteritis nodosa.

Conclusiones: Numerosas enfermedades autoinmunes sistémicas pueden afectar al riñón. Aunque más de tres cuartas partes de los pacientes presentaron una evolución favorable, otros necesitan diálisis o incluso trasplante renal. Todo ello pone en relieve la importancia del manejo multidisciplinar de estos pacientes.



Abreviaturas en orden alfabético: ADA: adalimumab; AZA: azatioprina; CsA: ciclosporina; BLM: belimumab; CYM: ciclofosfamida; HCO: hidroxilcloroquina; ETN: etanercept; Ig: inmunoglobulinas; LFN: leflunomida; MMF: micofenolato mofetilo; MPA: ácido micofenólico; MTX: metotrexato; RTX: rituximab; Secu: secukinumab; TCZ: tocilizumab

Tratamientos utilizados en la consulta multidisciplinar reumatología- nefrología.

P130. EVOLUTION OF KIDNEY IMPACT IN SMALL VESSEL VASCULITIS: A COMPARISON BETWEEN IGA AND ANCA-ASSOCIATED VASCULITIS FROM A SINGLE REFERRAL CENTRE

Vanesa Calvo del Río¹, Mónica Renuncio-García², Fabrico Benavides-Villanueva¹, Luis Martín-Penagos³, Diana Prieto¹, Marcos López Hoyos² and Ricardo Blanco¹

¹Rheumatology, ²Nephrology and ³Immunology, Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Immunopathology group. IDIVAL. Santander.

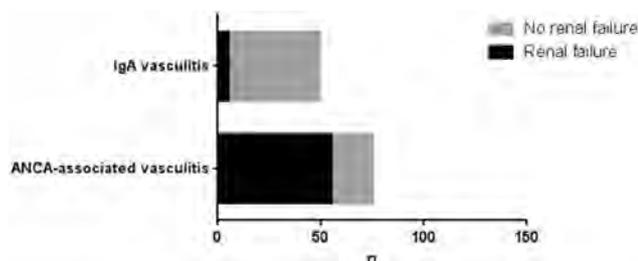
Introduction: Immunoglobulin A (IgA) vasculitis (IgAV) and anti-neutrophil cytoplasmic antibody (ANCA)-associated vasculitis (AAV) are small vessel vasculitis. IgAV is characterized by IgA1-dominant immune complexes deposition at vessel walls (Type III hypersensitivity reaction). By contrast, AAV is mediated by ANCA (Type II hypersensitivity reaction). Therefore, immunological pathogenesis is very different. Renal involvement is a common and potentially severe manifestation in both diseases.

Objectives: To compare a) immunological analytical findings and b) renal outcome in a series of patients with renal involvement due to IgAV and AAV.

Methods: Observational study of patients with IgAV or AAV with kidney involvement from a single university hospital, from January 2021 to December 2023. At the time of diagnosis, serum immunological parameters (IgA for IgAV, ANCA for AAV and C3 and C4 for both) were collected. In addition, data of renal involvement (hematuria or proteinuria, renal insufficiency, nephritic or nephrotic syndrome), dialysis or transplant throughout the follow-up were recorded (Table). We defined: hematuria: presence of more than 2 red blood cells/field in urinary sediment; proteinuria > 150 mg of protein in 24-hour urine; renal insufficiency: estimated glomerular filtration rate of less than 60 mL/min/1.73 m²; nephrotic syndrome: proteinuria > 3.5 g/24h/1.73 m² and nephritic syndrome: edema, oliguria, proteinuria, hematuria (with blood casts and/or dysmorphic red blood cells in the urinary sediment), decreased glomerular filtration rate and arterial hypertension. A comparative study between groups was performed using Chi-square and Mann-Whitney U tests for qualitative and quantitative variables, respectively. p < 0.05 was considered statistically significant.

Demographic and kidney involvement features of IgA and ANCA-associated vasculitis group of patients

	IgAV (n = 49)	AAV (n = 74)	p
Sex (females), n (%)	25 (51)	42 (57)	0.58
Age (years), mean ± SD	26 ± 24.22	61.83 ± 15.23	< 0.0001
Analytical findings at diagnosis of nephropathy			
Elevated ESR	10 (20.40)	38 (48.72)	< 0.0001
Low C3	0 (0)	0 (0)	0.577
Low C4	0 (0)	0 (0)	0.577
C3 levels, mean ± SD	119.49 ± 25.96	117.59 ± 24.88	0.831
C4 levels, mean ± SD	41 ± 75.08	29.67 ± 8.90	0.145
Kidney outcome n (%)			
Renal failure, n (%)	5 (10.20)	55 (74.32)	< 0.0001
Dialysis, n (%)	3 (6.12)	15 (20.27)	0.038
Kidney transplant, n (%)	1 (2.04)	8 (10.81)	0.086



Differences in the frequency of renal failure between patients with IgA vasculitis (5/49) and ANCA-associated vasculitis (55/74) (p < 0.0001).

Results: We studied 49 IgAV (25 women/24 men); mean age 26 ± 24.2 years (range 2-80 years) and 74 AAV (42 women/32 men); mean age 61.8 ± 15.2 years (range 24-87 years) with kidney involvement. As expected, patients with IgAV are younger. Ten of 49 IgAV patients (20.4%) had elevated IgA levels at the time of diagnosis. In AAV group, ANCA were tested in 50 from tested positive for myeloperoxidase (67.57%), 22 for proteinase 3 (29.73%) and 2 for both (2.7%). C3 and C4 levels were in range in patients from both groups. There were significant differences in renal failure between the two groups of vasculitis patients (p < 0.0001) (Figure). Furthermore, there was a higher frequency of dialysis requirement in the ANCA vasculitis group (p = 0.038). Notable differences were found in the presentation of elevated erythrocyte sedimentation rate (ESR) between both groups (p < 0.0001). Moreover, patients with kidney failure had an increased probability of having a high ESR (p < 0.0001), but not in those who were on dialysis or transplant recipients (p = 1). No significant differences were found in the rest of the parameters studied.

Conclusions: Compared to IgAV patients, patients with AAV are more susceptible to kidney failure and dialysis requirement, but it does not seem that complement levels can be a biomarker to determine which patients will present more severe kidney involvement. More research is needed to determine which immunological parameters may be useful in predicting a worse renal prognosis for both groups.

P131. ESPECTRO POLIMIALGIA REUMÁTICA-ARTERITIS DE CÉLULAS GIGANTES: RELACIÓN CON NEOPLASIAS Y PAPEL COMO SÍNDROME PARANEOPLÁSICO

P.F. Muñoz Martínez¹, C. Fernández Ruiz², E. Grau García¹, S. Leal Rodríguez¹, J. Ivorra Cortés^{1,2}, C. Riesco Bárcena¹, E. Tovar Sugañes¹, L. Mas Sánchez¹, J. Oller Rodríguez¹, L. González Puig¹, A.V. Huaylla Quispe¹, A.M. Torrat Noves¹, D. Ramos Castro¹, I. Cánovas Olmos¹, H. Charia¹, I. Martínez¹, C. Nájera Herranz¹, R. Negueroles Albuixech¹, M. de la Rubia Navarro^{1,2}, E. Vicens Bernabéu¹, I. Alcántara Álvarez¹, B. Villanueva Mañes¹ y J.A. Román Ivorra^{1,2}

¹Hospital Universitari i Politècnic La Fe. Valencia. ²Universidad Católica de Valencia San Vicente Mártir. Valencia.

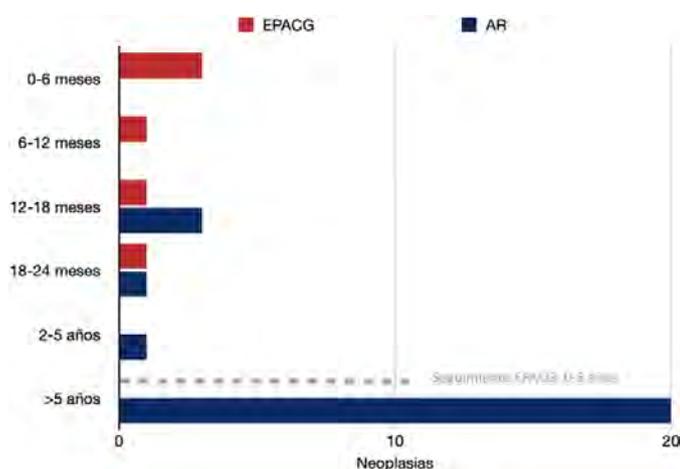
Introducción: La disregulación del sistema inmune inherente a las enfermedades inflamatorias puede contribuir al desarrollo de neoplasias. Encontramos un nicho de pacientes cuyos síntomas surgen de una enfermedad reumática aparentemente idiopática que en realidad es la expresión de un cáncer oculto, formando parte de un síndrome paraneoplásico. Estos presentan una peor respuesta al tratamiento clásico y la neoplasia suele volverse evidente en torno a los dos primeros años, especialmente durante el primero. La relación entre las neoplasias y diferentes enfermedades reumáticas como la dermatomiositis, la esclerosis sistémica, el lupus o la artritis reumatoide ha sido estudiada. Sin embargo, la relación entre el espectro polimialgia reumática-artritis de células gigantes (EPACG) y la malignidad continúa en debate.

Objetivos: Determinar si la densidad de incidencia de neoplasias es mayor en el espectro polimialgia reumática-artritis de células gigantes (EPACG) en comparación con otra patología infamatoria como la artritis reumatoide (AR), así como su papel como síndrome paraneoplásico por lo que a criterio temporal respecta.

Métodos: Estudio observacional, unicéntrico y retrospectivo de pacientes diagnosticados de EPACG desde enero de 2018 a diciembre de 2023. Se recogieron variables demográficas, clínicas, y las neoplasias halladas tras el diagnóstico de la enfermedad sin considerar eventos metastásicos ni recidivas. Se analizó la densidad de incidencia de neoplasias excluyendo el cáncer cutáneo no melanoma, así como la razón de tasas de incidencia. Se utilizaron pacientes con AR diagnosticados con 50 años o más como grupo comparador.

Resultados: Se incluyeron un total de 243 pacientes con EPACG (66% mujeres) con una edad media al diagnóstico de 73 (8) años. Como

grupo comparador se incluyó a 299 pacientes (76% mujeres) con AR y una edad media al diagnóstico de 59 (7) años. Desarrollaron una neoplasia un total de 30 pacientes: 6 en el grupo EPACG (5 con fenotipo polimiálgico y 1 con craneal) y 24 en el grupo AR (tabla). En el grupo EPACG encontramos una densidad de incidencia de neoplasias (DIN) de 953 por cada 100.000 personas-año (p-a) y, en el grupo AR, de 538 por cada 100.000 p-a. La DIN durante los 2 primeros años de seguimiento fue de 1.527 neoplasias por cada 100.000 p-a en el EPACG y de 677 en el grupo AR. La estimación de la razón de tasas de incidencia fue de 1,77 y de 2,25 a los 2 primeros años, siendo la incidencia de neoplasias mayor en los pacientes del EPACG de forma no significativa. Todas las neoplasias del EPACG se diagnosticaron durante los dos primeros años de seguimiento (fig. 1), siendo la mayoría durante el primer año (66,67%). Ninguna neoplasia en el grupo AR fue diagnosticada durante el primer año de seguimiento.



Neoplasias tras el diagnóstico de la enfermedad de base.

	PMR-ACG (n=243)	AR (n=299)
Tipo (n)	-Polimiálgico (221) -Craneal (19) -Isquémico (3)	-Seropositivo (249) -Seronegativo (50)
Edad al diagnóstico (ds)	73,56 (8,35)	59,2 (7,43)
Meses seguimiento (Q1,Q3)	27 (16,49)	176 (97,256)
Sexo femenino (%)	66,26	75,84
Hipertensión arterial (%)	60,74	51,2
Diabetes Mellitus (%)	28,8	20,48
Dislipemia (%)	48,55	48,59
Neoplasia tras diagnóstico(n)	6	24
Tipo neoplasia (n):		
Mama:	0	6
Pulmón:	1	3
Próstata:	3	2
Digestivo:	1	4
Otros:	1	9
D.I. neoplasias (100.000 p-a)		
-General	953	538
-2 primeros años	1527	677
Razón de tasas de incidencia (IC 95%)		
-General	1,77 (1,19-2,62)	
-2 primeros años	2,25 (0,68-7,58)	

Características basales, densidad de incidencia de neoplasias y razón de tasas de incidencia para los grupos EPACG y AR.

Conclusiones: En nuestra cohorte, observamos una mayor densidad de incidencia de neoplasias en los pacientes diagnosticados dentro del EPACG en comparación con los pacientes del grupo AR, especialmente durante el primer año de seguimiento. Estos resultados no fueron estadísticamente significativos, no pudiéndose realizar inferencias hacia la población de referencia.

UP132. CARACTERIZACIÓN HISTOLÓGICA DE LA ARTERITIS DE CÉLULAS GIGANTES CON AFECTACIÓN CRANEAL

Javier Loricera García¹, Carmen González-Vela², Iván Ferraz-Amaro³, Fernando López-Gutiérrez¹ y Ricardo Blanco¹

¹Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Grupo de Immunopatología. IDIVAL. Santander. ²Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. IDIVAL. Santander. ³Servicio de Reumatología. Complejo Hospitalario Universitario de Canarias. Tenerife.

Objetivos: La arteritis de células gigantes (ACG) con afectación craneal (ACGc) es una vasculitis con especial predilección por las ramas extracraneales de la arteria carótida. La biopsia de la arteria temporal (BAT) es fundamental en el diagnóstico. Aunque la afectación patológica suele ser transmural, la inflamación puede localizarse entre las capas íntima y media o en la adventicia, o exclusivamente en los *vasa vasorum* intramurales o adventiciales. Nuestro objetivo fue evaluar los patrones histológicos de la ACGc de una serie de pacientes con ACG con biopsia positiva en los últimos dos años en un único centro.

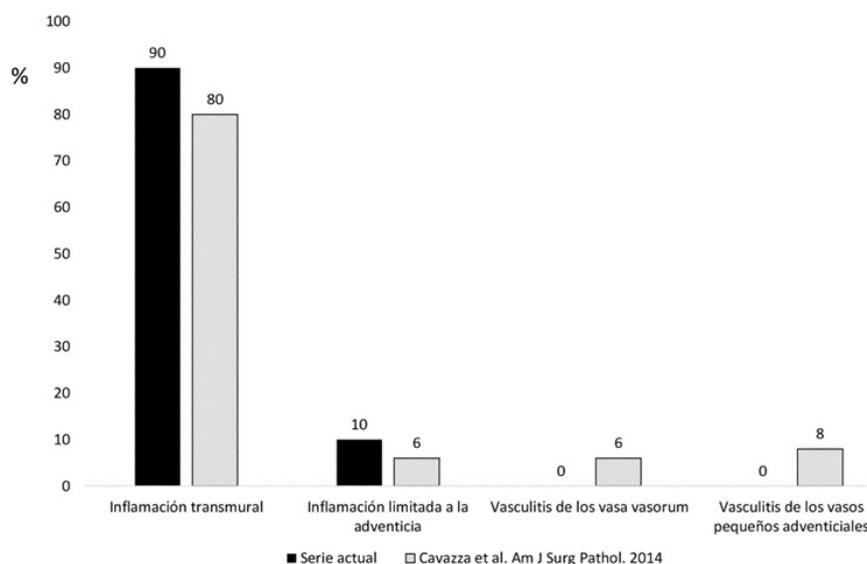
Métodos: Estudio de los pacientes con ACG con BAT positiva de un hospital de referencia durante los dos últimos años. Se evaluaron los hallazgos demográficos, clínicos, analíticos e histopatológicos. En función de la localización de la inflamación, las BAT se clasificaron en 4 grupos: a) inflamación transmural (ITM), b) inflamación limitada a la adventicia (ILA), c) vasculitis de los *vasa vasorum* (VVG) y d) vasculitis adventicial de pequeño vaso (VAPV). Comparamos los datos de nuestra serie con los de la gran serie de Cavazza *et al.*¹.

Características principales de los pacientes con ACG con afectación craneal con BAT positiva

Características	Serie actual (n = 21)	Cavazza <i>et al.</i> Am J Surg Pathol. 2014 (n = 317)	p
Sexo, mujeres/varones (% mujeres)	12/9 (57)	234/83 (74)	0,096
Edad (años), media ± DE	78,9 ± 7,3	74 ± 7,5	0,004
Cefalea, n (%)	17 (81)	233 (73)	0,61
Hipersensibilidad cuero cabelludo, n (%)	7 (33)	94/293 (32)	0,35
Anormalidad de arterias temporales, n (%)	11 (52)	190/290 (65)	0,24
Claudicación mandibular, n (%)	11 (52)	124 (39)	0,23
Síntomas visuales, n (%)	16 (76)	89 (28)	< 0,001
Pérdida de visión, n (%)	5 (24)	58 (18)	0,53
PMR, n (%)	7 (33)	144 (45)	0,28
VSG (mm/1h), media ± DE	65,1 ± 35,7	84,3 ± 30,8	0,007
VSG > 40 mm/h, n (%)	15 (71)	279/305 (91)	< 0,001
PCR (mg/dL), media ± DE	10,6 ± 9,0	8,4 ± 6,4	0,14
PCR > 0,5 mg/dL, n (%)	20 (95)	245/255 (96)	0,59
Hemoglobina (g/dL), media ± DE	11,5 ± 1,6	11,4 ± 1,5	0,77
Glucocorticoides en el momento de la BAT, n (%)	18 (86)	137/306 (45)	< 0,001
Bolos de corticoides en el momento de la BAT, n (%)	11 (52)	No datos	-
Duración del tratamiento con corticoides antes de la BAT (días), media ± DE	5,9 ± 4,1	12 ± 6,4	< 0,001

BAT: biopsia de arteria temporal; DE: desviación estándar; PCR: proteína C reactiva; PMR: polimialgia reumática; VSG: velocidad de sedimentación globular.

Resultados: Se incluyeron 21 pacientes con ACG (12 mujeres/9 hombres) (edad media: 78,9 ± 7,3 años) con BAT positiva. Las principales características de los pacientes se muestran en la tabla. Los sínto-



P132 Figura. Patrones histopatológicos de la ACG en nuestra serie y en la serie de Cavazza et al.

mas más frecuentes fueron manifestaciones visuales (76%), claudicación mandibular (52%) y anomalías de las arterias temporales (52%). La PCR elevada ($> 0,5$ mg/dL) y la VSG (> 40 mm/1h) se observaron en el 95% y el 71% de los pacientes, respectivamente. Los pacientes de nuestra serie eran de mayor edad, tenían más síntomas visuales y una VSG más baja que los pacientes de la serie de Cavazza et al. En nuestra serie había una mayor proporción de pacientes que estaban recibiendo glucocorticoides en el momento de la BAT, aunque el tiempo entre el inicio del tratamiento y la BAT fue más corto en nuestra serie. El patrón histológico predominante en nuestra serie fue el ITM ($n = 19$; 90%). Dos (10%) pacientes presentaban un patrón ILA (fig.). No observamos ningún paciente con patrón VVV o VAPV. En la serie de 317 pacientes de Cavazza et al., los patrones histológicos observados fueron: ITM ($n = 253$; 80%), VAPV ($n = 27$; 8%), ILA ($n = 18$; 6%) y VVV ($n = 19$; 6%). Se observaron células gigantes en 15 (71%) de las muestras de nuestra serie (todas en el patrón ITM), una proporción similar a la documentada en la serie de Cavazza et al. (74,8%). Se observaron trombos en 6 (29%) pacientes de nuestra serie.

Conclusiones: La ACG con afectación craneal es una vasculitis que puede presentar diferentes patrones histológicos, aunque el más frecuente es el patrón ITM. La presencia de células gigantes se observa en más del 70% de los pacientes.

BIBLIOGRAFÍA

1. Cavazza A, et al. Am J Sug Pathol. 2014.

P133. EFECTIVIDAD DE LOS INHIBIDORES DE LA JANUS KINASA EN LA ARTERITIS DE CÉLULAS GIGANTES RECURRENTE EN LA PRÁCTICA CLÍNICA REAL Y REVISIÓN DE LA LITERATURA

Javier Loricera García¹, Toluwalase Tofade², Diana Prieto-Peña¹, Susana Romero-Yuste³, Eugenio de Miguel⁴, Anne Riveros-Frutos⁵, Iván Ferraz-Amaro⁶, Eztizen Labrador⁷, Olga Maiz⁸, Elena Becerra⁹, Javier Narváez¹⁰, Eva Galíndez-Agirregoikoa¹¹, Ismael González-Fernández¹², Ana Urruticoechea¹³, Ángel Ramos-Calvo¹⁴, Fernando López-Gutiérrez¹, Santos Castañeda¹⁵, Sebastian Unizony¹⁶ y Ricardo Blanco¹

¹Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. IDIVAL. Grupo de Immunopatología. Santander. ²Neurology Department. Massachusetts General Hospital. Boston. MA. EE. UU. ³Servicio de Reumatología. Complejo Hospitalario Universitario de Pontevedra.

⁴Servicio de Reumatología. Hospital Universitario La Paz. Madrid.

⁵Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Germans Trias i Pujol. Badalona. ⁶Servicio de Reumatología. Complejo Hospitalario Universitario de Canarias. Tenerife. ⁷Servicio de Reumatología. Hospital San Pedro. Logroño. ⁸Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Donosti. San Sebastián. ⁹Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Elda. ¹⁰Servicio de Reumatología. Hospital de Bellvitge. Barcelona. ¹¹Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Basurto. Bilbao. ¹²Servicio de Reumatología. Complejo Asistencial Universitario de León. ¹³Servicio de Reumatología. Hospital Son Espases. Palma de Mallorca. ¹⁴Servicio de Reumatología. Complejo Hospitalario de Soria. ¹⁵Servicio de Reumatología. Hospital Universitario La Princesa. IIS-Princesa. Madrid. ¹⁶Vasculitis and Glomerulonephritis Center. Rheumatology. Immunology and Allergy Division. Massachusetts General Hospital. Boston. MA. EE. UU.

Objetivos: Los pacientes con arteritis de células gigantes (ACG) pueden recaer a pesar del tratamiento con glucocorticoides, metotrexato (MTX) y tocilizumab (TCZ). La vía de señalización JAK/STAT está implicada en la patogénesis de la ACG, y los inhibidores de JAK (JAKi) son una alternativa terapéutica potencial. Nuestro objetivo fue evaluar la eficacia y seguridad de JAKi en pacientes con ACG.

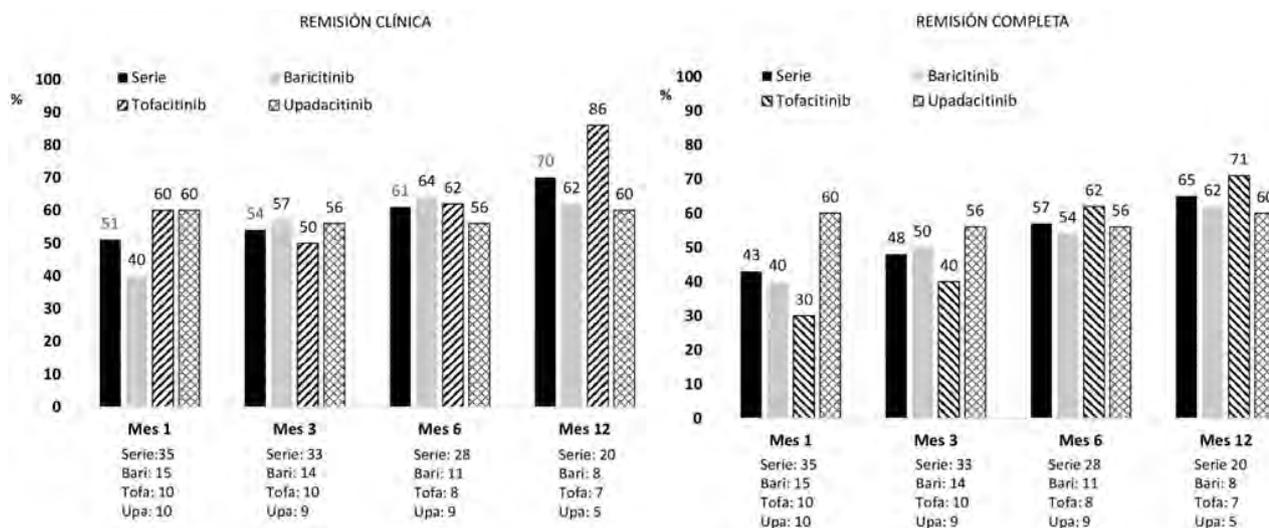
Métodos: Estudio retrospectivo de pacientes con ACG tratados con JAKi en la práctica clínica habitual. Los resultados clínicos fueron la remisión clínica, definida como la ausencia de signos y síntomas atribuibles a la ACG con independencia de los valores de VSG y PCR, y la remisión completa, definida según los criterios EULAR como la ausencia de signos y síntomas atribuibles a la ACG junto con la presencia de valores normales de VSG y PCR¹. También se evaluó la seguridad.

Resultados: En total, 35 pacientes (30 mujeres [86%]; edad media, 72,3 años; enfermedad recurrente 35 [100%]) recibieron JAKi, incluidos baricitinib ($n = 15$), tofacitinib ($n = 10$) y upadacitinib ($n = 10$). Un total de 22 (63%) y 26 (74%) pacientes fracasaron en el tratamiento con MTX y TCZ, respectivamente, antes del inicio del JAKi. En la tabla se enumeran otras características de los pacientes. Se observó remisión clínica en los meses 1, 3, 6 y 12 tras el inicio del JAKi en 18/35 (51%), 18/33 (54%), 17/28 (61%) y 14/20 (70%) pacientes, respectivamente. La dosis diaria de prednisona disminuyó de 16,2 [8,7-30] al inicio a 5 [0-12,5] mg en la última visita. Las correspondientes tasas de remisión completa fueron 15/35 (43%), 16/33 (48%), 16/28 (57%) y 13/20 (65%) (figura). Se notificaron acontecimientos adver-

Tabla P133

Características principales de los 35 pacientes con ACG al inicio del JAKi

	Serie (n = 35)	Baricitinib (n = 15)	Tofacitinib (n = 10)	Upadacitinib (n = 10)
Edad, años, media \pm DE	72,3 \pm 8,0	75,6 \pm 7,6	67,6 \pm 6,3	73,0 \pm 8,2
Sexo, mujeres/varones, n (% mujeres)	30/5 (85,7)	14/1 (93,3)	10/0 (100)	6/4 (60)
Tiempo entre el diagnóstico hasta el inicio del JAKi (meses), mediana [RIC]	30 [12-48]	32 [12-48]	12 [10,2-45,0]	39 [22,5-75,0]
Biopsia de arteria temporal positiva, n (%)	15/24 (62)	6/10 (60)	4/7 (57)	5/7 (71)
PMR, n (%)	12 (34)	4 (27)	4 (40)	4 (40)
Síntomas constitucionales, n (%)	10 (29)	7 (47)	2 (20)	1 (10)
Cefalea, n (%)	15 (43)	7 (47)	5 (50)	3 (30)
Claudicación mandibular, n (%)	6 (17)	1 (7)	2 (20)	3 (30)
Síntomas visuales, n (%)	5 (14)	3 (20)	1 (10)	1 (10)
Ictus, n (%)	2 (6)	1 (7)	1 (0)	0 (0)
Afectación de vasos de gran calibre, n (%)	20 (57)	10 (67)	6 (60)	4 (40)
VSG, mm/1a hora, mediana [RIC]	28 [7-48]	39 [10,5-60,5]	34 [28-48]	7 [2-10]
PCR, mg/dL, mediana [RIC]	0,9 [0,4-2,5]	1 [0,4-3,5]	0,9 [0,6-2]	0,7 [0,3-1,8]
Hb, g/dL, media \pm DE	12,7 \pm 1,7	12,4 \pm 1,7	12,5 \pm 1,4	13,6 \pm 2,0
Uso de inmunosupresores sintéticos convencionales, n (%)	22 (63)	9 (60)	7 (70)	6 (60)
Metotrexato	22 (63)	9 (60)	7 (70)	6 (60)
Uso de tratamiento biológico previo, n (%)	30 (86)	11 (73)	9 (90)	10 (100)
Tocilizumab	26 (74)	8 (53)	9 (90)	9 (90)
Dosis de prednisona, mg/día, mediana [RIC]	16,2 [8,7-30]	10 [6,2-22,5]	20 [16,2-30]	13,1 [5,6-22,5]



P133 Figura. Remisión clínica y remisión completa de los 35 pacientes con ACG tratados con JAKi.

En 5 (14%) pacientes: infección urinaria (n = 1), elevación de las enzimas hepáticas (n = 1), palpitations y disnea (n = 1), herpes zóster (n = 1) y glioblastoma multiforme (n = 1).

Conclusiones: Nuestro estudio de práctica clínica real sugiere que los JAKi podrían ser eficaces en la ACG, incluso en pacientes en los que fracasan al tratamiento convencional. Los resultados deben confirmarse en estudios controlados aleatorizados.

BIBLIOGRAFÍA

1. Dejaco C, et al. Ann Rheum Dis. 2023.

P134. 18F-FDG-PET/CT SCAN FOR DETECTION OF LARGE VESSEL INVOLVEMENT IN GIANT CELL ARTERITIS: ARTESER SPANISH REGISTRY

Paula Valentina Estrada Alarcón¹, Marta Domínguez-Álvarez², Rafael B. Melero-González³, Eugenio de Miguel⁴, M. Teresa Silva⁵, Jesús A. Valero⁶, Ismael González⁷, Julio Sánchez Martín⁸, Javier Narváez⁹, Eva Galíndez¹⁰, Javier Mendizábal¹¹, Luis Rodríguez Rodríguez¹², Javier Loricera¹³, Alejandro Muñoz¹⁴, Patricia Moya-Alvarado¹⁵, Patricia Morán Álvarez¹⁶, Vanessa A. Navarro¹, Carlos Galisteo¹⁷, Santos Castañeda¹⁸ and Ricardo Blanco¹³, on behalf of ARTESER Project Collaborative Group

¹Rheumatology Department. Complex Hospitalari Universitari Moisès Broggi. Sant Joan Despí. Universidad de Barcelona. ²Research Unit. Sociedad Española de Reumatología. Madrid. ³Rheumatology Department. Complejo Hospitalario Universitario de Vigo. ⁴Rheumatology Department. Hospital Universitario La Paz. Madrid. ⁵Rheumatology Department. Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña. ⁶Rheumatology Department. Hospital Universitario Donosti. San Sebastián. ⁷Rheumatology Department. Hospital Universitario de León. ⁸Rheumatology Department. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid. ⁹Rheumatology Department. Hospital Universitari Bellvitge. Hospitalet de Llobregat. ¹⁰Rheumatology Department. Hospital Universitario de Basurto. Bilbao. ¹¹Rheumatology Department. Complejo Hospitalario de Navarra. Pamplona. ¹²Rheumatology Department. Hospital Clínico San Carlos. Madrid. ¹³Rheumatology Department. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. IDIVAL Immunopathology Group. Santander. ¹⁴Rheumatology Department. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla. ¹⁵Rheumatology Department. Hospital Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. ¹⁶Rheumatology Department. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid. ¹⁷Rheumatology Department. Hospital Universitario Parc Taulí. Sabadell. ¹⁸Rheumatology Department. Hospital Universitario de La Princesa. IIS-Princesa. Madrid.

Introduction: Imaging studies have transformed the diagnosis of large vessel vasculitis (LVV) involvement in giant cell arteritis (GCA).

Positron emission tomography/computed tomography (PET/CT) scan with 18-fluorodeoxyglucose (18F-FDG) has emerged as a valuable tool for assessing LVV.

Objectives: We aimed to determine the utility of 18F-FDG-PET/CT scan in detecting LVV in GCA.

Methods: The ARTESER study, is a large multicenter, retrospective, longitudinal, and observational study, promoted by the Spanish Society of Rheumatology. It included patients newly diagnosed with GCA across 26 tertiary hospitals from June 1st, 2013 to March 29th, 2019. Patients were entered if diagnosed with incidental GCA who met specific criteria, including the ACR 1990 criteria, positive imaging results, or the expert clinical opinion of investigators. Differences between patients with positive and negative 18F-FDG-PET/CT scan results were analyzed using a bivariate model. A regression model assessed associations in patients with a positive scan, and ROC curve analysis evaluated the sensitivity and specificity of the 18F-FDG-PET/CT scan for newly diagnosed GCA.

Results: Out of 1,675 GCA patients in the registry, 377 met the inclusion criteria of having an 18F-FDG-PET/CT scan. The majority were diagnosed with a cranial GCA phenotype, and 65% had LVV. The thoracic aorta was the most frequently affected vascular territory. Cardiovascular disease, diabetes, and older age had a negative association with a positive scan outcome. The OR for having a positive 18F-FDG-PET/CT scan was lower as days went by. Depending on the cumulative dosage of glucocorticoids, 18F-FDG-PET/CT scan showed an AUC of 0.74.

Conclusions: Younger patients showed a higher probability of presenting LVV as detected by 18F-FDG-PET/CT scan. The timing of the examination and the cumulative dosage of glucocorticoids influenced the likelihood of a positive result, with earlier tests being more likely to detect inflammation.

Table 1. General characteristics of GCA patients in whom a 18F-FDG-PET/CT scan was performed.

	Total N=377	Negative 18F-FDG- PET/CT scan N=132	Positive 18F-FDG- PET/CT scan N=245	p-value*
Demographic data				
Women, n (%)	269 (71.4)	93 (70.5)	176 (71.8)	0.78
Age, years, mean (SD)	73.4 (9.0)	76.2 (8.1)	71.9 (9.0)	0
Laboratory parameters, mean (SD)				
ESR, mm/h	77.1 (34.9)	76.3 (30.9)	77.5 (36.9)	0.764
C-reactive protein, mg/L, median (Q1-Q3)	13 (22.4 - 130)	53.4 (20.3 - 126)	69 (25.2 - 134.7)	0.23
Hemoglobin, g/dL	11.6 (1.7)	11.8 (1.6)	11.4 (1.7)	0.032
Platelets, x 10 ⁹ /L	330.2 (271.9)	306.4 (140.3)	343.6 (323.3)	0.22
Comorbidities*, n (%)				
Hypertension	229 (61.9)	92 (70.8)	137 (57.1)	0.01
Diabetes mellitus	71 (19.4)	33 (25.8)	38 (16.0)	0.024
Dyslipidemia	186 (50.5)	71 (54.6)	115 (48.3)	0.248
Cardiovascular disease	70 (20)	40 (31.5)	30 (13.5)	<0.001
Clinical phenotypes, n (%)				
Cranial	266 (70.6)	119 (44.7)	147 (55.3)	<0.001
Extracranial	93 (24.7)	7 (7.5)	86 (92.5)	
Delay from the clinical suspicion to the 18F-FDG-PET/CT scan, n (%)				
0-3 days	188 (53.3)	29 (26.9)	159 (64.9)	<0.001
4-10 days	41 (11.6)	16 (14.8)	25 (10.2)	
11-100 days	77 (21.8)	39 (36.1)	38 (15.5)	
More than 101 days	47 (13.3)	24 (22.2)	23 (9.4)	
Glucocorticoids received before the 18F-FDG-PET/CT scan, n (%)				
Glucocorticoids (oral or iv)	259 (68.7)	113 (85.6)	146 (59.6)	<0.001
No glucocorticoids	118 (31.3)	19 (14.4)	99 (40.4)	

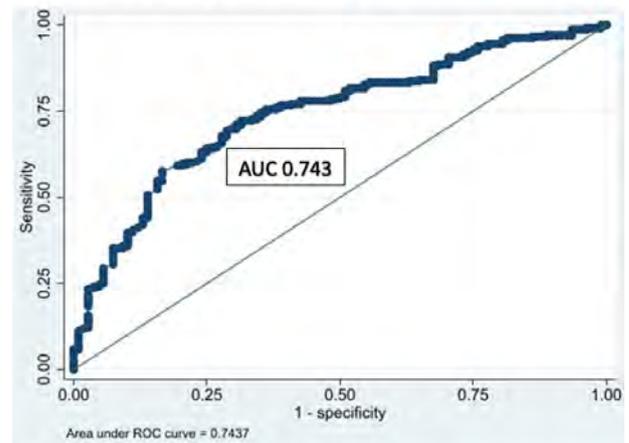
Abbreviations: GCA: giant cell arteritis, ESR: erythrocyte sedimentation rate. *n for patients with hypertension was 370, diabetes mellitus 366, dyslipidemia 368, and cardiovascular disease 350. Data are obtained through bivariate analysis. *p-value refers to the statistical difference between patients with the listed characteristics and those without. In **bold**, p values <0.05.

Table 2. Regression model for patients with GCA and a positive 18F-FDG-PET/CT.

Variables	OR [95% CI]
Age	0.949** [0.914-0.986]
Gender	0.610 [0.316-1.179]
Hypertension	1.065 [0.550-2.064]
Diabetes mellitus	0.482* [0.238-0.978]
Dyslipidemia	0.926 [0.512-1.1675]
Cardiovascular disease	0.439* [0.211-0.914]
Cranial GCA	1.206 [0.333-4.371]
Extracranial GCA	1.854 [0.465-7.554]
Oral glucocorticoids	0.984 [0.661-1.467]
Intravenous glucocorticoids	0.559 [0.222-1.409]
Days until the 18F-FDG-PET/CT was done (ref. group 0-3 days)	
4-10 days	0.335* [0.143-0.783]
11-100 days	0.255** [0.125-0.523]
More than 101 days	0.189** [0.610-0.587]

Abbreviations: GCA: giant cell arteritis. *p<0.05, **p<0.01. In **bold**, significant confidence intervals.

Figure 1. Area under the curve in the ROC analysis.



P135. EFECTIVIDAD DE LOS INHIBIDORES DE LA JANUS KINASA EN LA ARTERITIS DE TAKAYASU REFRACTARIA. CASOS CLÍNICOS Y REVISIÓN DE LA LITERATURA

Javier Loricera García¹, Javier Narváez², Valentina Emperiale³, Fernando López-Gutiérrez¹ y Ricardo Blanco¹

¹Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Grupo de Inmunopatología. IDIVAL. Santander.

²Servicio de Reumatología. Hospital de Bellvitge. Barcelona. ³Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Príncipe de Asturias. Alcalá de Henares.

Objetivos: La arteritis de Takayasu (AT) puede ser refractaria al tratamiento inmunosupresor con glucocorticoides y fármacos modificadores de la enfermedad convencionales y biológicos (FAMEc y FAMEb). La vía de señalización JAK/STAT está implicada en la AT, y los inhibidores de JAK (JAKi) pueden ser útiles en su tratamiento. Nuestro objetivo era evaluar la eficacia de JAKi en la AT refractaria a FAMEc y/o FAMEb.

Métodos: Estudio multicéntrico nacional de práctica clínica y revisión bibliográfica de AT tratados con JAKi. Para la revisión bibliográfica, se realizó una búsqueda en PubMed, Embase y la biblioteca Cochrane desde el inicio hasta el 30 de noviembre de 2023.

Resultados: Presentamos 3 pacientes (2 mujeres) con AT refractaria a FAMEc y/o FAMEb, que recibieron tratamiento con JAKINIB. La

Tabla P135

Casos clínicos y revisión de la literatura de pacientes con arteritis de Takayasu tratados con inhibidores de JAK

Referencia	Casos	Sexo	Edad, media \pm DE	JAKi	FAMEc previos	FAMEb previos	Seguimiento (meses), media \pm DE	Evolución
Kuwabara <i>et al.</i> Ann Rheum Dis. 2020	1	Mujer	32	Tofacitinib	Ninguno	Adalimumab, tocilizumab	3	Mejoría clínica
Palermo <i>et al.</i> Clin Exp Rheumatol. 2020	2	Mujer (n = 2)	16 \pm 2,8	Tofacitinib (n = 2)	Metotrexato (n = 2), azatioprina (n = 1), micofenolato mofetilo (n = 1)	Rituximab (n = 2), adalimumab (n = 2), infliximab (n = 1), tocilizumab (n = 2)	4,5 \pm 3,5	No mejoría (n = 2)
Ríos-Rodríguez <i>et al.</i> Ann Rheum Dis. 2020	1	Varón	38	Tofacitinib	Metotrexato, sulfasalazina	Infliximab, etanercept, certolizumab pegol, secukinumab	12	Mejoría clínica
Sato <i>et al.</i> Rheumatology (Oxford). 2020	1	Mujer	17	Tofacitinib	Azatioprina	Golimumab	6	Mejoría clínica
Yamamura <i>et al.</i> Rheumatol Adv Pract. 2020	1	Varón	26	Tofacitinib	Ciclosporina, azatioprina	Infliximab, tocilizumab	12	Mejoría clínica
Ino <i>et al.</i> Clin Exp Rheumatol. 2022	2	Mujer (n = 1), varón (n = 1)	22,5 \pm 4,9	Tofacitinib (n = 2)	Azatioprina (n = 1)	Infliximab (n = 1)	8 \pm 4,2	Mejoría clínica (n = 2)
Wang <i>et al.</i> Scand J Rheumatol. 2021	1	Varón	21	Tofacitinib	Metotrexato, azatioprina	Ninguno	9	Mejoría clínica
Li <i>et al.</i> Rheumatology (Oxford). 2020	5	Mujer (n = 5)	22 \pm 4,6	Tofacitinib (n = 5)	Metotrexato (n = 4), ciclosporina (n = 2), azatioprina (n = 2), micofenolato mofetilo (n = 4), leflunomida (n = 2)	Tocilizumab (n = 3)	6-18	Mejoría clínica (n = 4), no mejoría (n = 1)
Kong <i>et al.</i> Ann Rheum Dis. 2021	27	Mujer (n = 22), varón (n = 5)	31,1 \pm 9,2	Tofacitinib (n = 27)	No datos (n = 27)	No datos (n = 27)	12	Mejoría clínica (n = 23), no mejoría (n = 4)
Régner <i>et al.</i> Ann Rheum Dis. 2020	3	Mujer (n = 2), varón (n = 1)	40 \pm 10	Baricitinib (n = 2), ruxolitinib (n = 1)	Metotrexato (n = 1), micofenolato mofetilo (n = 2)	Tocilizumab (n = 2), inhibidores del TNF (no especificados) (n = 2)	No data (n = 3)	Mejoría clínica (n = 3)
Prakashini Mv <i>et al.</i> Mediterr J Rheumatol. 2023	10	Mujer (n = 9), varón (n = 1)	28,3 \pm 9,3	Tofacitinib (n = 10)	Metotrexato (n = 9), micofenolato mofetilo (n = 9), azatioprina (n = 2)	Etanercept (n = 1)	6	Mejoría clínica (n = 8), no mejoría (n = 2)
Bhowmick K <i>et al.</i> Clin Rheumatol. 2023	1	Mujer	22	Tofacitinib	Metotrexato	Tocilizumab	12	Mejoría clínica
Serie actual	3	Mujer (n = 2), varón (n = 1)	47,3 \pm 15,0	Tofacitinib (n = 1), baricitinib (n = 1), upadacitinib (n = 1)	Metotrexato (n = 3), azatioprina (n = 1), micofenolato mofetilo (n = 1), ciclofosfamida (n = 1)	Infliximab (n = 3), etanercept (n = 1), tocilizumab (n = 3), rituximab (n = 1), ustekinumab (n = 1)	8,7 \pm 8,3	Mejoría clínica (n = 3)

edad media \pm SD al inicio de JAKi fue de 47,3 \pm 15,0 años. El tratamiento previo que habían recibido los pacientes fue: metotrexato (n = 3), azatioprina (n = 1), micofenolato mofetilo (n = 1), ciclofosfamida (n = 1), infliximab (n = 3), tocilizumab (n = 3), etanercept (n = 1), rituximab (n = 1) y ustekinumab (n = 1). Una mujer de 30 años inició baricitinib (BARI) (4 mg/24h) con mejoría clínica parcial. Otro paciente comenzó con upadacitinib (UPA) (15 mg/24h) con una mejoría clínica completa, mientras que el paciente restante era un hombre de 57 años que recibió tofacitinib (TOFA) (5 mg/12h) con una mejoría clínica completa. En la revisión de la literatura encontramos 55 pacientes (44 mujeres y 11 hombres) con AT tratados con JAKi: TOFA (n = 52), BARI (n = 2) y ruxolitinib (n = 1). La mayoría de los pacientes mejoraron con JAKINIB (tabla).

Conclusiones: Los JAKi parecen ser un tratamiento relativamente efectivo y seguro, incluso en la AT refractaria a FAMEc y/o FAMEb.

P136. MANEJO DE LA ESTENOSIS TRAQUEAL SUBGLÓTICA EN PACIENTES CON ENFERMEDADES REUMÁTICAS SISTÉMICAS: SERIE MONOCÉNTRICA

Francisco Jesús Rubiño Juárez¹, Jesús Benítez², Cristina Almeida¹, Paola León¹, Adrián Quevedo¹, Celia Erasquin¹, Antonio Naranjo¹ e Íñigo Rúa-Figueroa¹

¹Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Doctor Negrín. Las Palmas de Gran Canaria. ²Servicio de Otorrinolaringología. Hospital Universitario Doctor Negrín. Las Palmas de Gran Canaria.

Introducción: La estenosis traqueal subglótica es una manifestación infrecuente de algunos tipos de vasculitis, principalmente de la granulomatosis con poliangeítis (GPA), pero que puede comprometer la vida del paciente, y, por lo tanto, ha de reconocerse de forma precoz y tratarse agresivamente con corticoides a dosis altas e inmunosupresores. A veces, el tratamiento de esta entidad también requiere terapias locales o cirugía con resección del segmento afecto y reconstrucción.

Métodos: Serie monocéntrica de 5 pacientes diagnosticados y en seguimiento en el Servicio de Reumatología del Hospital Doctor Negrín, los cuales han cursado con estenosis traqueal al debut o durante la evolución de su enfermedad reumática. Los datos clínicos de los pacientes han sido recogidos de forma retrospectiva de la historia clínica electrónica.

Resultados: De los 5 pacientes, 4 son mujeres (80%), y también 4 tienen diagnóstico de GPA (80%) y 1 de policondritis recidivante (20%). La mediana de tiempo de evolución de la enfermedad fue de 3 años [RIQ: 1-23], y la de evolución de la enfermedad hasta el diagnóstico de estenosis traqueal de 2 años [RIQ: 0-21], apareciendo esta al debut de la enfermedad en 2 de los pacientes (40%). La mediana de edad al diagnóstico de la estenosis traqueal fue de 37 años [RIQ: 30-60]. De los 4 pacientes con GPA, 2 fueron ANCA+ (50%), 1 de ellos antimieloperoxidasa y el otro antiproteína 3. Ningún paciente de nuestra cohorte ha fallecido. El paciente 1 recibió en 2006 deflazacort 60 mg, ciclofosfamida (CYC) oral y se le realizó una traqueostomía; en 2011, en un brote de la estenosis recibió pulsos de metilprednisolona (MTP) 500 mg iv \times 3 días, CYC iv una dosis única y rituximab (RTX) 2 g/6 m,

Tabla P136

Datos de los pacientes

	Paciente 1	Paciente 2	Paciente 3	Paciente 4	Paciente 5
Diagnóstico	GPA	GPA	PR	GPA	GPA
Edad debut estenosis traqueal	60	37	30	54	34
Brotos de estenosis traqueal	3	5	2	1	1
Cirugía (nº)	Sí (3)	Sí (4)	Sí (1)	No	No
Ciclofosfamida	Sí	Sí	No	No	No
Tratamiento biológico	Sí (RTX)	Sí (RTX)	Sí (IFX)	Sí (RTX)	Sí (RTX)
Tratamiento actual	Sí	No	Sí	Sí	Sí

GPA: granulomatosis con poliangiitis; PR: policondritis recidivante; RTX: rituximab; IFX: infliximab.

y finalmente resección de estenosis traqueal, reconstrucción y traqueostomía en T. El paciente suspendió RTX en 2013 por buen control y diagnóstico de cáncer vesical. Por último, presentó un nuevo brote de estenosis traqueal en 2022 por el que recibió nuevamente pulsos de MTP 500 mg ix × 3 y un nuevo ciclo de RTX 2 g, así como nueva resección de estenosis gloto-subglótica por láser CO₂ y traquetomía quirúrgica. La paciente 2 debutó en 2014 recibiendo prednisona 60 mg/d y CYC iv/m. En 2016, nuevo brote tratado con prednisona 30 mg/d, RTX 2 g/6 m y resección de estenosis subglótica por láser. En 2017, laringotraqueoplastia. En 2018, microcirugía endolaríngea y repermeabilización de la vía área superior con láser CO₂; y en 2021, nueva resección de estenosis subglótica con láser CO₂. La paciente 3, diagnosticada de policondritis recidivante, recibió en 2020 pulsos MTP 500 mg iv × 3 e infliximab (IFX) 5 mg/kg. Tuvo un brote de la estenosis en 2021 por el que recibió pulsos MTP 1 g iv × 5 días, metotrexato 15 mg/s, IFX 8 mg/kg y traqueostomía quirúrgica. La paciente 4 debutó en 2021 precisando pulsos MTP 250 mg iv × 3 y rituximab 2 g/6 m, y la paciente 5 en 2022, tratándose con prednisona 30 mg/d, metotrexato 15 mg/s y RTX 1 g/ 4m. Estas dos pacientes no han requerido, por el momento, intervención quirúrgica ni han tenido recidivas de la estenosis laríngea.

Conclusiones: La estenosis traqueal subglótica es una complicación grave y recidivante de la GPA o de la policondritis, que requiere con frecuencia tratamiento quirúrgico o intervenciones endotraqueales a pesar de un tratamiento inmunosupresor agresivo. La cirugía puede ser un tratamiento complementario efectivo en las recidivas de la estenosis traqueal o en pacientes refractarios al tratamiento médico.

P137. DISTRIBUTION PATTERNS OF ARTERIAL INVOLVEMENT IN 18F-FDG PET-CT AMONG PATIENTS WITH GIANT CELL ARTERITIS: DIFFERENCES IN RELATION TO CLINICAL PHENOTYPE

Paola Vidal Montal¹, Javier Narváez¹, Iván Sánchez-Rodríguez², Aida Sabaté-Llobera², Montserrat Cortés-Romera², Montserrat Roig¹, Martí Aguilar¹, Pol Maymó¹, Judith Palacios¹, Laia de Daniel¹ and Joan Miquel Nolla¹

¹Department of Rheumatology. Hospital Universitario de Bellvitge. Barcelona. ²Department of Nuclear Medicine-PET IDI. Hospital Universitario de Bellvitge. Barcelona.

Introduction: Current evidence shows that giant cell arteritis (GCA) is much more than a cranial disease, as it has a much broader and heterogeneous clinical spectrum than previously thought. Generally, it exhibits a typical clinical picture consisting of classic cranial ischemic manifestations but sometimes prevail non-specific clinical features related to the general inflammatory state or the extracranial large-vessel (LV) involvement.

Objectives: To investigate whether the distribution patterns of arterial involvement in 18F-FDG PET-CT differ between GCA with predominant cranial and extracranial phenotypes.

Methods: A retrospective review of 18F-FDG PET-CT findings in 140 GCA patients with vasculitis confirmed by temporal artery biopsy or imaging was conducted. Patients were divided into two groups: the predominant cranial group (with craniofacial ischemic manifes-

tations during follow-up: headache, scalp tenderness, abnormal temporal artery examination, jaw claudication, visual symptoms) and the isolated extracranial GCA group (without evidence of craniofacial ischemic symptoms). The study was conducted under routine clinical practice conditions.

Results: Of the 140 patients (90 women), 99 (71%) had predominantly cranial GCA phenotype, while 41 (29%) had predominant extracranial GCA phenotype. The extracranial phenotype patients were notably younger (mean age ± SD: 71 ± 6.9 years vs. 76.5 ± 8 years; p = 0.001) and had a longer delay until diagnosis. In addition to disparities in craniofacial ischemic symptoms, they also presented polymyalgia rheumatica more frequently compared to those with a predominantly cranial GCA phenotype (58.5 vs. 38.4%, p = 0.029), and tended to exhibit less significant increases in acute phase reactant levels. When the arterial affection on ¹⁸F-FDG PET-CT was compared, we observed statistically significant differences (see table 2). A higher proportion of aortic involvement (in all segments of the thoracic aorta and the abdominal aorta) was observed in the extracranial phenotype, along with greater involvement of subclavian (65 vs. 43.4%; p = 0.021), iliac (56.1 vs. 30.3%; p = 0.004), and femoral arteries (53.7 vs. 33.3%; p = 0.025). In contrast, the cranial phenotype had a higher frequency of vertebral artery involvement (39.4 vs. 10%, p < 0.001).

Table 1. Main clinical and laboratory data of the 104 patients at diagnosis

	Cranial N=99	Extracranial N=41	p
Age, years	76.4 ± 7.8	71.1 ± 6.9	0.001
Women	63 (63.6%)	27 (65.9%)	0.803
Diagnostic delay, days	43 ± 51	243 ± 688	0.004
ESR (mm/h)	70.6 ± 29.8	66.6 ± 29.8	0.468
CRP (mg/L; ref. values≤5)	82.4 ± 77.8	72.8 ± 73.3	0.489
Anemia (≤11 g/dl)	52 (52.5%)	26 (63.4%)	0.238
Platelets (x 10 ³ cells/mm ³)	349.6 ± 133.2	346.7 ± 116.9	0.903
Raised alkaline phosphatase /GGT	26 (26.5%)	9 (22%)	0.571
PMR symptoms	38 (38.4%)	24 (58.5%)	0.029
Positive PET-TC for vasculitis	74 (74.7%)	41 (100%)	0.001

Results are presented as mean (median in diagnostic delay) ± standard deviation or number of cases with frequencies

Table 2. Topography of vessel involvement in patients with positive 18F-FDG PET-CT

	Total n=140	Cranial n=99	Extracranial n=41	p
Aorta	96 (68.6)	58 (58.6)	38 (92.7)	0.001
Thoracic aorta	96 (68.6)	58 (58.6)	38 (92.7)	0.001
Ascending	86 (61.4)	49 (49.5)	37 (90.2)	0.001
Arch	87 (62.1)	52 (52.5)	35 (85.4)	0.001
Descending	77 (55)	46 (46.5)	31 (75.6)	0.002
Abdominal aorta	69 (42.9)	35 (35.4)	25 (61)	0.005
Supra-aortic trunks	89 (63.6)	58 (58.6)	31 (75.6)	0.057
Carotid arteries	54 (38.6)	35 (35.4)	19 (46.3)	0.224
Subclavian arteries or brachiocephalic trunk	69 (49.3)	43 (43.4)	26 (65)	0.021
Vertebral arteries	43 (30.7)	39 (39.4)	4 (10)	0.001
Large peripheral arteries				
Iliac arteries	53 (37.9)	30 (30.3)	23 (56.1)	0.004
Femoral arteries	55 (39.3)	33 (33.33)	22 (53.7)	0.025
Axillary arteries	22 (15.7)	14 (14.1)	8 (20)	0.189

Conclusions: Significant differences in the arterial involvement distribution patterns in 18F-FDG PET-CT were observed between GCA phenotypes. Patients with an extracranial phenotype exhibited a higher incidence of vasculitis in the aorta and extremity arteries. This accounts for atypical symptoms such as inflammatory lower back pain and limb claudication, and aligns with the increased risk of aortic aneurysm that has been reported.

P138. EOSINOPHILIC GRANULOMATOSIS WITH POLYANGIITIS: CLINICAL SUSPICION RED FLAGS IDENTIFICATION BY A SYSTEMATIC LITERATURE REVIEW AND MULTIDISCIPLINARY EXPERT CONSENSUS

Íñigo Rua-Figueroa¹, Mariona Cid², Roser Solans-Laqué³, Marina Blanco-Aparicio⁴, Ismael García-Moguel⁵, Ebymar Arismendi-Nuñez⁶, Ana Noblejas Mozo⁷, Francisco Pérez-Grimaldi⁸, Moisés Labrador-Horrillo⁹, Chistian Domingo-Rivas¹⁰, Georgina Espigol-Frigole¹¹, Fernando Sánchez-Toril¹², Francisco Ortiz-Sanjuán¹³, José María Álvaro-Gracia¹⁴ and Ricardo Blanco¹⁵

¹Rheumatology. Hospital Universitario Dr. Negrin. Las Palmas de Gran Canaria. ²Autoimmune Diseases Department. Hospital Clínic. Barcelona. ³Systemic Autoimmune Diseases Unit. Internal Medicine Department. Vall d'Hebron Hospital. Barcelona. ⁴Pneumology. Hospital Universitario de A Coruña. ⁵Allergology. Hospital 12 de Octubre. Madrid. ⁶Pneumology. Hospital Clínic. Barcelona. ⁷Internal Medicine. Hospital La Paz. Madrid. ⁸Pneumology. Hospital HLA Jerez Puerta del Sur. Jerez de la Frontera. ⁹Allergology. Hospital Vall d'Hebron. Barcelona. ¹⁰Pneumology. Hospital Parc Taulí. Sabadell. ¹¹Autoimmune Disease Department. Hospital Clínic. Barcelona. ¹²Pneumology. Hospital Arnau de Vilanova. Valencia. ¹³Rheumatology. Hospital de Gijón. ¹⁴Rheumatology. Hospital Universitario Gregorio Marañón. Madrid. ¹⁵Rheumatology. Hospital Universitario Marques de Valdecilla. Santander.

Introduction: Eosinophilic Granulomatosis with Polyangiitis (EGPA) is a rare ANCA-associated vasculitis, histologically characterized by eosinophilic tissue infiltration, necrotizing vasculitis, and eosinophil-rich granulomatous inflammation. The diagnosis of EGPA is often challenging due to its rarity, heterogeneous and multiorgan clinical presentation, and the overlapping with other vasculitis or eosinophilic disorders. The identification of suspicion signals of EGPA addresses a fundamental practical barrier in achieving timely diagnosis for patients with this rare but potentially devastating disease.

Objectives: To identify a comprehensive and evidence-based checklist of signs, symptoms and laboratory parameters reported to precede the diagnosis of EGPA that can be used as red flags, raising the suspicion and prompt the performance of appropriate confirmatory tests.

Methods: A systematic literature search strategy was developed to identify signs, symptoms and laboratory abnormalities that should raise the suspicion of a possible EGPA. GRADE (Grading of Recommendations, Assessment, Development and Evaluations) methodology was used to assess the quality of the scientific evidence supporting each criterion. A multidisciplinary nominal group consensus approach (including rheumatologists, internal medicine specialists, pulmonologists, and allergists) was established for the development of the expert consensus. Red flags identified as suspicion signals for EGPA were categorized by organ system, manifestation, and laboratory test to facilitate rational, evidence-based clinical review of patients presenting with eosinophilia.

Results: A total of 382 records were identified and reviewed, and 85 studies were included in the literature review. From these 85 publications a total of 214 items were assessed and 40 red flags were identified as relevant to raise a suspicion of EGPA. As the publications were derived from observational studies the GRADE level of evidence was low. Using these 40 red flags, an evidence-based clinical checklist tool was developed for use in routine practice to raise EGPA suspicion in patients with eosinophilia (peripheral blood

TABLE. If a patient has the indicated levels of eosinophilia, the detection of any of the listed factors, with no other apparent cause, should alert to the possibility of EGPA. The presence of more than one factor will reinforce the suspicion of EGPA.

Peripheral blood eosinophil count	
- levels of > 1000 cells /µL (>1 x 10 ⁹ /L) with no pharmacological treatment that could explain an alteration of this value	
- levels of > 500 cells /µL with a treatment that could decrease this value (such as glucocorticoids)	
RED FLAG	RED FLAG
Respiratory	ENT
Asthma	Nasal polyps
Lung infiltrates / nodules / alveolitis	Chronic media otitis
Eosinophilic pleural effusion	Dermatological
Alveolar haemorrhage / haemoptysis	Palpable purpura
Chronic cough over 8 weeks / wheezing (not explained by another cause)	Skin lesions such as ulcers, urticaria, nodules and papules (cannot be explained by another cause)
Histopathological	Neurological
Vasculitis on biopsy	Mononeuritis multiplex/polynuropathy
Biopsy with inflammatory infiltrate predominantly eosinophilic	Paraesthesia
Analytical marker-related	Cerebrovascular disease, other pathologies ruled out
ANCA positive	Renal
Elevated creatinine (together with sediment alteration)	Glomerulonephritis
Proteinuria (>500 mg)	Glomerular extra-capillary proliferation in renal biopsy
Elevated troponin (cannot be explained by another cause)	Renal infarction
High BNP (without any other apparent cause)	Gastrointestinal
Positive rheumatoid factor	Ischaemic injuries including intestinal ischaemia and perforation (gastric, oesophageal, and small intestine, unexplained by any other cause)
High IgE	Recurrent abdominal pain ischemic in nature (cannot be explained by another cause)
Cardiac	Chronic diarrhoea, melena (not explained by another cause)
Pericardial effusion / pericarditis	Musculoskeletal
Cardiomyopathy	Polyarthritis (no alternative explanation)
Ischaemic heart disease /arterial occlusion / infarction in a patient under 45 years of age	Myositis / myopathy
Cardiomegaly	Ophthalmologic
Vascular	Retinal vasculitis
Digital ischaemia	Episcleritis / scleritis
Venous thrombosis (without any other factors)	Orbital inflammatory disease/ orbital pseudotumour
	Red eye (including conjunctivitis and keratitis)
Constitutional syndrome and/or fever (not attributable to any other cause)	

If a patient has the indicated levels of eosinophilia, the detection of any of the listed factors, with no other apparent cause, should alert to the possibility of EGPA. The presence of more than one factor will reinforce the suspicion of EGPA.

P138 Figure

eosinophil count > 1 × 10⁹/L, with no treatment that could explain an alteration of this value) (Table).

Conclusions: Systematic literature review, multidisciplinary expert consensus rating and GRADE methodology has enabled, for the first time, the identification of a comprehensive set of red flags that could be used to raise a suspicion for EGPA, providing clinicians with an evidence-based checklist tool that can be integrated into their routine practice.

P139. CARDIOVASCULAR DISEASE IN PATIENTS WITH SYSTEMIC AUTOIMMUNE DISEASES: THE RELATIONSHIP BETWEEN SELF-PERCEIVED RISK AND ACTUAL RISK

Cristiana Isabel Sieiro Santos^{1,2}, Maria Oliveira², Paulo Ney Solari², Pedro Mateus², María José Santos³, Héctor Corominas⁴ and Elvira Díez Álvarez¹

¹Complejo Asistencial Universitario de León. ²Faculdade de Medicina de Lisboa. Portugal. ³Hospital García da Orta. Portugal. ⁴Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona.

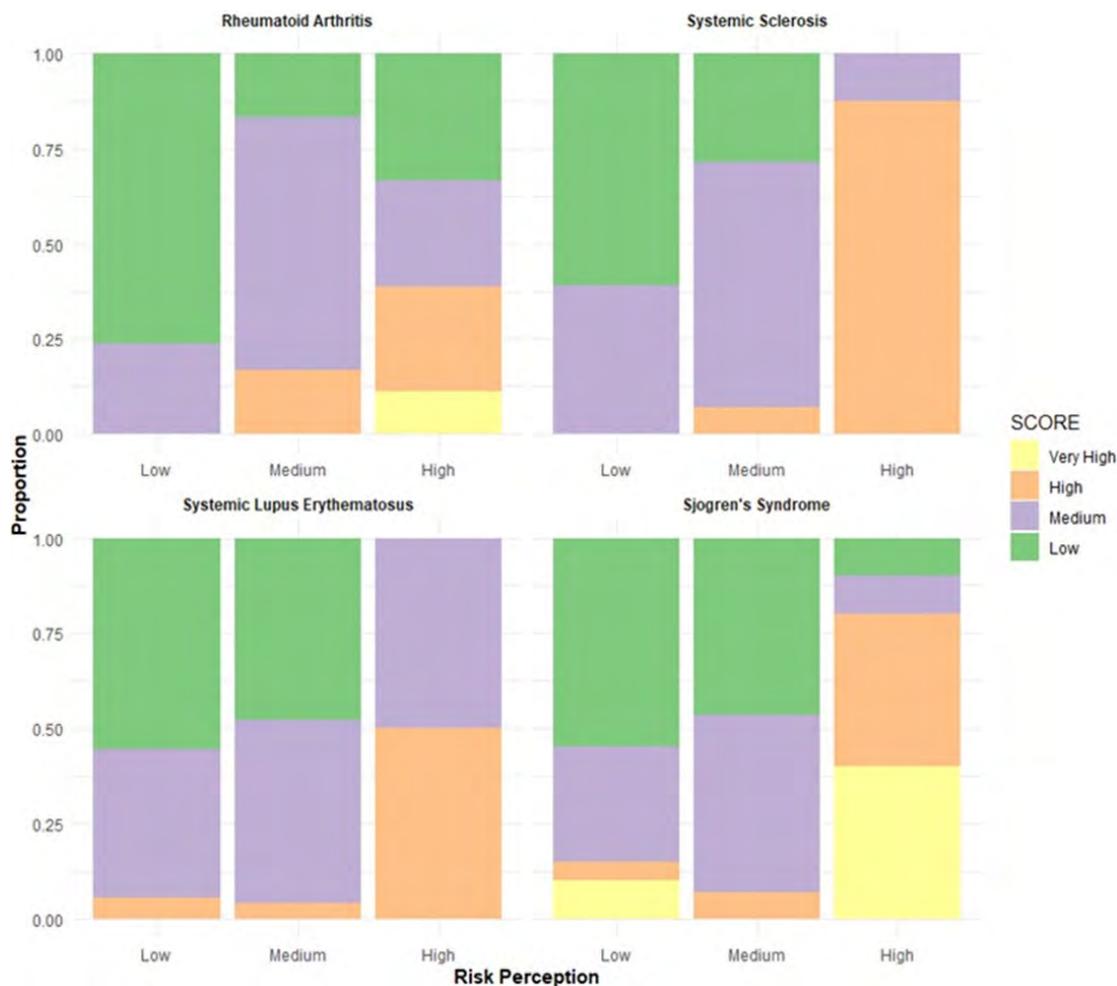
Introduction: Systemic autoimmune diseases have long been associated with an increased risk of cardiovascular diseases. Despite this knowledge, there is a lack of awareness of that increased risk by patients.

Objectives: To evaluate the prevalence of cardiovascular risk factors and events among different systemic autoimmune diseases, including Systemic Sclerosis (SSc), Systemic Lupus Erythematosus (SLE), Rheumatoid Arthritis (RA) and Sjögren's syndrome (SS) matched by

age, sex, and disease duration and to evaluate the perceived and actual risk for cardiovascular disease among patients.

Methods: A cross-sectional self-reported survey on the patient's perspective of cardiovascular risk was disseminated between January-June 2023. Sociodemographic, clinical data and disease activity was collected through medical records and questionnaires. Traditional cardiovascular risk factors and events were evaluated, as well as the perceived cardiovascular risk. Cardiovascular risk assessment was performed using the SCORE calculation and Charlson comorbidity index (CCI) to assess the presence of comorbidities.

Results: 180 patients (45 patients with SSc, SLE, RA and SS) with systemic autoimmune diseases answered the survey. 20% of patients answered they had a low risk, 23% answered they had neither lower nor higher and 56% answered they had a higher risk of developing a CVDs in the future in the next ten years. Only 45% of patients agreed that their autoimmune disease could increase their risk of having a heart attack, even in the absence of other risk factors and 46.7% did not know that NSAIDs pose a cardiovascular risk factor. The Figure represents the association between SCORE index and patient's perception of CVD risk stratified by disease. An association between cardiovascular risk measured by SCORE, comorbidities and risk perception in RA, SSc and SS patients was found but not with SLE patients (p = 0.27). No association between CCI and disease activity level was found, except for SS patients (p = 0.02). When analyzing the influence of age, working status and education in CVD risk perception, an association between CVD risk perception and age (p = 0.01) was found. Patients over 40 years of age exhibited a higher perception of CVD risk perception than younger patients. Mean-



P139 Figure. Association between SCORE index and patient's perception of CV risk stratified by disease.

while, no differences were found regarding working status ($p = 0.19$) nor education level ($p = 0.06$).

Conclusions: Patients with SS, RA and SSc exhibited a high perception of their cardiovascular risk, which was associated with their actual risk and preexisting comorbidities. Patients are unaware of some of the cardiovascular risk behaviors that could be detrimental to their health. Tailored education programs regarding cardiovascular risk specific to patients with autoimmune diseases should be developed and implemented in outpatient clinics at the time of diagnosis and during follow-up.

P140. CAMBIOS EN EL PATRÓN DE LA CAPILAROSCOPIA EN UNA COHORTE DE PACIENTES DIAGNOSTICADOS DE ESCLEROSIS SISTÉMICA

C. Riesco Bárcena, J. Oller Rodríguez, J. Ivorra Cortés, E. Grau García, P. Muñoz Martínez, S. Leal Rodríguez, L. González Puig, A.V. Huaylla Quispe, A.M. Torrat Noves, D. Ramos Castro, L. Mas Sánchez, I. Cánovas Olmos, H. Charia, I. Martínez, C. Nájera Herranz, R. Negueroles Albuixech, M. de la Rubia Navarro, E. Tovar Sugrañes, E. Vicens Bernabéu, I. Alcántara Álvarez, B. Villanueva Mañes y J.A. Román Ivorra

Servicio de Reumatología. Hospital La Fe. Valencia.

Introducción: La esclerosis sistémica (ES) es una enfermedad autoinmune, sistémica y crónica que se caracteriza por disfunción vascular y alteraciones microvasculares que conducen a fenómenos de isquemia y fibrosis de diferentes órganos y tejidos. La capilaroscopia del lecho ungueal es una técnica no invasiva que nos permite el estudio de los capilares distales periungueales. Es una herramienta útil para el diagnóstico precoz de la ES, así como en la monitorización de la evolución de la misma. En más del 95% de los pacientes diagnosticados de la enfermedad se ha descrito el patrón esclerodermiforme. Este combina la presencia de hemorragias, megacapilares, pérdida de densidad capilar, áreas avasculares y fenómenos de neoformación. En el año 2000, Cutolo *et al* definen tres patrones de afectación en base a la presencia de diferentes manifestaciones: Patrón precoz, activo y tardío. El hallazgo de cualquiera de los tres patrones descritos se correlaciona con el riesgo de afectación visceral. Los pacientes pueden presentar cambios en el tiempo, siendo más frecuente en las formas de afectación difusa. En la literatura, se describe una media de progresión de un estadio precoz a uno activo de 28 ± 20 meses y de uno precoz a uno tardío de 36 ± 29 meses. En este contexto, el objetivo de nuestro estudio es analizar los cambios en el patrón de la capilaroscopia en una cohorte de pacientes diagnosticados de ES.

Métodos: Estudio transversal, unicéntrico, con adquisición retrospectiva de variables demográficas y clínicas de pacientes con ES, así como datos de la capilaroscopia basal (realizada al diagnóstico de la ES) y la primera capilaroscopia realizada de control.

Resultados: Se incluyen 42 pacientes (95,23% mujeres) con una edad media de tiempo de evolución de 6 años desde el diagnóstico. El

47,6% presentaban una Esclerosis sistémica difusa (ESD), el 47,6% Esclerosis Sistémica limitada (ESL) y el 4,8% restante, Esclerosis Sine Escleroderma (ESE). Al diagnóstico de la ES, 35 pacientes presentaban un patrón esclerodermiforme (18 ESL, 16 ESD y 1 ESE), y 7 presentaron un patrón inespecífico (4 ESD, 2 ESL y 1 ESE). A 35 de los 42 pacientes (83,4%) se les realizó una capilaroscopia de control (ver tabla) y el tiempo medio desde el diagnóstico hasta la realización de la misma fue de 2,6 años. 9 pacientes presentaron progresión en la capilaroscopia de control a un patrón de Cutolo más avanzado. El 66,7% eran pacientes con diagnóstico de ESD. En la tabla se muestra la evolución en el tiempo en cuanto al patrón de afectación.

Conclusiones: El 25,7% de los pacientes estudiados presentaron progresión en el patrón de la capilaroscopia, siendo más frecuente esta progresión en los pacientes con esclerosis sistémica difusa.

P141. MOTIVOS DE HOSPITALIZACIÓN EN PACIENTES CON ENFERMEDADES REUMÁTICAS INFLAMATORIAS. ANÁLISIS DE DATOS A PARTIR DE LA CODIFICACIÓN DE HISTORIAS CLÍNICAS EN EL ÁMBITO DE LAS CONSULTAS EXTERNAS DE UN HOSPITAL

José Ramón Lamúa Riazuelo¹, Ángela Herranz Varela¹ y Domingo López Ovejero²

¹Servicio de Reumatología. Hospital Universitario del Henares. Madrid.

²Control de Gestión. Hospital Universitario del Henares. Madrid.

Objetivos: Estimar y analizar las causas de ingreso hospitalario en pacientes con diferentes patologías reumáticas inflamatorias.

Métodos: Estudio observacional, descriptivo, retrospectivo monocéntrico de los motivos de ingreso de los pacientes con enfermedades reumáticas inflamatorias desde enero 2021 a agosto 2023. Se ha empleado para la identificación rápida de los pacientes la codificación de historias clínicas en el ámbito de la consulta externa hospitalaria mediante el sistema CIE-10.

Resultados: Entre enero 2021 y agosto 2023 se produjeron 306 ingresos hospitalarios en pacientes con enfermedades reumáticas inflamatorias previamente codificadas en consulta externa bajo 37 códigos CIE-10 diferentes. 185 ingresos fueron del sexo femenino (60,5%), la edad media fue de 69,15 (13,3DE) años y la estancia media 7,69 (7,04DE) días. 254 (83%) fueron ingresos desde urgencias, siendo 52(17%) programados (42,3% Cirugía traumatológica, 42,3% digestiva, 7,7% urológica, 5,8% urológica y 1,7% ORL). La cirugía urgente durante el ingreso se precisó en 22 pacientes (8,7%) siendo la traumatológica (50%) y la digestiva (40,9%) las más realizadas. Las principales causas de ingreso fueron respiratorias (36,2%), digestivas (17,3%), cardiovasculares (16,9%), traumatológicas (7,5%), nefro/ urológicas (6,7%) y por actividad propia de la enfermedad (5,5%) (fig. 1). Del total de ingresos las causas infecciosas suponen un 46,1%, siendo las más frecuentes las respiratorias (67,5%), digestivas (13,7%) y urinarias (12%) (fig. 2). Las patologías que ingresan con mayor frecuencia son artritis reumatoide (AR) seropositiva (34%), espondiloartropatías (15%), AR seronegativa (11,4%), artritis psoriásica (9,8%), síndrome de Sjögren (5,9%), polimialgia reumática (5,9%)

Tabla P140

Evolución en las capilaroscopias de control en los pacientes con un patrón esclerodermiforme al diagnóstico.

Patrón inicial, n (%)	Clasificación	Patrón de control (n)					
		Mismo patrón	Cambian de patrón			Inespecífico	No control
			Precoz	Activo	Tardío		
Precoz 6 (17,14%)	Limitada	4	3	1			
	Difusa	2	1	1			
Activo 22 (62,85%)	Limitada	11	4		2	1	3
	Difusa	10	6		3		1
	ESE	1			1		
Tardío 7 (20%)	Limitada	3	3				
	Difusa	4	2				2

y lupus eritematoso sistémico (3,3%). El motivo de ingreso más frecuente en los pacientes con AR (seropositiva y seronegativa) fue la infección respiratoria, la cardiopatía isquémica en los pacientes con espondiloartropatías, la infección por COVID en los pacientes con artritis psoriásica, el cólico biliar en el síndrome de Sjögren y la actividad propia de la enfermedad en los pacientes con lupus eritematoso sistémico (fig. 3). La infección por coronavirus/COVID supone un 40,5% de las infecciones respiratorias y un 27,3% de los ingresos globales por causas infecciosas, siendo más frecuente en los pacientes con AR seropositiva y artritis psoriásica.

La infección por coronavirus/COVID supone un 40,5% de las infecciones respiratorias y un 27,3% de los ingresos globales por causas infecciosas, siendo más frecuente en los pacientes con AR seropositiva y artritis psoriásica.

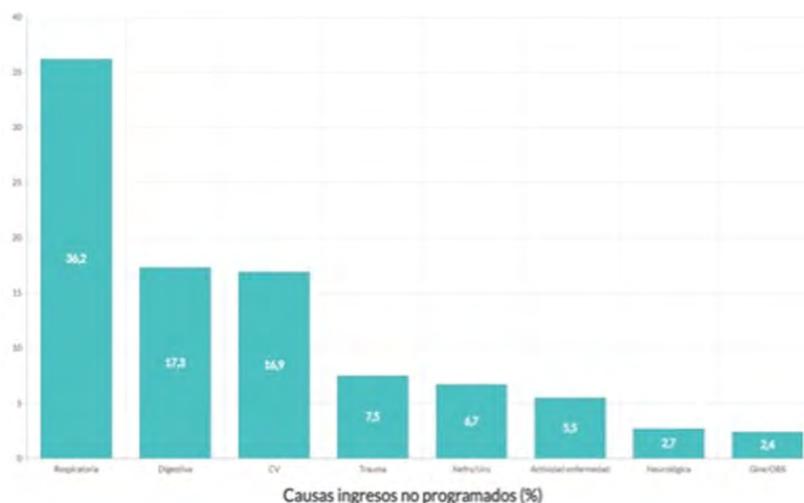


Figura 1. Causas de ingresos no programados.

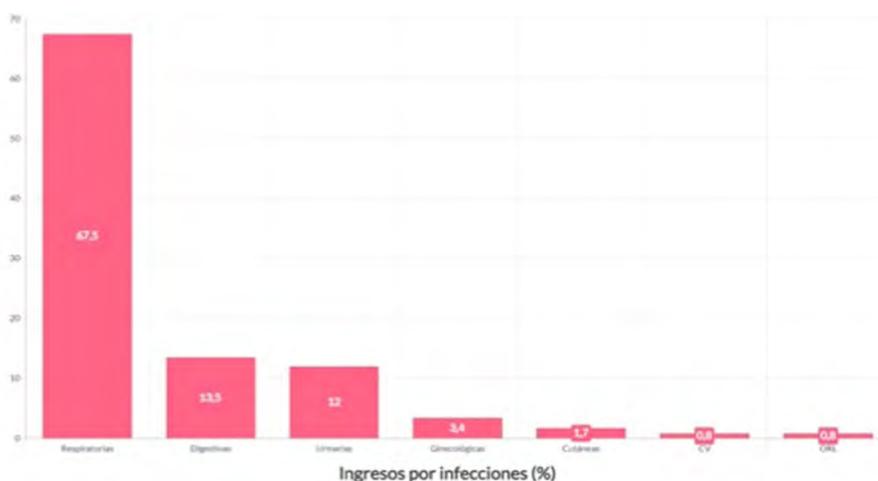


Figura 2. Ingresos por infecciones.



Figura 3. Ingresos más frecuentes por patologías.

Conclusiones: Las causas infecciosas son los motivos de ingreso más habituales en los pacientes con enfermedades reumáticas inflamatorias, siendo las respiratorias las de mayor frecuencia. La actividad propia de la enfermedad reumática supone una baja tasa de ingresos hospitalarios. La estrategia de codificación de historias clínicas en consulta externa supone una herramienta útil y accesible para mejorar el control y la identificación rápida de los pacientes atendidos en nuestros servicios.

P142. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS PREVIAS AL DETERIORO FUNCIONAL DE LA ENFERMEDAD PULMONAR INTERSTICIAL DIFUSA ASOCIADA A ESCLEROSIS SISTÉMICA

H. Codes Méndez¹, J. Tandaián¹, D. Castillo², J. Bernárdez¹, B. Magallares¹, P. Moya¹, C. Díaz-Torné¹, H.S. Park¹, L. Sainz¹, S. Fernández¹, S. Ros¹, A. García-Alija¹, A. Laiz¹, H. Corominas¹ e I. Castellví¹

¹Servicio de Reumatología. Hospital Universitari de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. ²Servicio de Neumología. Hospital Universitari de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona.

Introducción: En la actualidad, la enfermedad pulmonar intersticial difusa (EPID) es la principal causa de mortalidad en pacientes con esclerosis sistémica (ES). A pesar de la identificación de factores de riesgo para el desarrollo de EPID en la ES (EPID-ES), su contribución a la progresión de la enfermedad ha recibido escasa atención en la investigación.

Objetivos: Evaluar las características clínicas en pacientes con ES y EPID establecida. Comparar las características entre pacientes con EPID-ES que presentan o no deterioro en la función pulmonar y aquellos sin progresión.

Métodos: De una cohorte de pacientes con ES, se incluyeron de forma retrospectiva pacientes con EPID confirmada por TCAR y que presentaban un seguimiento activo. Se recopilaron datos demográficos, clínicos, analíticos y parámetros de PFR antes y después del diagnóstico de EPI. Se asumió significación estadística con valores de $p < 0,05$.

Resultados: Un total de 64 de los 415 pacientes tenían EPID-ES. La mayoría (93,8%) fueron mujeres con una media de edad al diagnóstico de 60,5 años. De entre ellos, un 59,4% tenía ES limitada, y el antitopoisomerasa fue el anticuerpo específico predominante (28,1%). La tabla resume las características clínicas de los pacientes. Durante el seguimiento, todos los pacientes presentaron declive significativo en la CVF desde el debut de ES ($2,80 \pm 0,7$ vs. $2,16 \pm 0,76$, $p = 0,000$) y después del diagnóstico de EPID ($2,37 \pm 0,69$ vs. $2,16 \pm 0,76$, $p = 0,000$). El sexo masculino presentó asociación con una peor %CVF al debut de EPID-ES, persistiendo a lo largo del seguimiento. Sin embargo, no hubo diferencias en el declive de CVF según el subtipo de ES (limitada vs. difusa) o los anticuerpos de ES (ATA vs. ACA) después del debut de EPID. La historia de tabaquismo, úlceras digitales, y la hipertensión pulmonar se asociaron con una peor función respiratoria al final del seguimiento. No se observaron diferencias significativas con respecto otras características clínicas. La positividad de factor reumatoide (FR) mostró asociación con una peor función respiratoria después del diagnóstico de EPID ($p = 0,034$). El patrón NIU por TCAR no indicó peor función pulmonar en el diagnóstico de EPID ni tampoco al final del seguimiento, en comparación con patrones no-NIU. De entre los 24 pacientes que recibieron tratamiento para la EPID-ES, el %CVF y ml-FVC presentaron empeoramiento, sin diferencias significativas en la DLCO.

Conclusiones: En nuestra cohorte, el sexo masculino, el antecedente de tabaquismo, las úlceras digitales, la hipertensión pulmonar y la positividad de FR se asociaron peor función pulmonar después del debut de EPID-ES. A diferencia de los pacientes en riesgo de

desarrollar EPID, no se encontraron diferencias significativas en cuanto al subtipo de ES o los anticuerpos específicos de ES en la progresión de la EPID establecida. Todos los pacientes presentaron un declive significativo de volumen pulmonar precoz durante el seguimiento, incluso precediendo el debut/diagnóstico de EPID. Dada la inclusión de pacientes con factores pronósticos desfavorables y la naturaleza retrospectiva del análisis, el tratamiento no mostró prevenir el deterioro de la función pulmonar. Se requieren estudios prospectivos y multicéntricos adicionales para evaluar los factores de riesgo de mal pronóstico y progresión de EPI en pacientes con ES.

Características de los pacientes con EPID-ES (n = 64)

Sexo femenino, n (%)	60 (93,8)
Edad (años), media (DE)	73,1 (16,9)
Hábito tabáquico, n (%)	8 (12,5)
Tiempo evolución ES (años), media (DE)	18,7 (13,8)
Edad al debut EPI, media (DE)	60,5 (13,8)
Duración EPID (años), media (DE)	11,9 (9,4)
Subtipo ES, n (%)	
ES limitada	38 (59,4)
ES difusa	22 (34,4)
Sine esclerodermia	4 (6,3)
Autoanticuerpo ES, n (%)	
ACA	11 (17,2)
ATA/Sci70	18 (28,1)
RNAp1	3 (4,7)
U1RNP	9 (14,1)
PM/Sci	1 (1,6)
U3RNP	1 (1,6)
Características serológicas, n (%)	
Factor reumatoide positivo	14 (21,9)
Ro52 positivo	13 (20,3)
Parámetros de laboratorio al debut EPI, media (DE)	
Hemoglobina (g/L)	127,5 (14,2)
Leucocitos ($\times 10^9/L$)	7,1 (3)
K16 (U/mL)	727,1 (384,1)
NTproBNP (ng/mL)	405,2 (560,4)
Inmunoglobulina tipo G (mg/dL)	1397,7 (496,8)
Subtipo EPID por TACAR, n (%)	
Neumonía intersticial no específica (NINE)	41 (64,1)
Neumonía intersticial usual (NIU)	3 (4,7)
Neumonía organizada (NO)	1 (1,6)
Otros	8 (12,5)
Enfermedad de vía aérea, n (%)	12 (18,8)
Fibroelastosis pleuroparenquimatosa (PPFE), n (%)	3 (4,7)
Manifestaciones clínicas	
úlceras digitales, n (%)	24 (37,5)
Crisis renal, n (%)	2 (3,1)
Gastrointestinales, n (%)	38 (59,4)
Artritis, n (%)	19 (29,7)
Miositis, n (%)	4 (6,3)
HAP, n (%)	19 (29,7)
Historia oncológica, n (%)	13 (20,3)
Tratamiento EPID, n (%)	24 (37,5)
Metotrexate	3 (4,7)
Leflunomida	1 (1,6)
Nintedanib	3 (1)
Ciclofosfamida	10 (15,6)
Azatioprina	3 (4,7)
Micofenolato	24 (37,5)
Corticosteroides	17 (26,5)
Rituximab	7 (10,9)
Tocilizumab	1 (1,6)
Abatacept	0 (0)
PFR al debut EPID	
%FVC 1 < 70, n (%)	18 (28,1)
%FVC 1 < 80, n (%)	26 (40,6)
%FVC, media (DE)	77,2 (19,1)
mlFVC, media (DE)	2,37 (0,69)
%DLCO, media (DE)	63,1 (20,5)
ml/mmHg/MiDLCO, media (DE)	13,4 (4,7)
Criterios ATS/ERS de FPP al final del seguimiento	
$\geq 5\%$ absolute decline in FVC, n (%)	17 (26,5)
$\geq 10\%$ absolute decline in DLCO, n (%)	20 (31,2)
Exitus durante el período de seguimiento, n (%)	28 (43,8)
Causa de muerte, n (%)	
EPID/complicaciones relacionadas	11 (39,2)
ES/complicaciones relacionadas	1 (3,5)
Otras	16 (57,1)

P143. ASOCIACIÓN ENTRE LAS CARACTERÍSTICAS BASEALES DE PFR Y LOS CRITERIOS ATS/ERS 2022 DE FIBROSIS PULMONAR PROGRESIVA EN ES ANTES Y DESPUÉS DEL DIAGNÓSTICO DE EPID

H. Codes-Méndez¹, J. Tandaipan¹, J. Bernárdez¹, S. Fernández¹, S. Ros¹, B. Magallares¹, P. Moya¹, C. Díaz-Torné¹, L. Sainz¹, H.S. Park¹, A. Laiz¹, A. García-Alija¹, D. Castillo² y H. Corominas¹

¹Servicio de Reumatología. Hospital Universitari de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. ²Servicio de Neumología. Hospital Universitari de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona.

Introducción: La esclerosis sistémica (ES) es una enfermedad compleja, y su principal causa de mortalidad es la enfermedad pulmonar intersticial (EPID). Existen datos limitados en la literatura sobre las características comparativas de la progresión de EPID en pacientes con EPID-ES.

Objetivos: Describir el declive de función pulmonar en pacientes con EPID-ES que cumplen el algoritmo de estadificación propuesto por Goh et al. en 2008 y los criterios ATS/ERS de fibrosis pulmonar progresiva (FPP). Comparar la evolución entre pacientes que cumplen el algoritmo de estadificación de Goh y los criterios ATS/ERS.

Métodos: Estudio retrospectivo sobre una cohorte de 415 pacientes con ES en un centro de referencia nacional, incluyendo aquellos con EPID confirmada por TCAR, y con PFR tanto antes del diagnóstico de EPID-ES como anualmente hasta el final del seguimiento (pérdida de seguimiento/*exitus*). Se recogieron datos epidemiológicos, clínicos y analíticos, y se categorizaron los pacientes en base al algoritmo de estadificación de Goh (%CVF < 70) y los criterios ATS/ERS de FPP (disminución absoluta %CVF ≥ 5 y/o %DLCO ≥ 10). Se asumió significación estadística con valores p < 0,05.

Tabla 1. Pacientes que cumplen criterios ATS/ERS de FPP según PFR

Disminución absoluta %CVF ≥ 5, n (%)	
Año 1 tras diagnóstico de EPI	11/37 (29,7)
Año 2	4/36 (11,1)
Año 3	10/31 (32,2)
Año 4	14/27 (51,8)
Año 5	9/22 (40,9)
Año 6	8/19 (42,1)
Año 7	8/14 (57,1)
Año 8	5/12 (41,6)
Año 9	1/8 (12,5)
Últimas PFR	17/48 (35,4)
Disminución absoluta %DLCO ≥ 10, n (%)	
Año 1 tras diagnóstico de EPI	5/35 (14,3)
Año 2	11/33 (33,3)
Año 3	7/26 (26,9)
Año 4	12/28 (42,9)
Año 5	6/23 (26,1)
Año 6	8/17 (47,1)
Año 7	4/11 (36,4)
Año 8	5/12 (41,7)
Año 9	4/10 (40)
Año 10	3/8 (37,5)
Últimas PFR	20/44 (45,5)

Resultados: Se incluyeron un total de 64 individuos con EPID-ES, la mayoría (93,8%) mujeres, con una media de tiempo de evolución de ES de 18,7 años y EPID de 11,9 años. La ES limitada fue el subtipo más predominante (59,4), y el autoanticuerpo más frecuente el anti-topoisomerasa (28,1%). Los pacientes que cumplían criterios ATS/ERS de FPP según las PFR están descritos en la tabla 1. Los pacientes con %CVF < 70 o %CVF < 80 al debut de la ES y la EPID mostraron una mayor progresión con mayor declive de CVF (p < 0,02) durante el seguimiento, mientras que la DLCO mostró alta variabilidad. La tabla 2 describe las características de los pacientes que cumplían criterios ATS/ERS de FPP según %CVF al final del estudio, presentando peor función pulmonar al diagnóstico de EPID, pero no al diagnóstico de ES. Por el contrario, aquellos que cumplían criterios de FPP según %DLCO no mostraron peor función pulmonar al diagnóstico de ES ni al de EPID. Comparando las clasificaciones de Goh y

ATS/ERS, pacientes con criterios de FPP según %CVF al final del seguimiento mostraron en mayor proporción %CVF < 70 y %CVF < 80 al diagnóstico de EPID, pero sin diferencias significativas al diagnóstico de ES. La mortalidad fue más elevada en pacientes que cumplían criterios FPP según %FVC y también en aquellos que recibieron tratamiento dirigido para EPID. No se observaron diferencias significativas en otras características clínicas. Por otro lado, los pacientes con criterios de FPP según %DLCO no mostraron diferencias significativas en las características basales respecto aquellos sin FPP.

Tabla 2. Características significativas de los pacientes que cumplen criterios ATS/ERS de FPP

	Criterios ATS/ERS 2022 de FPP según %FVC		p
	Disminución absoluta %CVF ≥ 5	Disminución absoluta %CVF < 5	
Características basales PFR			
Al diagnóstico de ES			
%FVC, media (DE)	76,0 (26,75)	87,44 (12,97)	0,402
mIFVC, media (DE)	2,74 (1,18)	2,84 (0,66)	0,824
%DLCO, media (DE)	68,0 (29,68)	106,25 (153,07)	0,591
ml/mmHg/MiDLCO, media (DE)	13,78 (6,14)	15,15 (4,86)	0,614
Al diagnóstico de EPID			
%FVC, media (DE)	65,24 (15,85)	83,97 (18,26)	0,003
mIFVC, media (DE)	1,97 (0,69)	2,60 (0,62)	0,001
%DLCO, media (DE)	54,62 (15,30)	68,13 (21,48)	0,04
ml/mmHg/MiDLCO, media (DE)	11,41 (3,43)	14,68 (5,03)	0,026
Criterios Goh et al. de riesgo de progresión de EPI			
Al diagnóstico de ES			
%FVC < 70, n (%)	3/5	2/16	0,063
%FVC < 80, n (%)	3/5	2/16	0,28
Al diagnóstico de EPID			
%FVC < 70, n (%)	10/17	7/31	0,025
%FVC < 80, n (%)	15/17	9/31	0
Características clínicas			
Fallecimientos durante el seguimiento, n (%)	12/17	11/31	0,02
Tratamiento EPID-SSc, n (%)	13/17	8/31	0,001
Metotrexato	3/17	1/31	0,121
Leflunomida	1/17	0/31	0,354
Nintedanib	3/17	0/31	0,039
Ciclofosfamida	6/17	5/31	0,211
Azatioprina	1/17	3/31	0,9
Micofenolato	12/17	10/31	0,016
Corticosteroides	9/17	4/31	0,006
Rituximab	5/17	1/31	0,018
Tocilizumab	1/17	2/31	0,232

Conclusiones: Nuestro estudio demuestra la utilidad del algoritmo de Goh (%CVF < 70 al diagnóstico EPID) para predecir FPP en nuestra cohorte, aunque %CVF < 80 también mostró asociación con el desarrollo de FPP. Sin embargo, este sistema solo fue útil para predecir FPP tras el diagnóstico de EPID y no antes. Los criterios ATS/ERS de FPP según %CVF también mostraron fiabilidad, aunque de manera similar a los de Goh, solo tras el diagnóstico de EPID. Los criterios ATS/ERS según %DLCO exhibieron mayor variabilidad, siendo menos fiables como indicadores pronósticos. Se requieren más estudios, prospectivos y multicéntricos, para validar los criterios de progresión de EPID-ES.

P144. ELEVACIÓN SEROLÓGICA DE IGG4 Y CORRELACIÓN CLÍNICA

Pablo Martínez Calabuig¹, Jorge Juan Fragó Gil¹, Roxana González Mazarío¹, Laura Salvador Maicas¹, Mireia Sanmartín Martínez¹, Antonio Sierra Rivera², Amalia Rueda Cid¹, Juan José Lerma Garrido¹, Clara Molina Almela¹, Isabel Balaguer Trull¹ y Cristina Campos Fernández¹

¹Servicio de Reumatología y Metabolismo óseo. Hospital General Universitario de Valencia. ²Servicio de Análisis clínicos. Hospital General Universitario de Valencia.

Introducción: La enfermedad relacionada con IgG4 (ER-IgG4) es un proceso fibroinflamatorio inmunomediado sistémico e infrecuente, con una etiología y fisiopatología inciertas que puede afectar múltiples órganos, presentando características clínicas, radiológicas y serológicas comunes. Aunque la enfermedad está asociada con IgG4, los niveles séricos no están elevados en todos los pacientes; y también se ha descrito en otras enfermedades del sistema respiratorio (bronquiectasias, asma, sarcoidosis), enfermedades pancreáticas (pancreatitis crónica), enfermedades hepáticas (cirrosis) o en relación con otras enfermedades autoinmunes como el lupus eritematoso sistémico (LES), la artritis reumatoide (AR) o las miopatías inflamatorias.

Objetivos: Determinar la prevalencia y significación clínica de la positividad de IgG4 en sangre de pacientes con sospecha inicial de enfermedad autoinmune sistémica.

Métodos: Se realizó un estudio transversal de un solo centro, en el que se analizaron todos los resultados de las historias clínicas electrónicas de los pacientes con elevación de IgG4 (> 135 mg/dL) de un único centro y solicitado por varios departamentos hospitalarios desde enero de 2010 hasta agosto de 2022. Se recogieron los datos demográficos, así como diagnósticos finales, incluyendo aquellos con ER-IgG4.

Diagnóstico definitivo de los pacientes con elevación de IgG4 (n = 182)

IgG4 Umehara-Okazaki 2011, n (%)	13 (7,14%)
IgG4 ACR/EULAR 2019, n (%)	7 (3,85%)
Afectación pulmonar, n (%)	85 (46,70%)
EPOC, n (%)	24 (13,19%)
ASMA, n (%)	10 (5,49%)
FPI, n (%)	17 (9,34%)
Bronquiectasias, n (%)	16 (8,79%)
Infección, n (%)	10 (5,49%)
Neumonitis por hipersensibilidad, n (%)	5 (2,75%)
Enfermedad autoinmune, n (%)	34 (18,68%)
LES, n (%)	6 (3,30%)
Sarcoidosis, n (%)	3 (1,65%)
AR, n (%)	4 (2,20%)
GEPA, n (%)	5 (2,75%)
Hiper IgE, n (%)	2 (1,10%)
PMR- ACG, n (%)	3 (1,65%)
Esclerosis sistémica, n (%)	2 (1,10%)
Sdr. Sjögren, n (%)	1 (0,55%)
Espondiloartritis, n (%)	4 (2,20%)
EII, n (%)	2 (1,10%)
Miopatía inflamatoria, n (%)	3 (1,65%)
Dermatitis atópica, n (%)	1 (0,55%)
Rinitis alérgica, n (%)	1 (0,55%)
Neoplasias, n (%)	20 (10,99%)
Cutáneo, n (%)	1 (0,55%)
Pulmón, n (%)	6 (3,30%)
Páncreas y vía biliar, n (%)	4 (2,20%)
Linfoide, n (%)	5 (2,75%)
Mama, n (%)	2 (1,10%)
Neuroendocrino, n (%)	1 (0,55%)
Gástrico, n (%)	1 (0,55%)
Afectación gastrointestinal, n (%)	17 (9,34%)
Pancreatitis, n (%)	11 (6,04%)
Esteatosis hepática/Hepatitis, n (%)	2 (1,10%)
Gastritis, n (%)	1 (0,55%)
Colecistitis, n (%)	1 (0,55%)
Hiperplasia suprarrenal, n (%)	1 (0,55%)
Síndrome de Leriche, n (%)	1 (0,55%)
Error diagnóstico, n (%)	14 (7,69%)

Resultados: Se revisaron un total de 182 pacientes con elevación serológica de IgG4 (tabla). Del total de pacientes analizados únicamente 13 cumplían criterios diagnósticos para ER-IgG4 según criterios de Umehara-Okazaki 2011 y 7 cumplían criterios ACR/EULAR 2019. Del resto de pacientes, la mayoría (45,1%) estaba presente en patología respiratoria, siendo en su mayor parte pacientes con EPOC (13,19%), bronquiectasias (8,79%) o asma (5,5%). También se observa elevación de IgG4 en otras enfermedades autoinmunes sistémicas (20,33%) siendo más frecuente en pacientes con diagnóstico de LES (3,3%), AR (2,2%) o granulomatosis eosinofílica con poliangeítis (GEPA) (2,75%); o pacientes diagnosticados de alguna neoplasia

maligna (10,99%), siendo más frecuente en neoplasias pulmonares (3,3%) o de páncreas y vía biliar (2,2). En último lugar, también se ha observado elevación de esta inmunoglobulina en pacientes con patología digestiva (9,34%), especialmente en pacientes con pancreatitis (6,04%).

Conclusiones: El estudio refleja que una elevación de IgG4 no es exclusiva de la enfermedad relacionada con IgG4 (ER-IgG4), apareciendo también, en mayor frecuencia, en diversas patologías respiratorias (principalmente EPOC, bronquiectasias, asma), autoinmunes (LES y AR) y algunas neoplasias. Estos datos sugieren que los niveles altos de IgG4 podrían indicar una reacción inmunológica más generalizada y no sería útil como herramienta de cribado de ER-IgG4.

P145. THE ROLE OF INFLAMMATION IN SYSTEMIC SCLEROSIS: A COMPREHENSIVE ANALYSIS OF CRP-ASSOCIATED PHENOTYPES AND PROGNOSTIC IMPLICATIONS

Cristiana Isabel Sieiro Santos, Miriam Retuerto-Guerrero, Paula Pérez-García, José Ordas Martínez, Pedro Baenas González, Carolina Álvarez Castro, Carolina Díez, Ismael González Fernández, Ignacio González Fernández, Clara Moriano and Elvira Díez Álvarez

Complejo Asistencial Universitario de León. Rheumatology. León.

Introduction: Systemic sclerosis (SSc) manifests through a diverse interplay of inflammatory, fibrotic, and vascular alterations, intricately entwined in its pathogenesis, which encompasses immune system dysregulation, tissue fibrosis, and vascular dysfunction. While elevated C-reactive protein (CRP) levels in SSc have been associated with the early inflammatory phases of the disease, comprehensive data regarding the influence of CRP on SSc activity and severity remain limited.

Objectives: This study aims to investigate the significance of inflammatory phenotypes in clinical parameters among individuals with SSc and to assess the prognostic importance of baseline and persistent inflammatory phenotypes in SSc.

Methods: A cross-sectional study involving 133 SSc patients meeting the 2013 ACR/EULAR criteria was conducted. Patients were categorized into inflammatory (CRP > 5 mg/l) and non-inflammatory (CRP < 5 mg/l) phenotypes at the first visit and additionally stratified into persistent inflammatory/non-inflammatory phenotypes (CRP > 5 mg/l for > 80% of visits). Cox regression models analysed mortality risk and ILD development. Logistic regression assessed the risk of major organ involvement (ILD, PH, scleroderma renal crisis, heart involvement, peripheral vasculature involvement) relative to inflammation at SSc onset, adjusting for conceptual confounders.

Results: Among 133 patients, 53 (39%) exhibited a persistent inflammatory phenotype. The inflammatory phenotype was more frequently associated with diffuse-cutaneous disease (p = 0.02), anti-Scl-70 autoantibodies (p = 0.02), ILD (p = 0.02), lower diffusing capacity for carbon monoxide (p = 0.01) and myositis (p = 0.04) (Table). Higher serum levels of KL-6 (p = 0.002) and IL-18 (p = 0.04) at baseline were observed in patients with an inflammatory phenotype. Those with persistent inflammation had a 4.6 times higher risk of all-cause mortality (HR 4.61 [95%CI 1.2-15.2, p = 0.04] and 5.6 times higher of ILD (HR 5.41 [95%CI 2.4-16.4], p = 0.02) compared to non-inflammatory patients (figs.). Logistic regression linked inflammation with mortality ($\beta = 0.65$, p = 0.004), ILD ($\beta = 0.45$, p = 0.007), arthritis ($\beta = 0.40$, p = 0.04), myositis ($\beta = 0.23$, p = 0.04), IL-18 levels ($\beta = 0.32$, p = 0.002) and anti-Scl70 positivity ($\beta = 0.21$, p = 0.04). The study linked persistent inflammation in SSc patients to distinct clinical and immunological features. Importantly, patients with persistent inflammation had substantially increased risks of all-cause mortality and ILD. These findings highlight the prognostic value of recognizing and monitoring the inflammatory phenotype in SSc patients for more targeted management approaches.

Patient characteristics stratified by inflammatory phenotype in all SSc

Age at diagnosis (mean ± SD)	66.6 ± 17.5	59 ± 14.5	0.16
Female (n, %)	37 (70%)	57 (72%)	0.86
Disease duration in years (mean ± SD)	3 ± 2.1	6.5 ± 7.5	0.02
Diffuse cutaneous (n, %)	13 (25%)	7 (9%)	0.02
Scl70 positivity (n, %)	16 (30%)	11 (14%)	0.02
mRSS (mean ± SD)	14 ± 9.4	8 ± 4.5	0.02
sPAP ≥ 40 mmHg (n, %)	26 (49%)	21 (26%)	0.008
PH (n, %)	14 (26%)	12 (15%)	0.10
ILD (n, %)	28 (53%)	26 (33%)	0.02
%FVC < 80 (n, %)	32 (60%)	29 (36%)	0.007
%FVC (mean ± SD)	76.5 ± 11	79.8 ± 14	0.16
%DLCO < 75% (n, %)	37 (70%)	39 (49%)	0.01
%DLCO (mean ± SD)	60 ± 23	72 ± 23	0.01
Pericardial effusion	10 (19%)	14 (17.5%)	0.84
AV block (n, %)	9 (21%)	5 (6%)	0.04
Diastolic dysfunction (n, %)	32 (60%)	45 (56%)	0.63
Gastrointestinal involvement (n, %)	28 (53%)	42 (53%)	0.97
Renal crisis (n, %)	6 (11%)	11 (14%)	0.68
Myositis (n, %)	12 (23%)	8 (10%)	0.04
Arthritis (n, %)	15 (28%)	21 (26%)	0.79
Digital ulcers (n, %)	17 (32%)	28 (35%)	0.72
Late pattern in NFC (n, %)	33 (62%)	30 (38%)	0.006
KL-6 levels (median ± SD)	627.34 ± 145	443.45 ± 82	0.002
IL-18 levels (median ± SD)	256.45 ± 102	102.49 ± 24	0.04
Mortality (n, %)	20 (38%)	7 (9%)	0.0002
Prednisone > 10 mg/day	14 (26%)	10 (12.5%)	0.04
MMF	30 (69%)	31 (39%)	0.001
RTX	8 (15%)	10 (12.5%)	0.67
CYC	9 (17%)	9 (11%)	0.34
MTX	10 (19%)	25 (31%)	0.12

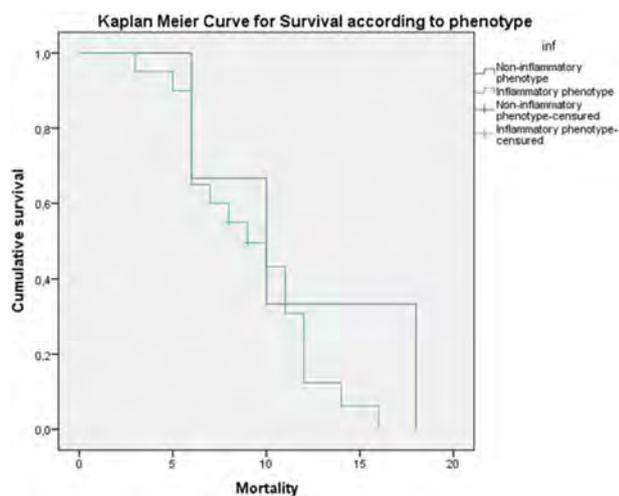


Figure 1. Kaplan-Meier survival curve comparing patients according to their inflammatory phenotype.

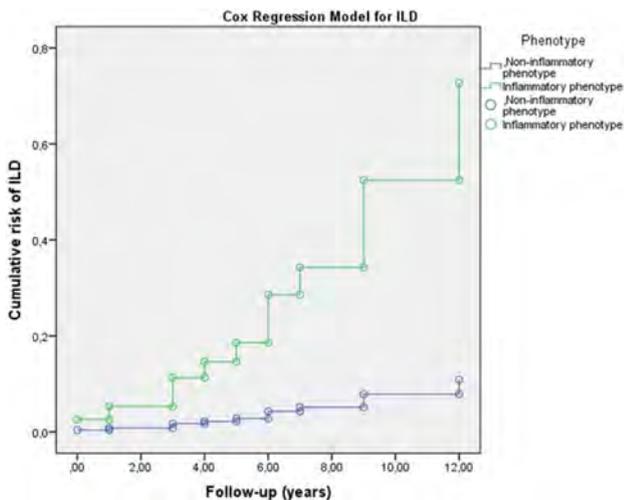


Figure 2. Cox Hazard Regression model for ILD in SSc patients according to their inflammatory phenotype.

P146. DESCRIPCIÓN DE UNA COHORTE DE PACIENTES DEL SUROESTE DE ESPAÑA CON SÍNDROME ANTISINTETASA

Laura Álvarez Ortiz¹, Lara Méndez Díaz², Lucas Robles Kinkegard¹ y Ricardo Juan Gil Velez¹

¹Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla. ²Hospital Juan Ramón Jiménez. Huelva.

Introducción: El síndrome antisintetasa (SA) es una miopatía inflamatoria autoinmune poco frecuente que se caracteriza por la presencia de autoanticuerpos anti sintetasa ARNt (generalmente anti JO1) asociado frecuentemente a miositis, enfermedad pulmonar intersticial, artritis, manos de mecánico y fenómeno de Raynaud.

Objetivos: Describir las características clínicas de una cohorte de pacientes con diagnóstico de síndrome antisintetasa en la región suroeste de España.

Métodos: Estudio descriptivo retrospectivo de pacientes atendidos en los dos hospitales en el último año (2022), por el servicio de Reumatología de ambos hospitales. Los datos fueron obtenidos a través de la revisión de las historias clínicas.

Resultados: Se incluyeron 43 pacientes de los cuales 33 fueron mujeres (76,74%) y 10 hombres (23,26%). La edad media de diagnóstico fue de 53,77 ± 11 años. La edad media actual es de 59,77 años. Del total de la muestra 24 pacientes eran no fumadores, 6 fumadores y 13 exfumadores. Respecto a los síntomas, por orden de frecuencia presentaron miositis 31 (72%), artritis 28 pacientes (65%), fiebre 15 pacientes (35%), manos de mecánico 15 (35%), Raynaud 12 pacientes (28%), pápulas de Gottron 6 (13%), manifestaciones cardiológicas 4 pacientes (9,3%) e hipertensión pulmonar 1 paciente (2,32%). 32 pacientes presentaron enfermedad pulmonar intersticial (EPID). De los pacientes con EPID 26 (81%) desarrollaron patrón neumonía intersticial no específica (NINE), ninguno patrón neumonía intersticial usual (NIU) y 6 pacientes (19%) presentaron otros patrones radiológicos. En la muestra analizada en relación a lo anticuerpos (AC) específicos de SA, 33 enfermos presentaban Ac anti-JO (76,7%), 3 pacientes anti-PL12 (7%), 2 pacientes anti-PL7 (4,6%), 1 paciente EJ (2,3%) y 1 paciente anti-OJ (2,3%). Respecto a otros anticuerpos 20 pacientes presentaron AC anti-RO, 3 anti-CCP, 1 factor reumatoide y 1 paciente AC anticentrómero. 13 pacientes de la muestra (30%) presentaron síndrome de *overlap* y 7 enfermos padecieron una neoplasia. Respecto al tratamiento 28 (65%) tomaban glucocorticoides, 22 micofenolato (51%), 9 pacientes rituximab (21%), 8 azatioprina (18,6%), 3 metotrexato (6,9%), 1 ciclosporina (2,32%) y 1 ciclofosfamida (2,32%). En el periodo analizado falleció 1 paciente por una causa ajena a su patología reumática.

Conclusiones: Los resultados obtenidos son acordes a lo recogido en la literatura médica revisada. La mayoría de los pacientes con síndrome antisintetasa presentó AC anti-JO y el síntoma mayoritario fue la miositis seguido de la artritis. El tratamiento más utilizado fueron los glucocorticoides seguidos del micofenolato. No obstante, se precisan estudios más potentes y a más largo plazo para poder establecer conclusiones contundentes.

P147. SÍNDROME SINTETASA Y ENFERMEDAD PULMONAR INTERSTICIAL EN UN HOSPITAL DE TERCER NIVEL

Lucas Robles Kirkegard¹, Lara Méndez Díaz², Laura Álvarez Ortiz¹ y Ricardo Juan Gil Velez¹

¹Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla. ²Hospital Juan Ramón Jiménez. Huelva.

Introducción: El síndrome antisintetasa es una miopatía inflamatoria autoinmune que puede presentar afectación pulmonar intersticial (EPID) La presencia de anticuerpos antisintetasa se relaciona con una mayor incidencia de enfermedad pulmonar intersticial aunque en ocasiones estos anticuerpos pueden estar ausentes. La presencia de EPID está asociada a mayor morbilidad y mortalidad.

Objetivos: Describir las características de una cohorte de pacientes con síndrome antisintetasa y afectación pulmonar intersticial. Estudiar si existe una relación entre el patrón radiológico y los anticuerpos presentes en dichos pacientes.

Métodos: Estudio descriptivo retrospectivo de pacientes atendidos en nuestro hospital en el año 2022 por el servicio de Reumatología con diagnóstico de síndrome antisintetasa y enfermedad pulmonar intersticial. Los datos fueron obtenidos a través de la revisión de historias clínicas.

Resultados: De los 35 pacientes con síndrome antisintetasa de nuestra base de datos 26 presentaron afectación pulmonar intersticial (74,28%). De esta muestra de pacientes (N = 26) 6 pacientes eran hombres (23%) y 20 mujeres (77%). La edad media de la cohorte fue $40,6 \pm 11$ años. De estos (n = 26), 2 eran fumadores, 15 no fumadores y 9 exfumadores. Respecto al patrón radiológico 21 pacientes (80,7%) presentaba patrón radiológico tipo neumonía intersticial no específica (NINE) y 15 de ellos tenían anticuerpos (ac) anti-JO (71,4%), 2 presentaban anticuerpos anti PL12 (9,5%) y 1 un paciente presentó ac anti PL7 (4,7%). De los pacientes con ac anti JO+ (n = 15), 10 de ellos además presentaban ac anti-RO y 2 ac anti cuerpo anticitrulinado. Los 2 pacientes con patrón NINE y ac anti-PL12 también fueron ac anti-RO+. No hubo ningún paciente con patrón neumonía Intersticial Usual (NIU) y hubo 3 pacientes con otros patrones radiológicos, de los cuales todos tenían ac anti-JO+. De la muestra analizada 4 pacientes (15,3%) presentaron una neoplasia activa y un paciente falleció en el periodo analizado por causas ajenas al síndrome antisintetasa. Respecto al tratamiento 16 enfermos (61,5%) se encontraban en tratamiento con glucocorticoides, 15 con micofenolato (57,7%), 6 con rituximab (23%), 3 (11,5%) con azatioprina, 2 (7,7%) con metotrexato 1 (3,8%) con ciclosporina y 1 (3,8%) con ciclofosfamida.

Conclusiones: Los resultados obtenidos son acordes a lo recogido en la literatura médica consultada. El tratamiento más utilizado fueron los glucocorticoides y el micofenolato. Parece que no existe una

relación entre el hábito tabáquico y el desarrollo de EPID en el síndrome antisintetasa. El patrón radiológico más frecuente en nuestra muestra fue el patrón NINE y podría haber una asociación con los ac anti-JO y anti-RO pero hacen falta estudios con muestras de pacientes más amplias y a largo plazo para poder afirmarlo.

P148. METALOPROTEINASAS DE MATRIZ, BIOMARCADORES SANGUÍNEOS PROMETEDORES PARA EL DIAGNÓSTICO PRECOZ Y PRECISO DE LA ENFERMEDAD PULMONAR INTERSTICIAL ASOCIADA A LA ESCLEROSIS SISTÉMICA

Verónica Pulito-Cueto^{1,2}, Belén Atienza-Mateo^{1,2}, J. Gonzalo Ocejo-Vinyals³, Víctor M. Mora-Cuesta^{1,4}, David Iturbe-Fernández^{1,4}, Joao Carlos Batista-Liz^{1,2}, María Sebastián Mora-Gil^{1,2}, Mónica Renuncio García³, Elena González López³, José M. Cifrián^{1,4}, Ricardo Blanco^{1,2} y Raquel López-Mejías^{1,2}

¹Grupo Inmunopatología. Marqués de Valdecilla University Hospital-IDIVAL. Santander. ²Departamento de Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. ³Departamento de Inmunología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. ⁴Departamento de Neumología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.

Introducción: La esclerosis sistémica (ES) es una enfermedad del tejido conectivo potencialmente grave e incapacitante, especialmente en el caso de la aparición de la enfermedad pulmonar intersticial (EPI), que impulsa su mortalidad¹. El desarrollo de fibrosis en la SSc va acompañado de un proceso continuo y desequilibrado de remodelación tisular que está controlado por varias enzimas proteolíticas. Las metaloproteinasas de la matriz (MMP) son una familia de endopeptidasas dependientes de zinc y calcio que pueden degradar las principales matrices del tejido conjuntivo y están reguladas por sus

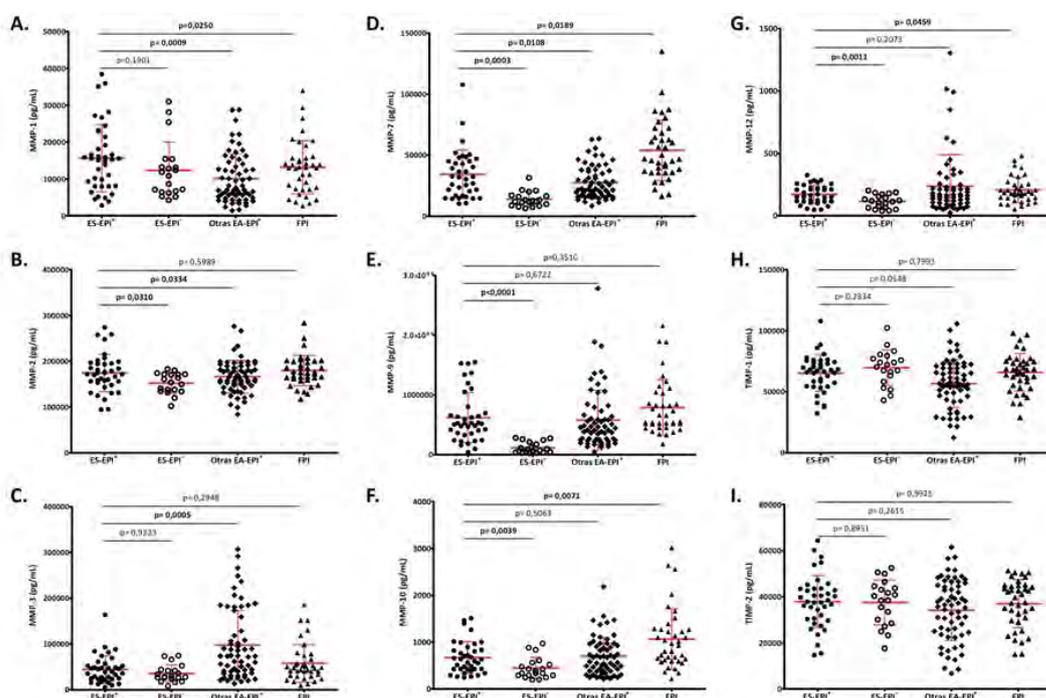


Figura 1. Papel de las MMP y TIMPs en el diagnóstico preciso de ES-EPI+. Diferencias de la MMP-1 (A), la MMP-2 (B), la MMP-3 (C), la MMP-7 (D), la MMP-9 (E), la MMP-10 (F), la MMP-12 (G), el TIMP-1 (H) y el TIMP-2 (I) entre los pacientes con ES-EPI+ y aquellos con ES-EPI-, otras EA-EPI+ y FPI. MMP: metaloproteinasas de matriz; TIMP: inhibidores tisulares de las metaloproteinasas de matriz; ES: esclerosis sistémica; EPI: enfermedad pulmonar intersticial; EA: enfermedades autoinmunes; FPI: fibrosis pulmonar idiopática. Los resultados significativos se destacan en **negrita**.

inhibidores tisulares (TIMP)². Estas proteínas se han visto implicadas en el desarrollo de varias enfermedades autoinmunes (EA) y complicaciones pulmonares, incluyendo la EPI²⁻⁴. Sin embargo, no está claro qué tipo de MMP y TIMP pueden estar implicados en la degradación y remodelación de la matriz extracelular en la ES-EPI⁺.

Objetivos: Investigar si determinadas MMP y TIMP podrían ser biomarcadores que reflejen el proceso fibrótico pulmonar en los pacientes con ES.

Métodos: Este estudio incluyó 39 pacientes con ES-EPI⁺ y tres grupos comparativos: 20 pacientes con ES-EPI⁻, 63 pacientes con otras EA-EPI⁺ y 39 pacientes con fibrosis pulmonar idiopática (FPI). Todos los pacientes fueron reclutados en el Hospital Universitario Marqués de Valdecilla (Santander, España). Los niveles séricos de MMP-1, MMP-2, MMP-3, MMP-7, MMP-9, MMP-10, MMP-12, TIMP-1 y TIMP-2 se determinaron mediante un inmunoensayo enzimático quimioluminiscente y se analizaron en el equipo Fujirebio Lumipulse G600 II.

Resultados: En primer lugar, los pacientes con ES-EPI⁺ mostraron niveles más altos de MMP-2, MMP-7, MMP-3, MMP-10 y MMP-12 en relación con los pacientes con ES-EPI⁻ ($p = 0,0310$, $p = 0,0003$, $p < 0,0001$, $p = 0,0039$, $p = 0,0011$; respectivamente, fig. 1A, 1D-G). En segundo lugar, se encontraron niveles séricos más elevados de MMP-1, MMP-2 y MMP-3 en los pacientes con ES-EPI⁺ en comparación con aquellos con otras EA-EPI⁺ ($p = 0,0009$, $p = 0,0334$, $p = 0,0108$; respectivamente, fig. 1A-B, 1D). En cuanto a la MMP-3, los pacientes con ES-EPI⁺ mostraron niveles más bajos que aquellos con otras EA-EPI⁺ ($p = 0,0005$, fig. 1C). En tercer lugar, los niveles de MMP-7, MMP-10 y MMP-12 se encontraron disminuidos en los pacientes con ES-EPI⁺ respecto a aquellos con FPI ($p = 0,0189$, $p = 0,0071$, $p = 0,0459$; respectivamente (fig. 1D, 1F, 1G)). Con respecto a la MMP-1, los pacientes con ES-EPI⁺ mostraron niveles más altos en comparación con los pacientes con FPI ($p = 0,0250$, fig. 1A). Finalmente, no se encontraron diferencias significativas en los niveles de TIMP-1 y TIMP-2 entre los pacientes con ES-EPI⁺ y los grupos comparativos (fig. 1H-I).

Conclusiones: Nuestro estudio sugiere que las MMPs desempeñan un papel fisiopatológico en la remodelación del tejido pulmonar en la ES-EPI⁺, y proporciona biomarcadores sanguíneos prometedores para el diagnóstico precoz y preciso de la enfermedad.

VP-C: IDIVAL (NVAL23/02); JCB-L: PFIS del ISCIII-FSE (FI22/00020); MSM-G: ISCIII (PI121/00042); y RL-M: Miguel Servet tipo II del ISCIII-FSE (CPII21/00004).

BIBLIOGRAFÍA

1. Am J Respir Crit Care Med. 2020;201(6):650-60.
2. Ann Rheum Dis. 2012;71(6):1064-72.
3. PLoS Med. 2008;5(4):e93.
4. Front Pharmacol. 2022;13:805708.

P149. UNA MAYOR EXPRESIÓN DEL GEN TGFB1 CARACTERIZA A LA ENFERMEDAD PULMONAR INTERSTICIAL ASOCIADA A MIOPATÍAS INFLAMATORIAS

Verónica Pulito-Cueto^{1,2}, Belén Atienza-Mateo^{1,2}, David Iturbe-Fernández^{1,3}, Víctor M. Mora-Cuesta^{1,3}, Joao Batista-Liz^{1,2}, María Sebastián Mora-Gil^{1,2}, José M. Cifrián^{1,3}, Ricardo Blanco^{1,2} y Raquel López-Mejías^{1,2}

¹Grupo Inmunopatología. Marqués de Valdecilla University Hospital-IDIVAL. Santander. ²Departamento de Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. ³Departamento de Neumología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.

Introducción: El factor de crecimiento transformante-β1 (TGF-β1) es el principal agente profibrogénico, ya que sus acciones se atribuyen principalmente a su papel crítico en la fenotipificación de los miofibroblastos, y a la protección de estos frente a la apoptosis, perpetuando el proceso fibrogénico^{1,2}. A pesar de los avances en la comprensión de la fisiopatología de la fibrosis, los mecanismos subyacentes a la fibrosis pulmonar siguen siendo poco conocidos, lo

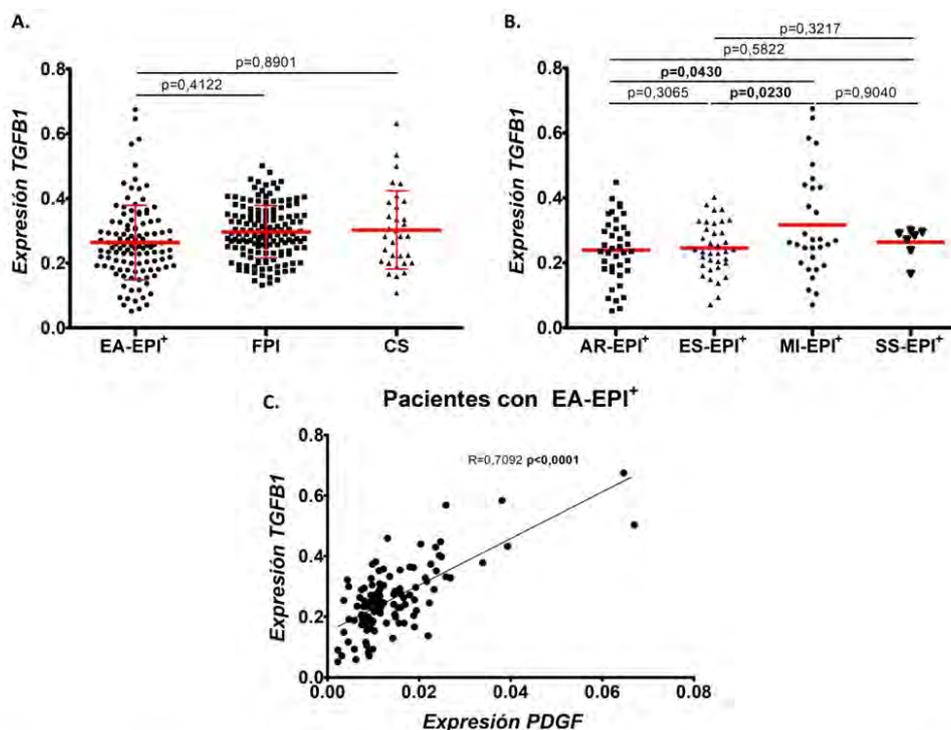


Figura 1. Expresión de TGFB1 en la EA-EPI⁺. A. Diferencias en la expresión de TGFB1 entre los pacientes con EA-EPI⁺ y aquellos con FPI y CS; B. Diferencias en la expresión de TGFB1 entre los pacientes con EA-EPI⁺ estratificados por la EA subyacente; C. Correlación entre la expresión de TGFB1 y la expresión de PDGF en los pacientes con EA-EPI⁺. EA: enfermedades autoinmunes; EPI: enfermedad pulmonar intersticial; FPI: fibrosis pulmonar idiopática; CS: controles sanos; AR: artritis reumatoide; ES: esclerosis sistémica; MI: miopatías inflamatorias; SS: síndrome de Sjögren. Los resultados significativos se destacan en **negrita**.

que dificulta el desarrollo de herramientas diagnósticas. En este sentido, la enfermedad pulmonar intersticial (EPI) es una de las complicaciones más comunes y graves en los pacientes con enfermedades autoinmunes (EA), principalmente en aquellos con esclerosis sistémica (ES), artritis reumatoide (AR), miopatías inflamatorias (MI) o síndrome de Sjögren (SS)². En la actualidad, la EPI constituye la principal causa de mortalidad en las EAs, lo que resalta la necesidad de comprender los mecanismos patogénicos que subyacen a la EA-EPI³.

Objetivos: Estudiar la expresión de *TGFB1* en la patogénesis de la EA-EPI⁺ como posible biomarcador diagnóstico y pronóstico de la enfermedad.

Métodos: En este estudio se reclutaron un total de 112 pacientes con EA-EPI⁺, grupo compuesto por pacientes con AR-EPI⁺ (n = 39), ES-EPI⁺ (n = 36), MI-EPI⁺ (n = 30) y SS-EPI⁺ (n = 7). Además, se incluyeron dos grupos comparativos: 146 pacientes con fibrosis pulmonar idiopática (FPI) y 32 controles sanos (CS). La expresión relativa del ARNm de *TGFB1* se cuantificó mediante qPCR y se analizó mediante el método Ct comparativo utilizando *GAPDH* como gen de referencia.

Resultados: Se comparó la expresión de *TGFB1* en toda la cohorte de pacientes con EA-EPI⁺ con la de los pacientes con FPI y los CS, y no se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre estos grupos (fig. 1A). No obstante, cuando toda la cohorte de pacientes con EA-EPI⁺ se estratificó según la EA subyacente, los pacientes con MI-EPI⁺ mostraron la mayor expresión de *TGFB1* y esta diferencia fue significativa cuando se comparaba con los pacientes con AR-EPI⁺ y ES-EPI⁺ (p = 0,0430 y p = 0,0230, respectivamente, fig. 1B). Además, no se encontró ninguna correlación significativa entre la expresión de *TGFB1* y las características clínicas en los pacientes con EA-EPI⁺ (pruebas de función pulmonar, anticuerpos específicos o los patrones de la tomografía computarizada de alta resolución de tórax). Sin embargo, los pacientes con EA-EPI⁺ mostraron una relación entre la expresión de *TGFB1* y la expresión de PDGF, otro potente factor profibrótico (r = 0,7092, p < 0,0001, fig. 1C).

Conclusiones: Nuestros hallazgos mostraron un papel profibrótico de la expresión de *TGFB1* en la EA-EPI⁺ y una mayor implicación de este factor en los pacientes con MI-EPI⁺. Sin embargo, la expresión de *TGFB1* no parece ser un biomarcador diagnóstico y pronóstico de la EA-EPI⁺. VP-C está financiada por fondos de NVAL23/02 de IDIVAL; JCB-L es beneficiario de una beca del programa PFIS del ISCIII, cofinanciada por el Fondo Social Europeo ("Invirtiendo en tu futuro"), (FI22/00020); MSM-G está financiada por fondos del "Fondo de Investigaciones Sanitarias" del ISCIII (PI121/00042); y RL-M es beneficiaria de una beca del programa Miguel Servet tipo II del ISCIII, cofinanciada por el FSE ("Invirtiendo en tu futuro") (CPII21/00004).

BIBLIOGRAFÍA

1. J Exp Med. 2020;217(3):e20190103.
2. Int J Mol Sci. 2017;18(10):2157.
3. Expert Rev Clin Immunol. 2018;14(1):69-82.

P150. IL11, ¿UN BIOMARCADOR GENÉTICO PARA EL DIAGNÓSTICO PRECISO DE LA ENFERMEDAD PULMONAR INTERSTICIAL ASOCIADA A ENFERMEDADES AUTOINMUNES?

Verónica Pulito-Cueto^{1,2}, David Iturbe-Fernández^{1,3}, Víctor M. Mora-Cuesta^{1,3}, María Sebastián Mora-Gil^{1,2}, Joao Batista-Liz^{1,2}, Belén Atienza-Mateo^{1,2}, José M. Cifrián^{1,3}, Ricardo Blanco^{1,2} y Raquel López-Mejías^{1,2}

¹Grupo Inmunopatología. Marqués de Valdecilla University Hospital-IDIVAL. Santander. ²Departamento de Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. ³Departamento de Neumología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.

Introducción: Los pacientes con enfermedad autoinmune (EA) que desarrollan una enfermedad pulmonar intersticial (EPI), un trastorno

del parénquima pulmonar con gran prevalencia en pacientes con artritis reumatoide (AR), esclerosis sistémica (ES), miopatías inflamatorias (MI) y síndrome de Sjögren (SS), sufren una mayor morbilidad y mortalidad relacionadas con la enfermedad¹. Aunque el diagnóstico preciso de la EA-EPI⁺ es esencial, a menudo sigue siendo un reto debido en parte a la similitud con otras enfermedades como la fibrosis pulmonar idiopática (FPI) y la neumonía intersticial con características autoinmunes (IPAF)¹. A este respecto, los estudios realizados hasta la fecha sugieren que la interleucina (IL)-11, que induce la diferenciación de los miofibroblastos y estimula su depósito excesivo de colágeno en los tejidos, está relacionada con la patogenia de la FPI, la enfermedad pulmonar intersticial de peor pronóstico²⁻⁴. Aunque se han descrito mecanismos genéticos que impulsan la fibrosis pulmonar, no existe información sobre *IL11* en la EA-EPI⁺.

Objetivos: Esclarecer el papel de polimorfismos de *IL11* en el diagnóstico preciso de la EA-EPI⁺.

Métodos: En este estudio se reclutaron un total de 142 pacientes caucásicos con EA-EPI⁺, grupo compuesto por pacientes con AR-EPI⁺ (n = 51), ES-EPI⁺ (n = 43), MI-EPI⁺ (n = 36) y SS-EPI⁺ (n = 12). Además, se incluyeron diferentes grupos comparativos: 242 pacientes caucásicos con FPI y 45 con IPAF y 207 controles caucásicos sanos (CS). Todos los individuos fueron genotipados para los polimorfismos *IL11* rs1042505, rs62128183, rs73617839 mediante qPCR con la tecnología TaqMan.

Resultados: La distribución de los genotipos de los polimorfismos de *IL11* rs1042505, rs62128183, rs73617839 se encontraba en equilibrio de Hardy-Weinberg. Las frecuencias genotípicas y alélicas concordaban con los datos del Proyecto 1000 Genomas para la población europea. Se compararon las frecuencias de los genotipos, los alelos y los haplotipos de *IL11* entre toda la cohorte de pacientes con EA-EPI⁺ y CS, y no se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre estos grupos (tablas). También se evaluó las diferencias en las frecuencias genéticas de *IL11* entre el grupo de pacientes con EA-EPI⁺ y los pacientes con FPI. A este respecto, no se observaron diferencias estadísticamente significativas en las frecuencias de genotipos, alelos y haplotipos entre ellos (tablas). Del mismo modo, la distribución genética fue similar cuando se relacionó los pacientes con EA-EPI⁺ con el grupo de pacientes con IPAF (tablas).

Tabla 1. Frecuencias genotípicas y alélicas de los polimorfismos de *IL11* en los pacientes y controles sanos

Polimorfismos	Grupo Objetivo	Grupos Comparativos		
	Pacientes con EA-EPI ⁺ (n=142) % (n)	Pacientes con FPI (n=242) % (n)	Pacientes con IPAF (n=45) % (n)	Controles Sanos (n=207) % (n)
rs1042505				
CC	39.86(55)	42.50(102)	51.11(23)	43.00(89)
CT	44.93(62)	47.50(114)	42.22(19)	44.93(93)
TT	15.22(21)	10.00(24)	6.67(3)	12.08(25)
T	62.32(172)	66.25(318)	72.22(65)	65.46(271)
C	37.68(104)	33.75(162)	27.78(25)	34.54(143)
rs62128183				
GG	31.62(43)	33.33(79)	42.22(19)	32.04(66)
GT	50.74(69)	51.05(121)	48.89(22)	44.66(92)
TT	17.65(24)	15.61(37)	8.89(4)	23.30(48)
G	56.99(155)	58.86(279)	66.67(60)	54.37(224)
T	43.01(117)	41.14(195)	33.33(30)	45.63(188)
rs73617839				
CC	74.82(104)	76.25(183)	68.18(30)	76.47(156)
CT	25.18(35)	21.67(52)	29.55(13)	22.06(45)
TT	0(0)	2.08(5)	2.27(1)	1.47(3)
T	87.41(243)	87.08(418)	82.95(73)	87.50(357)
C	12.59(35)	12.92(62)	17.05(15)	12.50(51)

EA: enfermedades autoinmunes; EPI: enfermedad pulmonar intersticial; FPI: fibrosis pulmonar idiopática; IPAF: neumonía intersticial con características autoinmunes. *El grupo EA-EPI⁺ está compuesto por pacientes con EPI asociada a artritis reumatoide, esclerosis sistémica, miopatías inflamatorias y síndrome de Sjögren.

Table 2. Frecuencias haplotípicas de *IL11* en pacientes y controles sanos.

**Haplotipos	Grupo Objetivo	Grupos Comparativos		
	Pacientes con EA-EPI* (n=142) % (n)	Pacientes con FPI (n=242) % (n)	Pacientes con IPAF (n=45) % (n)	Controles Sanos (n=207) % (n)
CGC	42.72 (118)	43.20 (208)	45.70 (41)	41.70 (174)
TTC	35.70 (99)	31.10 (149)	24.10 (22)	33.60 (140)
CGT	12.70 (35)	12.80 (62)	17.30 (16)	11.80 (49)
CTC	6.9 (19)	10.20 (49)	3.70 (3)	11.40 (48)

EA: enfermedades autoinmunes; EPI: enfermedad pulmonar intersticial; FPI: fibrosis pulmonar idiopática; IPAF: neumonía intersticial con características autoinmunes. *El grupo EA-EPI* esta compuesto por pacientes con EPI asociada a artritis reumatoide, esclerosis sistémica, miopatías inflamatorias y síndrome de Sjögren; **El orden de los polimorfismos fue rs1042505, rs62128183 y rs73617839. En la tabla se muestran los haplotipos con una frecuencia superior al 5% en los controles sanos.

Conclusiones: Nuestros hallazgos no apoyan un papel relevante de los polimorfismos de *IL11* estudiados en la susceptibilidad a la EA-EPI*, así como en el diagnóstico preciso de la enfermedad.

VP-C está financiada por fondos de NVAL23/02 de IDIVAL; JCB-L es beneficiario de una beca del programa PFIS del ISCIII, cofinanciada por el Fondo Social Europeo ("Invirtiendo en tu futuro"), (FI22/00020); MSM-G está financiada por fondos del "Fondo de Investigaciones Sanitarias" del ISCIII (PI121/00042); y RL-M es beneficiaria de una beca del programa Miguel Servet tipo II del ISCIII, cofinanciada por el FSE ("Invirtiendo en tu futuro") (CPII21/00004).

BIBLIOGRAFÍA

- Expert Rev Clin Immunol. 2018;14(1):69-82.
- ERJ Open Res. 2023;9(3):00679-2022.
- Sci Transl Med. 2019;11(511):eaaw1237.
- Exp Mol Med. 2020;52(12):1871-8.

P151. MALNUTRICIÓN ASOCIADA A ESCLEROSIS SISTÉMICA SEGÚN CRITERIOS GLOBAL LEADERSHIP INITIATIVE ON MALNUTRITION (GLIM)

Laura Cano García^{1,2}, Aimara García Struder^{1,2}, Fernando Ortiz Márquez^{1,2}, María Morales del Águila^{1,2}, Natalia Mena Vázquez^{1,2,3} y Sara Manrique Arija^{1,2,3}

¹Hospital Regional Universitario de Málaga. ²Instituto de Investigación Biomédica de Málaga. ³Universidad de Málaga.

Introducción: El estado nutricional de los pacientes con esclerosis sistémica (ES) es un problema con graves consecuencias y en muchos casos infradiagnosticado.

Objetivos: Describir la prevalencia de malnutrición según criterios GLIM de una serie de pacientes con ES y sus factores de riesgo asociados.

Métodos: Diseño: estudio descriptivo transversal. Participantes: reclutamiento consecutivo de pacientes con ES (criterios ACR/EULAR 2013) seguidos en nuestra unidad. El seguimiento de estos pacientes se realiza cada 3 a 6 meses en consulta y todos los pacientes fueron registrados en una base de datos. Estudio aprobado por comité de ética provincial con código 0343-N-22. Aceptaron y firmaron el consentimiento el 90% de los pacientes, el resto rechazó por dificultades de desplazamiento o laborales. Variables: La variable principal fue malnutrición, definida según criterios GLIM como malnutrición moderada o malnutrición GRAVE según criterios fenotípicos y etiológicos. Los factores de riesgo de desnutrición evaluados fueron: malnutrición según el *Mini Nutritional Assessment* (MNA) (continua: 0-14, considerando 14 mejor estado nutricional), disfagia según cuestionario EAT ≥ 3 , Scleroderma Clinical Trials Consortium Gastrointestinal Tract 2.0 (UCLA) continua: 0-2,83 considerando 0 sin afectación gastrointestinal y 2,83 grave afectación gastrointestinal), sarcopenia definida según criterios *European Wor-*

king Group on Sarcopenia in Older People (EWGSOP), prealbúmina, polimedicación (si toman > 3 fármacos), calidad de vida según EQ-5D y estado funcional de Steinbrocker. Análisis estadístico: descriptivo, bivariable y multivariable para evaluar los factores asociados a malnutrición por GLIM.

Resultados: Se incluyeron 75 pacientes, de los cuales 73 (97,4%) eran mujeres, y con una media (DE) de edad de 59,4 (10,5) años. Un total de 11/75 (14,3%) pacientes presentaron malnutrición severa, 34/75 (44,2%) pacientes malnutrición moderada y 32/75 (41,6%) pacientes no mostraron signos de malnutrición de acuerdo a los criterios GLIM. Los pacientes con malnutrición severa en comparación con aquellos con malnutrición moderada y aquellos sin malnutrición, tuvieron más frecuentemente artritis (36,4 vs. 17,6 vs. 2,6%; $p = 0,054$), EPOC (27,3 vs. 8,8 vs. 0%; $p = 0,014$), sarcopenia (54,5 vs. 23,5 vs. 1,2%; $p < 0,001$) y sarcopenia severa (27,3 vs. 8,8 vs. 0%; $p = 0,014$). Así mismo, los pacientes con malnutrición severa en comparación con los pacientes con malnutrición moderada y con nutrición normal, tenían significativamente mayores valores de media (DE) en la escala de Rodnan (14 [9,1] vs. 9,2 [3,2] vs. 6,9 [7,3]; $p = 0,044$); así como valores inferiores de media (DE) de MNA (20,2 [3,8] vs. 23,4 [3,6] vs. 25,8 [2,6]; $p < 0,001$) y de IMC (23,4 [5,8] vs. 24,1 [3,3] vs. 27,8 [4,1]; $p < 0,001$). En el análisis multivariable de regresión logística, los factores que se asociaron a la malnutrición moderada o severa en los pacientes con ES fueron la sarcopenia (OR [IC95%], 2,76 [1,75-4,53]; $p = 0,014$) y el IMC (OR [IC95%], 0,80 [0,69-0,93]; $p = 0,003$) ($R^2 = 0,259$).

Conclusiones: La malnutrición es un problema frecuente en los pacientes con esclerosis sistémica. Si no se diagnostica y trata, puede producir sarcopenia secundaria con graves consecuencias para la funcionalidad y la independencia de las personas.

P152. REGISTRO MULTICÉNTRICO NACIONAL DE EMBARAZO Y ENFERMEDADES REUMATOLÓGICAS AUTOINMUNES SISTÉMICAS

David Fernández Fernández^{1,2}, Ivonne L. Mamani-Velarde^{1,2}, Irene Altabás González^{1,2}, Alejandra Comins³, Victor Manuel Martínez-Taboada³, Julia Martínez Barrio⁴, Esther Rodríguez-Almaraz⁵, Elena de la Mata⁵, María Galindo Izquierdo⁵, Berta Magallares López⁶, Héctor Corominas⁶, Esther Ruiz-Lucea⁷, María Enjuanes Noguero⁷, Juan A. Martínez⁸, Antía García⁸, Emilio Couceiro Naveira⁹, Ana Concheiro-Guisán¹⁰, Juan José Alegre¹¹, Alida Taberner Cortés¹¹, Sandra Garrote¹², María J. García Villanueva¹², Isabel Añón Oñate¹³, Irene Carrión¹⁴, Tarek Carlos Salman Montes¹⁴, Cristiana Sieiro Santos¹⁵, Silvia Gómez Sabater¹⁶, Rocío Caño¹⁶, Paloma Vela Casasempere¹⁶ y José María Pego-Reigosa¹², en representación del grupo de trabajo de Enfermedades Autoinmunes Sistémicas de la SER (EASSER)

¹Servicio de Reumatología. Complejo Hospitalario Universitario de Vigo.

²IRIDIS (Investigation in Rheumatology and Immune-Mediated Diseases) Group. Instituto de Investigación Sanitaria Galicia Sur-IISGS.

³Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. ⁴Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid. ⁵Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid. ⁶Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. ⁷Hospital Universitario de Basurto. Bilbao. ⁸Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz. Madrid. ⁹Servicio de Obstetricia y Ginecología. Complejo Hospitalario Universitario de Vigo. ¹⁰Servicio de Pediatría. Complejo Hospitalario Universitario de Vigo. ¹¹Hospital Universitario Doctor Peset. Valencia. ¹²Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid. ¹³Complejo Hospitalario de Jaén. ¹⁴Hospital del Mar. Barcelona. ¹⁵Complejo Asistencial Universitario de León. ¹⁶Hospital General Universitario Doctor Balmis. Alicante.

Introducción: Una gran parte de las enfermedades reumatológicas autoinmunes sistémicas (ERAS) afectan a mujeres en edad fértil, por

lo que no es infrecuente la concurrencia de ERAS y deseo gestacional. Es por ello importante conocer las características clínicas y terapéuticas de este grupo de pacientes para mejorar su abordaje, planificación y reducir el riesgo de complicaciones materno-fetales, además de para lograr una mayor comprensión de la relación entre las ERAS y embarazo. Proponemos recopilar datos del periodo del embarazo a través de la creación de un Registro Prospectivo Multicéntrico Nacional de pacientes atendidas en los servicios de Reumatología de España, en condiciones de práctica clínica habitual y teniendo en cuenta las recomendaciones EULAR², con el objetivo de aumentar el conocimiento sobre la evolución del embarazo en estas pacientes.

Objetivos: Describir las características de las pacientes gestantes con distintas ERAS. Describir las características, la evolución de la enfermedad y los distintos tratamientos empleados durante el embarazo de mujeres con ERAS. Describir las complicaciones materno-fetales durante la gestación, los factores predictivos de las

mismas, las características del recién nacido (RN) y su desarrollo durante los primeros 2 años de vida.

Métodos: Se trata de un estudio multicéntrico prospectivo observacional no intervencionista con participación de mujeres gestantes con ERAS seguidas en consultas especializadas de Reumatología y Obstetricia. En cada visita, se recogieron datos de las pacientes de manera basal (visita preconcepcional), en el momento de la confirmación del embarazo, posteriormente, en cada trimestre y tras el parto, se evaluó a la madre y al niño cada 6 meses durante los dos primeros años de vida (tabla 1).

Resultados: Hasta el momento, han participado 11 centros hospitalarios de toda España y se ha incluido datos de 107 mujeres con ERAS y deseo gestacional desde enero de 2019 a octubre de 2023. Con fecha de octubre de 2023 se realiza un análisis descriptivo preliminar de las pacientes incluidas en el registro (tablas 2 y 3). La inclusión de pacientes y de sus hijos permanece abierta.

TABLA 1: VARIABLES RECOGIDAS EN EL REGISTRO	V0	V1, V2, V3, V4
VARIABLES DEMOGRÁFICAS	X	
Fecha de nacimiento/Etnia/Nivel de estudios/Profesión		
DATOS DE LA MADRE	X	
Peso y talla/TA/Fumadora/Alcohol		
COMORBILIDADES	X	
DM 2/HTA/Insuficiencia renal/TFG/EPID/Otras		
ENFERMEDAD REUMATOLÓGICA	X	
Diagnóstico (según respectivos criterios de clasificación) y fecha de diagnóstico de la enfermedad: AR/EA/APs/LES/SAF/ESP/EB/MI/SS/EAI/AIJ/EMTC/CI/otras		
Autoanticuerpos: FR, aCCP, ANA, aENA (a-Ro, otros), AAF (ACA, a-beta2GP-1, ac.lúpico), a-Scl-70, a-centrómero, otros		
ACTIVIDAD DE LA ENFERMEDAD (índice de actividad)	X	X
DAS-28 (PCR) para AR/BASDAI para espondiloartritis/DAPSA para APs/SLEDAI-2K para LES/ESSDAI para SS/Rodnan para ESP/BVA para vasculitis.		
Enf. Behçet: aftas orales/aftas genitales/lesiones cutáneas/lesiones oculares: sí/no		
Miopatía inflamatoria: lesiones cutáneas: sí/no; fuerza muscular mínima: escala (0-5)		
Actividad reportada por el médico: 0-10. Actividad reportada por el paciente: 0-10. Evaluación global de la enfermedad por el paciente: 0-10. Severidad reportada por el médico: leve/moderada/grave.		
ANTECEDENTES VASCULARES	X	
Eventos tromboticos (TVP, arterial y TEP): sí/no y n.º de eventos		
ANTECEDENTES OBSTÉTRICOS	X	
Embarazos previos: sí/no y n.º / N.º de partos previos:		
En embarazos previos: RCI o bajo peso al nacer, partos prematuros, muertes fetales y abortos: sí/no (trimestre/semana del embarazo del aborto y causa) y n.º. Malformaciones congénitas, cesárea, preeclampsia o eclampsia, HTA, sd. HELLP, brote de enfermedad durante embarazo previo: sí/no y n.º		
TRATAMIENTO 12 meses previos a la concepción: sí/no, dosis, fecha suspensión	X	
Anticoncepción previa. GC/AINE/antipalúdico/FAME/biológico/JAKi		
DATOS DE LABORATORIO	X	X
Hemograma, C3, C4, a-dsDNA, PCR, bioquímica (con CPK), orina.		
PARA LA PRIMERA VISITA:		X
Embarazo planeado/Reproducción asistida/Embarazo simple o múltiple. FPP.		
TRATAMIENTO DURANTE EL EMBARAZO: sí/no, tipo y dosis		X
GC/antipalúdico/FAME/biológico/otros (especificar)		
Ácido fólico/antihipertensivo/aspirina/heparina/anticoagulantes/otros		
VARIABLES ECOGRÁFICAS (para V1, V2 y V3)		X
Peso estimado fetal/arritmia fetal/cardiopatía estructural/hidrops fetal/insuficiencia cardíaca fetal. Índice de resistencia y pulsatilidad de arteria umbilical		
COMPLICACIONES DE LA MADRE DURANTE EL EMBARAZO (para V1, V2 y V3)		X
Serológicas (hipocomplementemia, a-ENA, a-dsDNA...), HTA, preeclampsia o eclampsia, sd. HELLP, trombosis, brote de enfermedad, diabetes gestacional, infecciones		
DESENLACES DEL EMBARAZO (MADRE Y FETO) Y PARTO		X
Nacimiento vivo, semana y modo de parto, bloqueo cardíaco A-V fetal.		
Rotura prematura de membranas, terminación electiva, muerte fetal: sí/no, semana y causa		
VISITAS DEL RECIÉN NACIDO AL NACER Y A LOS 6, 12 Y 24 MESES		X
Género, peso y talla/Ph sangre cordón/lactancia materna/ingreso hospitalario (motivo)/infección seria/cardiopatía/bloqueo cardíaco congénito/malformación congénita/alteraciones cromosómicas/efecto adverso neonatal grave/lupus cutáneo/citopenias/muerte neonatal.		
Registro cardiotorácico desacelerativo, APGAR. UCI neonatal. Otras manifestaciones.		

V0: visita basal (preconcepcional); V1, V2, V3 y V4: visitas de trimestre 1, 2 y 3 y visita post-parto; TA: tensión arterial; DM: diabetes mellitus; HTA: hipertensión arterial; TFG: tasa de filtrado glomerular; EPID: enfermedad pulmonar intersticial difusa; AR: artritis reumatoide; EA: espondilitis anquilosante; APs: artritis psoriásica; LES: lupus eritematoso sistémico; SAF: síndrome antifosfolípido; ESP: esclerosis sistémica progresiva; EB: enf. Behçet; MI: miopatía inflamatoria; SS: síndrome de Sjögren; EAI: enfermedad autoinflamatoria; AIJ: artritis idiopática juvenil; EMTC: enfermedad mixta del tejido conectivo; CI: conectivopatía indiferenciada; AAF: anticuerpos antifosfolípidos; TVP: trombosis venosa profunda; TEP: tromboembolismo pulmonar; RCI: retraso en el crecimiento intrauterino; GC: glucocorticoide; AINE: antiinflamatorio no esteroideo; FAME: fármaco antiinflamatorio modificador de la enfermedad; JAKi: inhibidor de la JAK; FPP: fecha prevista de parto.

Tabla 2: Características demográficas y generales (visita preconcepcional) (n= 107)	
Edad media (años)	34,43 (DS 2,76)
Duración de la enfermedad (años)	6,56 (DS 3,36)
Hábitos tóxicos	Hábito tabáquico (n=15, 14 %) Consumo de alcohol (n=2, 1,8%)
Etnia	Caucásica (n= 65, 60.74%) Latina (n= 12, 11%)
Diagnóstico de ERAS	Artritis Reumatoide (AR) (n=11, 9.72%) Síndrome de Sjögren (SS) (n=9, 8.41%) Behçet (n=9, 8.41%) Lupus Eritematoso Sistémico (LES) (n=8, 7.47%) Espondilitis Axial (n=8, 7.47%) Conectivopatía Indiferenciada (n=5, 4.6%) Esclerodermia y Esclerosis Sistémica (n=4, 3.7%) Síndrome Antifosfolípido (SAF) (n=3, 2.8%) Miopatías Inflammatorias (n=2 1.8%) Vasculitis (n=2, 1.8%) Artritis Psoriásica (n=2, 1.8%) Artritis relacionada con Enfermedad Inflammatoria Intestinal (n=2, 1.8%) Artritis Idiopática Juvenil (n=1, 0.9%) Solapamiento LES-SAF (n=1, 0.9%) Solapamiento LES-Sjögren (n=1, 0.9%) Otros: Presencia de autoanticuerpos sin diagnóstico de ERAs (n=39, 36,4%)
Comorbilidades prevalentes	Hipotiroidismo (3, 2.8%) Diabetes no gestacional (2 1.8%) HTA (1, 0,9%) TVP (2, 1.8%)
Presencia de autoanticuerpos	ANA (n=36, 33,6%) Anti-Ro (SS-A) (n=24, 22,42%) Ac anticardiolipina (n= 6, 5,6%) Ac anti-β2 glicoproteína IgG (n=7, 6,54%) Ac anticoagulante lúpico (n=10,9.34%)
Tratamientos previos	Glucocorticoides (n=20/107, 18,61%) 2,5 – 5 mg/día de Prednisona (n=14/107, 13,8%) 5 – 7.5 mg/día de Prednisona (n=6/107, 5,60%) AINE (14/107, 13%) Antipalúdicos de síntesis (26/107, 24,3%) Fármacos sintéticos convencionales (18/107, 16.82%) Metotrexato (n=8 7,47%) Sulfasalazina/Salazopirina (n=5, 4.6%) Azatioprina (n=2, 8%) Micofenolato Mofetilo / Micofenólico (n=2, 1.8%) Leflunomida (n=1, 0.9%) Terapia biológica (n= 13/107 12,14%) Anti-TNF (n=8/107, 7,47%) Rituximab (n=2/107 1,8%) Vedolizumab (n= 2/107 1.8%) Tocilizumab (n=1/107 0,9%)

Tabla 3: Desenlaces obstétricos	
Visitas 1er trimestre	72
Pérdidas gestacionales	16/72 (22,2%) pérdidas gestacionales <ul style="list-style-type: none"> • 5/72 (6.9 %) abortos espontáneos • 3/72 (4,1%) interrupciones voluntarias del embarazo (IVE) • 2/72 (2,77%) Interrupciones por trisomías fetales • 2/72 (2,77%) inducidas por la toma de MTX preconcepcional • 2/72 (2,77%) huevos hueros • 2/72 (2,77%) causa desconocida
Complicaciones maternas	Preeclampsia 9/72 (12,5%) Diabetes Gestacional 2/72 (2,77%) Alteración de Pruebas de Función Hepática 1/72 (1,38%)
Complicaciones perinatales	3/72 (2.8%) inducción de trabajo de parto 1 preeclampsia 1 rotura prematura de membranas 1 Sospecha de pérdida de bienestar fetal
Muerte materna	0 (0,0%)

Conclusiones: Este registro nacional se constituye como una herramienta con un enorme potencial para la investigación futura en el campo de las ERAS y el embarazo, aportando información clínicamente relevante y fiable, en línea con las Recomendaciones EULAR (2), en condiciones de práctica clínica real.

Proyecto financiado por el Instituto de Salud Carlos III a través del Fondo de Investigaciones Sanitarias (PI21/01894) y Fondos FEDER.

BIBLIOGRAFÍA

- Seoane-Mato D, Sánchez-Piedra C, Silva-Fernández L, et al. Prevalence of rheumatic diseases in adult population in Spain (EPISER 2016 study): Aims and methodology. Prevalencia de enfermedades reumáticas en población adulta en España (estudio EPISER 2016). Objetivos y metodología. *Reumatol Clin (Engl Ed)*. 2019;15(2):90-6.
- Meissner Y, Fischer-Betz R, Andreoli L, et al. EULAR recommendations for a core data set for pregnancy registries in rheumatology. *Ann Rheum Dis*. 2021;80(1):49-56.

P153. UTILIDAD DIAGNÓSTICA DE LA ECOGRAFÍA VASCULAR EN EL SÍNDROME DE BEHÇET

Marta Serrano Warleta, Carlos Guillén Astete, Jaime Arroyo Palomo y Mónica Vázquez Díaz

Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid.

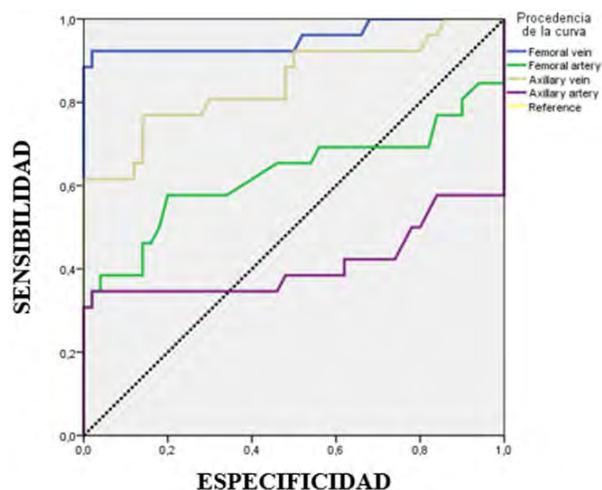
Objetivos: Determinar la existencia de diferencias en el grosor de la pared de venas y arterias femorales y axilares de pacientes con síndrome de Behçet (SB) y controles sanos y, dado el caso, identificar variables clínicas que se asocien con un presunto incremento de dicho grosor en el grupo de pacientes.

Métodos: Estudio observacional, comparativo, analítico, unicéntrico. Se incluyeron pacientes con diagnóstico de SB según criterios ICBD 2013, con una antigüedad diagnóstica no menor de un año, de cualquier *cluster* y en seguimiento vigente en nuestro centro a lo largo de 12 meses. Se excluyeron portadores de *stent*, intervención quirúrgica con propósito de *bypass* o dilatación endovascular. No se excluyeron a pacientes con historia de TVP. Se reclutaron controles emparejados demográficamente con una relación 2:1. Se excluyeron aquellos con diagnóstico de alguna enfermedad inflamatoria sistémica o cualquier enfermedad vascular que afectara a arterias de gran calibre. Un reumatólogo experto midió mediante ecografía el grosor de la pared de las venas (GPV) axilares y femorales (1 cm distal a la unión safenofemoral) y el grosor íntimo-medial (GIM) de las arterias axilares y femorales. Se realizaron dos medidas y se registró el valor promedio.

Resultados: Se reclutaron 26 pacientes y 50 controles. En el grupo de pacientes la media de edad (desviación estándar) fue 45 (13) años. La media de edad al diagnóstico fue de 32,9 (12,5) años, con una proporción de sexo femenino del 53,8% y un IMC de 25,4 (5,7). Se documentó la presencia de HLA*B51 en la mitad de ellos. 25 pacientes (96,2%) habían recibido colchicina, 8 (30,7%) prednisona y 6 (23,0%) AINE. En el grupo de pacientes y controles hubo 2 (7,6%) y 13 (26%) fumadores activos, respectivamente. Por cada territorio explorado se encontraron diferencias estadísticamente significativas en las medias del GPV y el GIM entre pacientes y controles de todos ellos a excepción de en el caso del GIM de las arterias axilares (tabla). En el estudio de determinación del área bajo la curva (AUC) ROC de las determinaciones promedio de GPV y de GIM arterial de forma aislada, se demostró una capacidad discriminativa estadísticamente significativa en la vena femoral (AUC 0,954; IC95% 0,892-1,000; $p < 0,001$) y la vena axilar (AUC 0,848; IC95% 0,745-0,951; $p < 0,001$). Para el GPV femoral, un punto de corte promedio de 0,48 mm se asocia al diagnóstico de SB con una sensibilidad (S) 92,3% y una especificidad (E) 98%. En el caso de la vena axilar, un punto de corte promedio de 0,36 mm se asocia al diagnóstico de SB con una S 80,8% y una E 70% (fig. 1).

	Pacientes N=26	Controles N=50	p-valor (T)
Vena femoral D	0,69 ± 0,23	0,36 ± 0,07	<0,001 (9,392)
Vena femoral I	0,71 ± 0,23	0,36 ± 0,08	<0,001 (9,735)
Arteria femoral D	0,63 ± 0,21	0,51 ± 0,03	<0,001 (3,987)
Arteria femoral I	0,62 ± 0,21	0,51 ± 0,03	<0,001 (3,654)
Vena axilar D	0,55 ± 0,20	0,34 ± 0,06	<0,001 (6,888)
Vena axilar I	0,50 ± 0,21	0,35 ± 0,07	<0,001 (4,605)
Arteria axilar D	0,53 ± 0,21	0,50 ± 0,04	0,329 (0,982)
Arteria axilar I	0,53 ± 0,20	0,50 ± 0,05	0,317 (1,007)

Diferencias en el grosor de la pared venosa y el GIM arterial entre pacientes y controles desglosado por territorios explorados.



Curva de característica operativa de receptor para la discriminación de pacientes y controles por medio de la determinación de la media de grosor de pared venosa y GIM desglosada por territorios.

Conclusiones: Según nuestros resultados, se constata un incremento significativo de la media del GPV entre pacientes respecto de controles con similares características antropométricas y demográficas. Un valor de media de GPV femoral de 0,48 mm y de GPV axilar de 0,36 mm clasifica correctamente a pacientes respecto de población no seleccionada. Aunque la media del GIM arterial no parece discriminar a pacientes de controles, sí constatamos diferencias estadísticamente significativas en el territorio femoral. El valor diagnóstico de esta determinación no pretende sustituir a los criterios ICBD, pero se podría considerar como una variable más a favor del diagnóstico en situaciones de duda. Nuestros resultados resaltan el interés e importancia del seguimiento de este hallazgo, aunque su valor pronóstico requiere evaluaciones prospectivas.

P154. PROS Y ACTIVIDAD CLÍNICA EN PACIENTES CON ESCLEROSIS SISTÉMICA EN LA PRÁCTICA CLÍNICA REAL

J.E. Oller Rodríguez, E. Grau García, C. Riesco Bárcena, M. de la Rubia Navarro, L. Mas Sánchez, D. Ramos Castro, S. Leal Rodríguez, A.M. Torrat Novés, P. Muñoz Martínez, A.V. Huaylla Quispe, I. Alcántara Álvarez, B. Villanueva Máñez, I. Martínez Cordellat, E. Tovar Sufrañes, I. Cánovas Olmos, H. Charia, L. González Puig, J. Ivorra Cortés, C. Nájera Herranz, R. Negueroles Albuixech, E. Vicens Bernabéu y J.A. Román Ivorra

Hospital Universitario y Politécnico La Fe. Valencia.

Objetivos: Descripción de los datos derivados de los PRO (*Patient Reported Outcomes*) en pacientes con esclerosis sistémica (ES) en práctica clínica real.

Métodos: Estudio descriptivo transversal unicéntrico de pacientes diagnosticados de ES (criterios ACR-EULAR 2013). Se realizó una eva-

luación clínica de los pacientes, y estos a su vez completaron sistemáticamente la versión en español del cuestionario de calidad de vida SF36, así como los cuestionarios HAQ (Cuestionario de Evaluación de la Salud) y CHFS (Escala de Función de la Mano de Cochin), que evalúan la discapacidad funcional. Además, se calcularon el índice de Rodnan, el de actividad EUSTAR y la escala de gravedad de Medsger.

Resultados: Se incluyeron 42 pacientes con ES, con una media de puntuación del índice EUSTAR de 4,93 (1,45) puntos, un valor medio de 4,8 en la escala Rodnan y un valor promedio en la escala de Medsger de 4,05. En relación a los PROs, en el cuestionario de calidad de vida SF36 se obtuvo una puntuación promedio de 51 (29,5), y en el cuestionario HAQ una puntuación media de 0,78 puntos, con un 64% de pacientes que obtuvieron una puntuación por debajo de 1. La puntuación promedio de CHFS fue de 14,29 sobre un máximo de 90 puntos, estando el 71% de los casos por debajo de 18 puntos. Observamos una asociación estadísticamente significativa entre gravedad de la enfermedad según la escala Medsger y la discapacidad funcional de la mano objetivada mediante CHFS ($p = 0,03$). También se asocia de forma estadísticamente significativa un mayor engrosamiento de la piel según el índice Rodnan a una mayor percepción de la calidad de vida por SF36 ($p = 0,03$) y a una mayor percepción de la discapacidad tanto en la escala CHFS ($p = 0,02$) como en el HAQ ($p = 0,03$).

Conclusiones: Se observa una asociación entre los resultados obtenidos con los PROs y la evaluación de la actividad y gravedad de la enfermedad en pacientes con esclerosis sistémica. El papel de los PRO en la enfermedad puede ayudarnos en el manejo de nuestros pacientes.

P155. ESCLEROSIS SISTÉMICA Y ENFERMEDAD PULMONAR INTERSTICIAL DIFUSA. RESULTADOS DE UNA COHORTE OBSERVACIONAL

P. Muñoz Reinoso¹, J.L. Rodas Flores¹, I. Fernández-Maeztu Palacín¹, F.J. Toyos Sáenz de Miera¹, A. Hernández Martínez² y J.J. Pérez Venegas¹

¹Unidad de Gestión Clínica de Reumatología; ²Neumología. Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla.

Introducción: La esclerosis sistémica (ES) es una enfermedad autoinmune de etiología desconocida. Clínicamente muy heterogénea, siendo la enfermedad pulmonar intersticial difusa (EPID) una de las principales causas de morbimortalidad en esta enfermedad, teniendo mayor riesgo de aparición en los primeros años tras el diagnóstico¹.

Objetivos: Analizar las características clínicas de los pacientes con ES y EPID. Describir los patrones de afectación pulmonar, la evolución de la enfermedad y los tratamientos empleados.

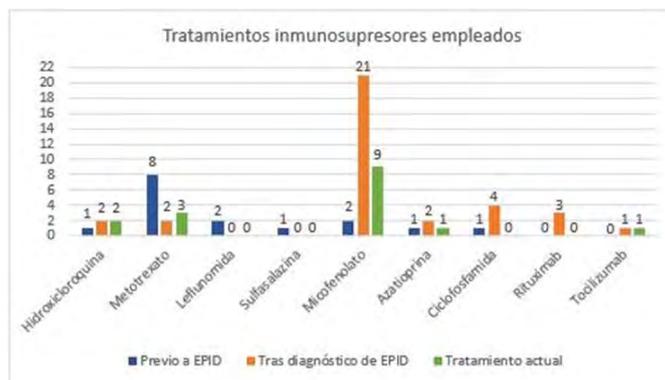
Métodos: Estudio observacional, retrospectivo, unicéntrico, en el que se incluyen pacientes con ES según criterios de clasificación EULAR/ACR2013 con EPID asociada, de un total de 119 pacientes con ES, revisados en consultas de Reumatología y Neumología del Hospital Universitario Virgen Macarena, desde el 2013 al 2023. Se analizan datos obtenidos de historias clínicas. Se utiliza el software estadístico SPSS v28. Estudio aprobado por el CEIC.

Resultados: Se incluyen 29 pacientes, 26 (89,7%) mujeres, con edad media de 60,1 años (53-66). 14 (50%) presentan anti-Scl70, 5 (17,9%) anticentrómero, 3 (10,7%) anti-ARNpolimerasa I y III, 7 (25%) anti-Ro52, 3 (10,7%) anti-Ro60, 2 (6,9%) anti-La, 2 (6,9%) FR, 2 (6,9%) anti-RNPUI, 1 (3,4%) anti-PM/Scl y 1 (3,4%) Anti-PCC. 4 (13,8%) son fumadores activos y 7 (24,1%) exfumadores. Las manifestaciones clínicas y comorbilidades se exponen en la tabla. La edad media al diagnóstico de ES fue 54,9 años (49-61) y al de EPID fue 57,5 años (52-63). El tiempo que transcurre hasta el diagnóstico de EPID fue 44 meses (12-75), sin embargo, en el 13,8% (4) el diagnóstico de EPID fue previo al de ES transcurriendo de media 7 meses. El patrón radiológico más habitual es neumonía intersticial no específica (NINE) en 20 (69%) pacientes, 8 (27,6%) neumonía intersticial usual

(NIU) y 1 (3,4%) neumonía organizada (NO). Previo al diagnóstico de EPID, el 34,5% (10) había recibido tratamiento inmunosupresor. Tras el diagnóstico, el 79,3% (23) recibe tratamiento, 34,8% (8) ≥ 2 inmunosupresores. El 44,8% (13) mantiene tratamiento, 9 (69,2%) micofenolato de mofetilo (MMF) con una media de duración de 43 meses (23-62) (figs.). Un 58,6% (17) precisa glucocorticoides durante algún periodo. Ninguno recibe antifibróticos. Durante la evolución, 17 (80,9%) pacientes no tienen progresión radiológica por TCAR, 4 progresan todos con patrón NIU ($p < 0,05$); 17 (60,7%) permanecen estables según las PFR (descenso de FVC $< 10\%$ y DLCO $< 15\%$); 15 (71,4%) se mantienen estable o mejoran de la disnea según la escala MRC. El 75% (12) de los pacientes que han recibido MMF durante ≥ 1 año se mantienen estables según las PFR durante el tiempo de tratamiento. El tiempo medio de evolución de la EPID es 67 meses (48-85). Hubo 8 fallecimientos, 3 debido a neoplasias, 3 a neumonía SARS-CoV-2 y 2 a progresión de la enfermedad.

	N	%
Afectación cutánea difusa	8	27,6
Afectación cutánea limitada	17	58,6
Esclerodactilia proximal a MCF	15	51,7
Esclerodactilia distal a MCF	8	27,6
Edema de dedos	2	6,9
Fenómeno de Raynaud	27	93,1
Úlceras/cicatrices en yema	15	51,6
Alteración capilaroscopia:	25	92,6
- Patrón precoz	6	24
- Patrón activo	7	28
- Patrón tardío	12	48
Telangiectasias	15	51,7
Microstomia	16	57,1
Artritis	9	31
Acroosteólisis	4	14,3
Calcinosis	9	31
Dilatación esofágica	11	37,9
Hipertensión pulmonar	7	24,1
Derrame pleural/pericárdico	7	24,1
Osteoporosis	4	13,8
Depresión	5	17,2
Fibromialgia	2	6,9
Neoplasia	4	13,8
Hipotiroidismo	3	10,3
Psoriasis	2	6,9
EPOC	2	6,9
Síndrome de Sjögren	6	20,7
Artritis Reumatoide	1	3,4
Factores de Riesgo CV:	18	62,1
- Sobrepeso	6	20,7
- Obesidad (IMC >30)	7	24,1
- Hipertensión arterial	9	31
- Dislipemia	7	24,1
- Diabetes Mellitus	3	10,3

Manifestaciones clínicas y comorbilidades.





Conclusiones: En nuestra serie, la EPID es una manifestación presente en el 24,4% de los pacientes con ES, de aparición temprana antes de los 4 años del diagnóstico. Tras el diagnóstico, un alto porcentaje requiere tratamiento inmunosupresor, utilizándose preferentemente micofenolato, manteniéndose estable la enfermedad pulmonar en la mayoría.

BIBLIOGRAFÍA

1. Perelas A, Silver RM, Arrosi AV, Highland KB. Systemic sclerosis-associated interstitial lung disease. *Lancet Respir Med.* 2020;8(3):304-20.

P156. LA INTEGRACIÓN DE ANÁLISIS LIPIDÓMICOS Y PROTEÓMICOS IDENTIFICAN DE FORMA PERSONALIZADA A PACIENTES CON SÍNDROME ANTIFOSFOLÍPIDO CON MAYOR RIESGO ATERTROMBÓTICO

Beatriz Vellón García¹, Carlos Pérez-Sánchez^{1,2,3}, M.^a Ángeles Aguirre-Zamorano¹, Sagrario Corrales-Díaz Flores¹, Ismael Sánchez-Pareja¹, Laura Muñoz-Barrera¹, Tomás Cerdó¹, Laura Pérez-Sánchez¹, Pedro Seguí¹, Christian Merlo-Ruiz¹, Desirée Ruiz-Vilchez¹, María del Carmen Abalos-Aguilera¹, María Lourdes Ladehesa-Pineda¹, Clementina López-Medina¹, Nuria Barbarroja^{1,3}, Alejandro Escudero-Contreras¹, Rafaela Ortega-Castro¹, José M. Villalba² y Chary López-Pedrerá¹

¹Hospital Universitario Reina Sofía/Instituto Maimónides de Investigación Biomédica de Córdoba (IMIBIC)/Universidad de Córdoba. ²Departamento de Biología Celular, Inmunología y Fisiología. Universidad de Córdoba y Campus de excelencia internacional Agroalimentario (ceiA³). ³Cobiomic Bioscience. EBT UCO/IMIBIC. Córdoba.

Objetivos: 1) Caracterizar el perfil lipídómico presente en el suero de pacientes con SAF y analizar su asociación con la fisiopatología. 2) Evaluar *in vitro* el impacto de las alteraciones moleculares circulantes sobre el papel proaterogénico de macrófagos. 3) Investigar los efectos de la suplementación *in vivo* con ubiquinol (coenzima Q10 reducida) en estos procesos.

Métodos: Se reclutaron 129 pacientes con SAF primario y 43 donantes sanos (HD). Los perfiles lipídómicos del suero se evaluaron mediante resonancia magnética nuclear (NMR) (> 250 metabolitos, Nightingale). Se realizó un análisis de clustering no supervisado para identificar subgrupos de pacientes según sus perfiles moleculares. Se evaluaron los niveles séricos de 92 proteínas relacionadas con enfermedades cardiovasculares mediante la tecnología, "proximity extensión assay" (PEA, Olink, Cobiomic). Además, se analizó el perfil lipídico y proteómico de 15 pacientes con SAF tratados con ubiquinol. Mediante estudios *in vitro*, se trataron macrófagos con el suero de subgrupos de pacientes con SAF para evaluar la activación celular y el metabolismo lipídico.

Resultados: Los pacientes con SAF presentaban una alteración significativa de 53 componentes lipídicos respecto a HD, incluyendo niveles reducidos de lipoproteínas de alta densidad (HDL) ateroprotectoras, esfingomielinas y fosfolípidos, así como niveles incrementados de lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL) y de baja

densidad (LDL) proaterogénicas. El análisis de *clustering* distinguió dos subgrupos de pacientes donde el clúster 2 (C2) se caracterizó por niveles más altos de VLDL y LDL, triglicéridos, ácidos grasos, metabolitos relacionados con la glucólisis y la inflamación, y otros lípidos involucrados en la actividad de las células inmunitarias en relación al C1. El análisis proteómico identificó alteraciones en los niveles de proteínas asociadas con un mayor riesgo cardiovascular en estos clústeres. A nivel clínico, los pacientes C2 tuvieron una mayor prevalencia de trombosis arterial, un score de riesgo trombótico elevado (aGAPSS > 9) y más factores de riesgo cardiovascular. *In vivo*, el tratamiento con ubiquinol revirtió parcialmente el perfil lipídómico alterado en pacientes con SAF, reduciendo las lipoproteínas proaterogénicas y aumentando las ateroprotectoras, lo cual estuvo en línea con la modulación paralela del perfil proteómico alterado. *In vitro*, la exposición de macrófagos al suero de pacientes con mayor riesgo cardiovascular (C2) promovió un fenotipo más proaterogénico en comparación con C1, caracterizado por su transformación en células espumosas.

Conclusiones: 1. Las alteraciones lipídómicas y proteómicas identificadas permiten estratificar a los pacientes con SAF según su riesgo trombótico y características clínicas distintivas. 2. La suplementación con ubiquinol restaura parcialmente dichas alteraciones moleculares, respaldando su papel ateroprotector. 3. Los ensayos *in vitro* demuestran el impacto directo de las alteraciones moleculares sobre la función proaterogénica de macrófagos, células claves en la fisiopatología del SAF.

Financiado por: EU/EFPIA Innovative Medicines Initiative Joint Undertaking 3TR, PI21/0591 & CD21/00187 financiado por Instituto de Salud Carlos III (ISCIII) y cofinanciado por la Unión Europea. RD21/0002/0033 financiado por ISCIII y financiado por "NextGeneration EU", via Plan de Recuperación, Transformación y Resiliencia (PRTR) y MINECO (RYC2021-033828-I, y PID2022-141500OA-I00).

P157. NIVELES DE CITOQUINAS PROINFLAMATORIAS Y SU INFLUENCIA EN LA ACTIVIDAD CLÍNICA EN ARTRITIS REUMATOIDE

Elena Grau García, Carmen Riesco Bárcena, Anderson Víctor Huaylla Quispe, Laura Mas Sánchez, Pablo Francisco Muñoz Martínez, Daniel Ramos Castro, Alba Torrat Novés, Iago Alcántara Álvarez, Belén Villanueva Mañes, Hikmat Charia, Marta de la Rubia Navarro, Luis González Puig, José Ivorra Cortés, Samuel Leal, Isabel Martínez Cordellat, Rosa Negueroles Albuixech, José Eloy Oller Rodríguez, Ernesto Tovar Sagrañes, Elvira Vicens Bernabeu, Inés Cánovas Olmos, Carmen Nájera Herranz y José Andrés Román Ivorra

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

Introducción: La artritis reumatoide (AR) es una enfermedad autoinmune sistémica donde las citoquinas tienen un papel clave en el desarrollo de la AR, actuando como mediadores solubles responsables del proceso inflamatorio.

Objetivos: Analizar la influencia de los niveles de citoquinas de la respuesta inmune innata y adquirida en la actividad clínica de la AR, y el mantenimiento de dicha asociación de forma secuencial en el tiempo.

Métodos: Estudio observacional, longitudinal, prospectivo de pacientes con AR con enfermedad activa que van a requerir de terapias dirigidas (TDs) y controles sanos (CS). A los pacientes se les realiza un seguimiento los 3 primeros meses de TD (visita basal, al mes y a los 3 meses del inicio), con analítica completa, evaluación clínica de la actividad por DAS28 y cumplimentación de las escalas HAQ y EVA-dolor. Se evaluaron con métodos colorimétricos los niveles de

citoquinas del sistema inmune innato (TNFa, IL1, IL6, IL8, IL27) y adquirido (citoquinas Th1: IFNg, IL2; citoquinas Th2: IL4; Citoquinas Th17: IL22; y citoquinas Treg: IL10).

Resultados: Se incluyeron 101 pacientes (79,2% mujeres) con una edad media de 56 (11) años y un tiempo medio de evolución de la AR de 10 (11) años. En la visita basal el 67,3% de los pacientes presentaban niveles elevados de factor reumatoide (FR) y el 70,3% de anti-CCP. El 77,2% de los pacientes presentaba valores de Das28 compatibles con actividad moderada o alta. El 85,1% iniciaron terapias dirigidas (TD): 43,6% con JAKinhib, 23,8% con anti-TNF, 9,9% con anti-IL6 y el 7,9% con anti-CD80-86. En 15 pacientes no se llegó a iniciar la TD, por lo que tan solo se realizó la visita basal. Se evidencian diferencias estadísticamente significativas en los niveles de las citoquinas analizadas entre pacientes y CS, a excepción de IFNg, IL2, IL6 e IL10 (tabla 1). No se observa influencia de la edad, sexo o tiempo de evolución de la AR en los niveles de citoquinas. Los datos de actividad clínica y de niveles de las citoquinas a lo largo del seguimiento se muestran en la tabla 2. Valores altos de DAS28 se asociaron a niveles incrementados de IL1b (p = 0,008), IL2 (p = 0,013) e IL10 (p = 0,001); el incremento de la VSG se asocia a niveles aumentados de IFNg (p = 0,032); y valores elevados de PCR se asociaron a niveles incrementados de TNFa (0,042), IL6 (p < 0,001) e IL27 (p = 0,001). Se observa una asociación significativa entre la positividad del FR y la elevación todas las citoquinas analizadas excepto la IL8. Una elevada percepción del dolor se asocia al incremento de los niveles de IL1b (p < 0,001), IL2 (p = 0,001), IL4 (p = 0,012) e IL10 (p < 0,001). Una mayor percepción de discapacidad por HAQ se relacionó con la elevación de IL4 (p = 0,026), IL6 (p = 0,018) e IL27 (0,028). Las asociaciones observadas fueron independientes del tiempo de seguimiento y se mantuvieron en todas las visitas. En relación al tratamiento, niveles altos de IL6 aparecen en pacientes que iniciaron terapias anti-IL6 (p = 0,009), y la elevación de IFNg se observa en pacientes con terapias anti-TNF (p = 0,001). Se evidencia una asociación entre el tratamiento con JAKinhib y el incremento de IL4 (p = 0,003), IL6 (p = 0,006), IL8 (p = 0,01) e IL27 (p = 0,023).

Tabla 1

Variable	CS (n = 89) Media (DE)	AR v0 (n = 101) Media (DE)	p
IFNg	166,83 (148,08)	187,2 (186,82)	0,66
TNFa	18,19 (9,4)	31,61 (76,05)	0,003
IL1a	16,4 (35,43)	447,78 (2162,96)	< 0,001
IL1b	4,2 (3,96)	5,66 (4,74)	0,012
IL2	9,91 (7,59)	11,53 (8,96)	0,407
IL4	217,69 (560,19)	66,63 (116,92)	< 0,001
IL6	13,11 (34,5)	8,65 (13,3)	0,727
IL8	30,14 (47,01)	18,11 (15,92)	0,001
IL10	36,88 (60,06)	32,47 (36,7)	0,38
IL22	159,44 (367,38)	304,71 (411,4)	0,001
IL27	1.377,56 (703,22)	2.215,25 (1.431,1)	< 0,001

Tabla 2

Variable	AR v0 Media (DE)	AR v1 Media (DE)	AR v3 Media (DE)
DAS28	4,54 (1,3)	3,59 (1,37)	3,44 (1,38)
PCR	12,55 (19,79)	8,03 (13,6)	7,08 (10,88)
VSG	30,92 (21,47)	24,51 (20,53)	24,47 (19,03)
HAQ	1,18 (0,69)	1,05 (0,66)	1 (0,65)
EVA-dolor	5,71 (2,58)	4,55 (2,76)	4,52 (2,85)
IFNg	187,2 (186,82)	187,63 (141,98)	186,51 (138,76)
TNFa	31,61 (76,05)	34,21 (46,6)	41,14 (77,41)
IL1a	447,78 (2.162,96)	292,26 (1.017,49)	455,14 (1.867,87)
IL1b	5,66 (4,74)	5,62 (4,82)	5,44 (5,17)
IL2	11,53 (8,96)	11,33 (8,24)	10,95 (8,1)
IL4	66,63 (116,92)	72,87 (162,9)	77,81 (198,54)
IL6	8,65 (13,3)	14,9 (57,09)	18,15 (73,36)
IL8	18,11 (15,92)	18,84 (21,26)	21,56 (27,24)
IL10	32,47 (36,7)	34,21 (38,26)	34,13 (55,49)
IL22	304,71 (411,4)	290,1 (409,02)	301,01 (466,44)
IL27	2.215,25 (1.431,1)	2.083,77 (1.057,21)	2.174,64 (1.308,57)

Conclusiones: Nuestros resultados indican que la actividad clínica se ve influenciada por la sobreproducción de citoquinas del sistema innato y Th1, y la sobreexpresión de las citoquinas estudiadas se asocia a la positividad del FR.

P158. ANÁLISIS DE UNA COHORTE DE PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE Y ENFERMEDAD PULMONAR INTERSTICIAL

Laura Álvarez Ortiz, Pura Clara Aguilera Cros y Ricardo Juan Gil Vélez

Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla.

Introducción: Entre las manifestaciones sistémicas de la artritis reumatoide (AR) está la enfermedad pulmonar intersticial (EPI). Existen diferentes factores de riesgo que se asocian al desarrollo de EPI como tabaquismo, títulos altos de factor reumatoide (FR), anticuerpos antipeptidos citrulinados (ACPA), entre otros. Como factores de mal pronóstico destacan: patrón TACAR de neumonía intersticial usual (NIU) con pruebas funcionales respiratorias (PFR) basales alteradas.

Objetivos: Analizar las características clínicas, analíticas, radiológicas y el tiempo de evolución de la enfermedad de pacientes EPI-AR, así como factores de riesgo y de mal pronóstico. Evaluar el grado de asociación (GA) estadística entre los títulos de ACPA y FR con los diferentes patrones radiológicos de EPI. Evaluar GA entre las PFR basales alteradas con el tabaco y con los patrones TACAR. Evaluar GA entre el tabaco con los patrones TACAR y de fibrosis. Evaluar GA de PFR basales alteradas con patrón TACAR y con la mortalidad.

Métodos: Estudio descriptivo de 60 pacientes con AR-EPI atendidos en una Consulta de EPI (desde el 1/1/2020 hasta 1/1/2023). Los títulos de FR se categorizaron como: < 10 U/ml negativo, 11-23 U/ml positivo bajo y > 24 U/ml positivo alto. La categorización de los títulos de ACPA se hizo como 0-10 U/ml negativo, 10-299 U/ml positivo bajo, > 300 U/ml positivo alto y no realizado. Por su parte la EPI se ha dividido en base a resultados TACAR: NIU y NO NIU. El tiempo de evolución (TE) de la enfermedad se definió como diferencia en años entre la fecha de diagnóstico de la AR y la fecha del diagnóstico de la EPI, siendo variables cuantitativas con distribución normal (test de Kolmogórov-Smirnov). Las variables cuantitativas se expresan como media (DE) y las variables dicotómicas como porcentajes (%). La asociación de las variables cualitativas se ha analizado a través de la prueba de chi-cuadrado. Análisis estadístico con SPSS. Aprobado por Comité ético.

Resultados: Características basales de los pacientes en las tablas 1 y 2. En cuanto al GA entre los títulos de FR y el patrón TACAR, no se ha encontrado asociación estadística entre ambas (p = 0,59), ni con respecto al patrón fibrosante progresivo (p = 0,38). El análisis del GA entre los títulos de ACPA y el patrón TACAR ha resultado en no significativo (p = 0,05). Sin embargo, si no incluimos en el análisis los pacientes a los que no se han realizado ACPA, encontramos asociación estadísticamente significativa (p = 0,26) (ACPA positivo bajo más NO NIU 57% o más NIU 24%; ACPA positivo alto más NO NIU 21% o más NIU 58%). No existe asociación entre títulos de ACPA con respecto al patrón fibrosante (p = 0,70). Se aprecia asociación estadística entre los pacientes con exposición al tabaco y la CVF basal alterada (p = 0,01). No se pudo demostrar GA entre tabaco y DLCO basal (p = 0,56), ni entre el patrón TACAR y la CVF basal (p = 0,90); al igual que tampoco TACAR/DLCO basal (p = 0,76). Tampoco encontramos GA entre el tabaco y el patrón TACAR (p = 0,70); del mismo modo que sucedió con el patrón fibrosante (p = 0,59). Si estudiamos el número de fallecimientos, encontramos que no existe asociación con las PFR alteradas (p = 0,34 para la CVF; p = 0,64 para la DLCO), ni con el patrón TACAR (p = 0,55).

Tabla 1

Características generales	
Edad años, media (DE)	72 ± 9
Varones n (%)	24 (40%)
Mujeres n (%)	36 (60%)
Tabaco	
Fumadores n (%)	10 (16,7%)
Exfumadores n (%)	25 (41,7%)
No fumadores n (%)	25 (41,7%)
Factor reumatoide	
Negativo n (%)	3 (5%)
No realizados n (%)	0
Positivo bajo n (%)	8 (13,3%)
Positivo alto n (%)	49 (81,7%)
ACPA	
No realizados n (%)	12 (20%)
Negativo n (%)	9 (15%)
Positivo medio n (%)	18 (30%)
Positivo alto n (%)	21 (35%)
AR erosiva n (%)	23 (38,3%)
Extraarticular	
Nódulos reumatoides n (%)	9 (15%)
Queratoconjuntivitis seca n (%)	4 (6,7%)
Pericarditis n (%)	4 (6,7%)
Pleuritis n (%)	3 (5%)
S Sjögren secundario n (%)	3 (5%)
Cutáneo n (%)	11 (18,3%)
EPID sintomática	
Disnea a moderados esfuerzos n (%)	50 (83,3%)
Tos seca n (%)	46 (76,7%)
Crepitantes n (%)	56 (93,3%)
Acropaquias n (%)	3 (5%)
Patrón TACAR	
NIU n (%)	37 (61,7%)
No NIU n (%)	23 (38,3%)
NIU fibrosante progresiva n (%)	12 (20%)
NINE fibrótica n (%)	5 (8,3%)
Pruebas funcionales respiratorias iniciales alteradas	
DLCO < 80%, n (%)	51 (85%)
CVF < 80%, n (%)	27 (45%)
En tratamiento con antifibrótico n (%)	12 (20%)
Candidatos a trasplante pulmonar n (%)	3 (5%)
Fallecidos n (%)	21 (35%)

Tabla 2.

Características generales			
Edad años, media (DE)	72 ± 9		
Sexo n (%)	Hombre 24 (40%)	Mujer 36 (60%)	
FR n (%)	Negativo 3 (5%)	Positivo 57 (95%)	No realizados 0
ACPA n (%)	Negativo 9 (15%)	Positivo 40 (65%)	No realizados 12 (20%)
Tabaco			
	No fumadores 25 (41,7%)	Ex-fumadores 25 (41,7%)	Fumadores 10 (16,7%)
TACAR n (%)	NIU 37 (61,7%)	No NIU 23 (38,3%)	
Patrón fibrosante n w(%)	NIU fibrosante progresiva 12 (20%)	NINE fibrótica 5 (8,3%)	
NIU tabaco n (%)	Exfumadores 16 (43,2%)	Fumadores 7 (18,9%)	No fumadores 14 (37,8%)
PFR basales alteradas			
	NIU	No NIU	
DLCO < 80% n (%)	34 (66,7%)	17 (33,3%)	
CVF < 80% n (%)	17 (63%)	10 (37%)	
Fallecidos n (%)	21 (35%)		

Conclusiones: Nuestros resultados difieren de lo publicado en la literatura siendo necesarios estudios prospectivos, con mayor número de pacientes, para determinar cómo diferentes factores en pacientes con AR afectan al desarrollo de EPI.

P159. TRATAMIENTO DE UNA COHORTE DE PACIENTES CON ENFERMEDAD PULMONAR INTERSTICIAL Y ARTRITIS REUMATOIDE

Laura Álvarez Ortiz, Pura Clara Aguilera Cros y María Lisbona Muñoz
Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla.

Introducción: No existe un tratamiento específico para la enfermedad pulmonar intersticial (EPID) secundaria a artritis reumatoide (AR) diferente al tratamiento de la AR sin afectación extraarticular. El tratamiento de estos pacientes es un escenario clínico complejo, motivo por el que recientemente se ha publicado el primer documento oficial SER SEPAR de recomendaciones con el fin de facilitar la toma de decisiones en el manejo terapéutico de estos pacientes.

Objetivos: Analizar los diferentes regímenes de tratamiento en una cohorte de pacientes con EPID y AR en la práctica clínica habitual.

Métodos: Estudio descriptivo de 60 pacientes atendidos en una Consulta de EPID, recogidos desde el 1/1/2020 hasta 1/1/2023. Se han incluido pacientes con diagnóstico de AR cumpliendo criterios ACR 2010, que presenten además diagnóstico de EPID secundaria según consenso SEPAR 2003. Por su parte la EPID se ha dividido en base a resultados TACAR: NIU (neumopatía intersticial usual) y NO NIU. Aprobado por Comité ético. Las variables cuantitativas se expresan como media (DE) y las variables dicotómicas como porcentajes (%). Análisis estadístico con SPSS.

Resultados: Se incluyeron 24 hombres y 36 mujeres, con edad media de 72 ± 9 años (media ± DE), historia de consumo de tabaco (fumadores 16%, no fumadores 41%, exfumadores 41%). El 95% fueron factor reumatoide positivo y el 65% anticuerpos antipeptido citrulinado positivo. Diagnóstico de EPID por TACAR en el 100% de los pacientes con diferentes patrones: NIU y NO NIU. El 83% realizaron tratamiento (T) previo al diagnóstico de EPID con glucocorticoides y el 75% con fármacos modificadores de la enfermedad (FAME). Dentro de los FAME tradicionales utilizados estaban: metotrexate 66% (no hubo ningún caso de neumonitis por MTX), leflunomida 43%, hidroxycloquinina 26% y sulfasalacina 20%. Terapia biológica previo al diagnóstico de EPID en 25% pacientes: etanercept 15%, adalimumab 5%, infliximab 3%, certolizumab 2%, abatacept 2% y rituximab 0%. Dos pacientes presentaron una exacerbación y rápida progresión de la EPID durante el T con etanercept con resultado final de fallecimiento. T con inmunosupresores (IS) tras el diagnóstico de EPID en el 85% de los pacientes (azatioprina 21%, rituximab 35%, abatacept 20%, anti-il6 11,7%, mofetil micofenolato 10% y ciclofosfamida 2%). Doce pacientes que presentan una NIU-AR progresiva realizan T con antifibróticos: 11 con nintedanib y 1 con pirfenidona. En todos ellos el fármaco antifibrótico se ha añadido al T recibido hasta entonces (incluyendo corticoides, FAME o IS). En cuanto al trasplante pulmonar, 3 de nuestros pacientes han sido candidatos a ello y solo 1 se ha trasplantado con resultado positivo postrasplante.

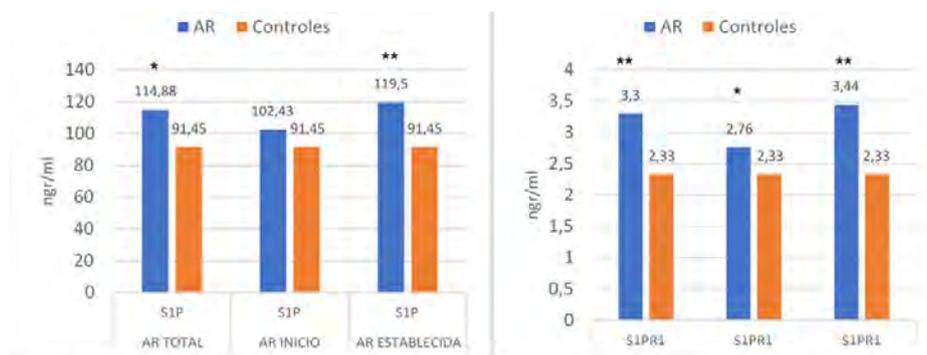
Conclusiones: Nuestros resultados, en general, coinciden con lo publicado en la literatura. Son necesarios estudios prospectivos, multicéntricos y con mayor tamaño muestral, para definir mejor el T de la EPID asociada a AR.

P160. ESFINGOSINA 1-FOSFATO Y SU RECEPTOR COMO BIOMARCADORES Y PARÁMETROS DE ACTIVIDAD EN ARTRITIS REUMATOIDE

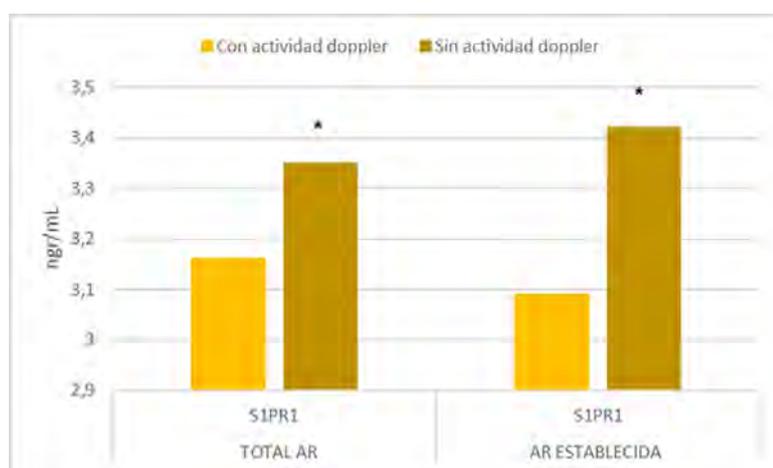
Dolores Mendoza Mendoza¹, María Dolores Ruiz-Montesino¹, Carmen Domínguez-Quesada¹, Jesús Bocio-Núñez², Mercedes Giner García³, M^a José Montoya-García³, M^a Ángeles Vázquez-Gámez³ y José J. Pérez-Venegas¹

¹Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla. ²Unidad de metabolismo óseo. Servicio de Medicina interna. Hospital Virgen Macarena. Sevilla. ³Departamento de Medicina. Facultad de Medicina. Universidad de Sevilla.

Introducción: Los esfingolípidos son lípidos complejos presentes de forma extensa en las membranas celulares y que se metabolizan para formar moléculas de señalización. La esfingosina-1-fosfato (S1P) es un lípido bioactivo que se genera a partir de la fosforilación



Gráfica 1: Niveles de S1P y S1PR1 en diferentes grupos de AR vs controles, * $p<0,05$, ** $p<0,01$



Gráfica 2: Niveles de S1PR1 en pacientes con actividad Doppler frente a sin actividad Doppler

de la esfingosina, interviniendo en procesos fisiológicos como la quimiotaxis, la migración, el crecimiento y la proliferación celulares. El S1P interviene en la artritis reumatoide (AR) de forma directa, favoreciendo la síntesis citoquinas proinflamatorias y el aumento de reclutamiento de células mononucleares, funciones mediadas por TNF-alfa e IL-1 y de forma indirecta, a través de la unión a sus receptores aumentando el reclutamiento y migración de LT y disminuyendo los niveles LTreg. A nivel local, los niveles elevados de S1P suponen una disminución de S1PR1 por lo que el efecto del mismo aumenta, perpetuando la presencia de LT a nivel articular.

Objetivos: Evaluar niveles de S1P y su receptor (S1PR1) en pacientes con AR y su papel como marcadores de actividad en AR, en fase precoz y establecida.

Métodos: Se incluyeron 54 pacientes con AR de consultas de Reumatología del Hospital Virgen Macarena, 26 pacientes con AR de inicio reciente (< 1 año de evolución) y 28 AR con establecida (≥ 1 año de evolución) y 21 controles sanos pareados por edad y sexo. Se recogieron datos demográficos, clínicos, de laboratorio, de tratamiento e índice de actividad (DAS28 PCR). Se determinaron niveles séricos de S1P y S1PR1 mediante ELISA. Se realizó Eco de manos y pies según protocolo de exploración para AR (EULAR/OMERACT). Se realizó análisis estadístico mediante SPSS.22. El estudio fue aprobado por el Comité Ético del HUV Macarena.

Resultados: El 87% de las AR (n 47) eran mujeres, con una edad media de 52,5 ($\pm 13,1$) años y el 82% seropositivas. El DAS 28 medio

fue de 3,17 \pm 1,51, con mediana de 2,98 (0,69-6,79) para AR establecida y de 3,32 (1,35-6,82) para AR de inicio. El 75,93% recibían tratamiento con algún fármaco modificador de la enfermedad clásico (FAMEsc), el 73,08% de las AR de inicio y el 78,57% de las AR establecida. Con respecto a los, El 27,78% de las AR estaban con fármacos biológicos (FAMEb) o sintéticos dirigidos (FAMEsd), (50% de AR establecidas y 3,85% de las AR de inicio. Los niveles de S1P y de S1PR1 fueron superiores en el grupo total de AR frente a los controles, y en ambos subgrupos, aunque en AR de inicio reciente no se alcanzó significación estadística (fig. 1). No se encontraron diferencias significativas entre los niveles de S1P y S1PR1 en pacientes con AR de inicio reciente frente a AR establecida. No encontramos asociación entre S1P y S1PR1 y la actividad evaluada por DAS28PCR. Los niveles de S1PR1 fueron superiores de manera significativa, en los pacientes sin actividad evaluada por Doppler frente a los que si tienen actividad y esto se confirmó también en los pacientes con AR establecida (fig. 2).

Conclusiones: Los niveles séricos de S1P y S1PR1 están elevados en pacientes con AR respecto a controles, pudiendo ser considerados un biomarcador con utilidad diagnóstica. Los niveles elevados de S1PR1 en pacientes con AR se asocian a menor actividad evaluada por imagen pudiendo ser marcador complementario de actividad. La no existencia de correlación entre los niveles de S1P y S1PR1 y DAS28 probablemente se deba a la baja actividad clínica de los pacientes de nuestro estudio.

P161. PAPEL DE S1P Y S1PR1 EN METABOLISMO ÓSEO EN PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE

Dolores Mendoza Mendoza¹, María Dolores Ruiz-Montesino¹, Carmen Domínguez-Quesada¹, Jesús Bocio-Núñez², Mercedes Giner García³, M^a José Montoya-García³, M^a Ángeles Vázquez-Gómez³ y José J. Pérez-Venegas¹

¹Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla. ²Unidad de metabolismo óseo. Servicio de Medicina interna. Hospital Virgen Macarena. Sevilla. ³Departamento de Medicina. Facultad de Medicina. Universidad de Sevilla.

Introducción: La esfingosina-1-fosfato (S1P) es un lípido bioactivo que se genera a partir de la fosforilación de la esfingosina, interviniendo en procesos fisiológicos como la quimiotaxis, la migración, el crecimiento y la proliferación celulares. En la artritis reumatoide (AR) favorece y perpetúa el fenómeno inflamatorio a nivel sistémico y local, por medio del aumento de citoquinas proinflamatorias y del reclutamiento, migración y diferenciación de los LT. En la AR está incrementada la reabsorción ósea e disminuida la formación, tanto a nivel sistémico (osteoporosis) como a nivel local (erosiones). Se sabe que desempeña un papel importante la interacción de la respuesta inmunitaria mediadas por citocinas proinflamatorias, como el factor de necrosis tumoral (TNF), las interleucinas (IL-6 y la IL-17) y biomarcadores óseos como RANKL, la OPG, Dkk-1 y esclerostina, incrementando la reabsorción frente a la formación ósea.

Objetivos: Evaluar la correlación entre los niveles séricos de S1P y S1PR1 y los parámetros de remodelado óseo en una cohorte de AR.

Métodos: Se incluyeron 54 pacientes con AR procedentes de las consultas externas de Reumatología del Hospital Virgen Macarena, de los que 26 pacientes presentaban AR de inicio reciente (< 1 año de evolución) y 28 AR establecida (≥ 1 año de evolución). Se realizó a todos los pacientes, determinación de niveles séricos de S1P y S1PR1 y de parámetros de remodelado óseo que incluyó: RANKL, OPG, RANKL/OPG y esclerostina mediante ELISA. Se realizó análisis estadístico mediante SPSS.22. El estudio fue aprobado por el Comité Ético del HUV Macarena.

Resultados: La mayoría de los pacientes con AR eran mujeres, el 87% (n 47), con una edad media de 52,5 (± 13,1) años y mayoritariamente seropositivas (82%). Los niveles séricos de esclerostina (SOST) fueron superiores en el total de los pacientes con AR frente a controles 491,12 vs. 352,37 (p < 0,01). Esta diferencia también se observa en los pacientes con AR establecida vs. el grupo control (570,79 vs. a 352,37, p < 0,01) y en los pacientes con AR de inicio (420,08 vs. 352,37, p < 0,05). Los niveles de RANKL y RANKL/OPG fueron superiores en los pacientes con AR frente a los controles, aunque esta diferencia no fue estadísticamente significativa (p = 0,754 y p = 0,523). Los niveles de osteoprotegerina (OPG) fueron inferiores en los pacientes con AR respecto a los controles, pero sin alcanzar significación estadística (p = 0,486). Los niveles séricos de S1P se correlacionaron de manera significativa (p < 0,05), débilmente positiva con los niveles de esclerostina (r = 0,305) y con el cociente RANK/OPG (r = 0,232). Los niveles séricos de S1PR1 se correlacionaron significativamente (p < 0,05) de manera positiva débil con esclerostina (r = 0,391) y RANKL/OPG (r = 0,272) y de manera débilmente negativa con OPG (r = -0,254) (tabla).

Conclusiones: La esclerostina sérica esta aumentada en pacientes con AR, independientemente de su fase evolutiva, lo que traduce un aumento de la reabsorción frente a la formación ósea, pudiendo ser marcador de osteoporosis o erosiones óseas. Los niveles de S1P y S1PR1 se correlacionaron de manera positiva con parámetros de reabsorción ósea y de manera negativa con parámetros de formación ósea, aunque esta correlación fue débil. Aunque los resultados no son consistentes, los niveles de S1P y S1PR1 podrían ser marcadores de reabsorción ósea en pacientes con AR. No obstante, se necesitan estudios con mayor tamaño muestral para confirmar esta tendencia.

P162. EFECTIVIDAD Y SUPERVIVENCIA DE UPADACITINIB EN PRÁCTICA CLÍNICA REAL EN PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE: ESTUDIO A 24 MESES

Alba María Cabezas Lucena¹, Víctor Ruiz del Valle², Zahra Echeri Fhafah¹, Francisco Javier Godoy Navarrete¹, Irene Martín Martín², Isabel Añón Oñate¹ y María José Pérez Galán²

¹Hospital Universitario de Jaén. ²Hospital Virgen de las Nieves. Granada.

Objetivos: Analizar la efectividad y supervivencia de upadacitinib (UPA) en pacientes con artritis reumatoide (AR) tras 24 meses de tratamiento.

Métodos: Diseño. estudio observacional retrospectivo. Pacientes. AR en tratamiento activo con upadacitinib. Criterios de Inclusión. AR (criterios ACR/EULAR 2010) que han iniciado tratamiento con UPA desde noviembre de 2020 a noviembre de 2023. Protocolo: los pacientes son seguidos tras el inicio del tratamiento durante 24 meses. El día del inicio de tratamiento = visita basal (v0), a los 6, 12 y 24 meses (v6, v12 y v24 respectivamente). Variables de interés. Baja actividad (DAS28-VSG < 3,2) en v6, v12 y v24 y supervivencia. Otras variables: Demográficas, tiempo al diagnóstico, clínico-analíticas: número de articulaciones dolorosas (NAD), número de articulaciones inflamadas (NAI), proteína C reactiva (PCR), velocidad de sedimentación globular (VSG), índices de actividad: DAS28-VSG. Tratamiento con FAME sintético o FAME biológico previos. Número de terapias biológicas previas. Supervivencia de fármaco. Análisis: descriptivo, bivariante, regresión logística multivariante (VD: baja actividad) y análisis de supervivencia.

Resultados: Se incluyeron 60 pacientes con AR en tratamiento con UPA. Un 81,7% de los pacientes había fracasado al menos a un FAMEb previo y el 56,7% tenía al menos un factor de riesgo cardiovascular. Tras 24 meses de seguimiento, un 30,6% de los pacientes alcanzaron baja actividad medida por DAS28-VSG a los 12 meses y un 35,3% la alcanzaron a los 24 meses, logrando diferencias estadísticamente significativas. Asimismo, se encontraron diferencias estadísticamente significativas al comparar los valores de DAS28-VSG basal con los valores en las visitas a los 6, 12 y 24 meses. De igual forma, se hallaron diferencias estadísticamente significativas entre los valores de DAS28-VSG en la v12 y v24. Durante los años de estudio, se registró una infección por herpes zoster de carácter leve. Destaca que el 53,3% de los pacientes están inmunizados frente al virus her-

		OPG	RANKL	SOST	RANKL/OPG
S1P	Rho Spearman coefficient	-0,15	0,022	0,305*	0,232*
S1PR1	Rho Spearman coefficient	-0,254**	0,131	0,391**	0,272*

P161 Figura. Correlación entre S1P y S1PR1 y parámetros de remodelado óseo.

pes zoster. El 87% de los pacientes continúa con UPA tras 24 meses de seguimiento.

Características demográficas y clínico-analíticas de los pacientes

Variable	Pacientes (n = 60)
Edad, mediana (p25-p75)	56,5 (48-61)
Sexo, mujer n (%)	49 (81,7)
Tabaquismo n (%)	7 (11,7)
Hipertensión arterial n (%)	21 (35)
Diabetes mellitus n (%)	3 (5)
Dislipemia n (%)	23 (38,3)
DAS28VSG v0, media (DE)	4,4 (1,4)
DAS28-VSG v12, media (DE)	2,9 (0,9)
DAS28-VSG v24, media (DE)	2,4 (0,8)

Conclusiones: Upadacitinib es un tratamiento eficaz y seguro en práctica clínica habitual para el tratamiento de la AR, demostrando elevada persistencia a los 24 meses de seguimiento.

P163. POSIBLES BIOMARCADORES DETECTADOS POR RNA-SEQ EN ARTRITIS REUMATOIDE HUMANA: REVISIÓN SISTEMÁTICA

Jairo Javier Jattin Balcázar, Daniel Felipe Galeano Sánchez y Gerardo Quintana López

Universidad Nacional de Colombia.

Introducción: La artritis reumatoide (AR) es una enfermedad autoinmune caracterizada por la ocurrencia de numerosos y complejos eventos moleculares que impiden establecer biomarcadores precisos para estudiar esta enfermedad, sin embargo, el análisis transcritoico ha revelado nuevos elementos fisiopatológicos, lo que sugiere que este abordaje puede permitir suplir esta deficiencia.

Objetivos: Desarrollar una revisión sistemática de la literatura de estudios basados en RNA-seq en AR de humanos en búsqueda de genes expresados diferencialmente (DEGs) como potenciales biomarcadores de actividad de la enfermedad y de predicción de respuesta al tratamiento.

Métodos: Se realizó una revisión de la literatura de estudios de RNA-seq en AR humana utilizando las bases de datos Embase, PubMed, Web of Science, Scopus y Cochrane. Se utilizó Rayyan para compilar los resultados y se discriminaron los 5 principales DEGs regulados al alza y a la baja.

Resultados: Se obtuvieron 7.496 artículos en las bases de datos, seleccionando 79 artículos que involucraban a 2.423 individuos. Se determinó que los DEG eran al menos 38.125, pero se detectaron 255 y 124 DEG regulados al alza y a la baja después de filtrar entre los 5 principales para cada categoría. La mayoría de los biomarcadores descritos estaban relacionados con la progresión de la enfermedad (61%), mientras que los análisis y tejidos más comunes estudiados fueron análisis de componentes principales (52%) y sangre (39%), respectivamente. Se encontró que la expresión de CD20, CTLA4, CXCL9, IL18RAP, IL-6, SOCS2 y TNF se modifica después de la intervención terapéutica, lo que sugiere que estos son indicadores de actividad de la enfermedad y posible fracaso terapéutico y, por lo tanto, las moléculas podrían constituir biomarcadores potenciales en la AR. También se observó el enriquecimiento de 294 vías, donde las más reportadas se relacionaron con el metabolismo de los ácidos grasos, la respuesta inmune y el sistema inmunológico seguido de sistema inmunológico adaptativo, y apoptosis, entre otros.

Conclusiones: La investigación de biomarcadores mediante RNA-seq puede permitir sustentar eventos moleculares para comprender mejor la progresión de la enfermedad y el impacto del tratamiento, donde CD20, CTLA4, CXCL9, IL18RAP, IL-6, SOCS2 y TNF podrían tener un papel relevante que debe estudiarse en otras instancias experimentales clínicas.

P164. IJAKS VS TERAPIA BIOLÓGICA: PERSISTENCIA EN ARTRITIS REUMATOIDE Y MOTIVOS DE DISCONTINUACIÓN

Alida Taberner Cortes¹, Marina Sáez-Belló², Pilar Llopis², Joaquín Lacasa-Molina^{1,3}, Ignacio Vázquez-Gómez¹, Carlos Valera-Ribera¹, Eduardo Flores-Fernández¹, Pablo Andújar-Brazal¹, Adrián Mayo-Juanatey¹, Àngels Martínez-Ferrer¹, Elia Valls-Pascual¹, Desamparados Ybáñez-García¹, Juan José Alegre-Sancho¹ y Mónica Climente-Martí²

¹Servicio de Reumatología. Hospital Dr. Peset. Valencia. ²Servicio de Farmacia. Hospital Dr. Peset. Valencia. ³Fundación para el fomento de la investigación sanitaria y biomédica de la Comunidad Valenciana-FISABIO. Valencia.

Objetivos: Evaluar y comparar la persistencia y motivos de discontinuación de inhibidores JAK (iJAK) frente a FAMEs biológicos, inhibidores TNF- α (TNFi) e inhibidores no-TNF- α (no-TNFi) en pacientes con AR en vida real.

Métodos: Pacientes diagnosticados de AR, iniciado tratamiento con iJAKs y/o FAMEb y tras ser evaluados por el Comité Interdisciplinar de Reumatología y Farmacia de Medicamentos Biológicos desde 2018 a 2021 ambos inclusivos, con seguimiento hasta finales de junio del 2022 (se excluyeron pacientes que iniciaron tratamiento con rituximab). La variable principal fue persistencia desde la primera a la última dispensación registrada en la base de datos del servicio de Farmacia. Los datos analizados son edad, sexo, tipo de medicamento (iJAK, TNFi y no-TNFi), línea de terapia (1^a, 2^a y 3^a o sucesivas), nivel de cronicidad ("0" = individuo sano a "4" = paciente crónico de alta complejidad) y razón de discontinuación (fallo primario y secundario o efectos secundarios). La persistencia del fármaco se expresa como mediana e IC 25-75%, y el nivel de significación es $p < 0,05$. El análisis estadístico se realizó con R-Studio 4.0.5. La persistencia del fármaco y el análisis de actores que afectan a la variable principal se realizó mediante la curva de Kaplan-Meier y la regresión de Cox, respectivamente. Los pacientes discontinuados debido a remisión de la enfermedad, enfermedades intercurrentes o pérdida del seguimiento se consideraron "censurados". La comparación de frecuencias de motivos de discontinuación entre grupos se realizó mediante Chi-cuadrado (IC95%).

Resultados: Se analizaron 279 tratamientos en 180 pacientes, siendo 48% iJAK, 37,6% TNFi y 14,4% no-TNFi. La edad media al inicio fue de $55,2 \pm 0,99$ años con mayor prevalencia de mujeres (77%). Distribución de línea de tratamiento: primera 38%, segunda 22,9% y tercera o sucesivas 39,1%. De 120 pacientes (60 casos perdidos no incluidos en análisis), los valores de niveles de cronicidad fueron: "0", 12,5%; "1", 54,2%; "2", 25,8%; "3", 7,5%. Los datos de persistencia obtenidos para iJAK, TNFi y no-TNFi fueron de 33,6, 22,7 y 17,6 meses, respectivamente ($p = 0,4$), sin diferencias estadísticamente significativas. Al observarse diferencias numéricas se analizó el tratamiento con iJAK respecto a FAMEb ($p = 0,4$), y también se realizaron comparaciones por pares, sin observarse diferencias significativas ($p = 0,8$ y $p = 0,2$). La persistencia presentó diferencias estadísticamente significativas: primera línea 52,0 (33,6-NA) meses, segunda línea 14,3 (7,8-38,2) meses y tercera línea o superior 22,0 (13,3-34,3) meses ($p = 0,0002$). El resto de variables analizadas (sexo, edad o nivel de cronicidad) no se vieron influenciadas según el tipo de tratamiento. De las 150 discontinuaciones estas fueron por fallo primario 26,7% (21,4%, iJAKs; 24,1%, TNFi; 26,9% no-TNFi), fallo secundario 41,2% (32,9%, iJAK; 38,9%, TNFi; 30,8%, no-TNFi) y por efectos secundarios, 32,1% (31,4%, iJAK; 24,1%, TNFi; 26,9%, noTNFi). No se observaron diferencias de discontinuación entre grupos de tratamiento. Al finalizar el período de 3 años analizado, el 46% de pacientes continuaba en tratamiento.

Conclusiones: La persistencia de iJAK en pacientes diagnosticados de AR no mostró diferencias respecto a persistencia de FAMEb. Tampoco se observaron diferencias en los motivos de discontinuación del tratamiento entre los diferentes grupos. Se observa, en consistencia con otros estudios, una mayor persistencia al fármaco en la primera línea de tratamiento.

P165. IMPACTO DE LAS PROTEÍNAS SECRETADAS POR EL TEJIDO SINOVIAL SOBRE EL PERFIL INFLAMATORIO SÉRICO, EL ESTADO CLÍNICO Y LA RESPUESTA TERAPÉUTICA EN ARTRITIS REUMATOIDE

Carlos Pérez Sánchez¹, Sagrario Corrales Díaz Flores¹, Laura Muñoz Barrera¹, Rafaela Ortega Castro¹, Jerusalem Calvo Gutiérrez¹, Pedro Seguí¹, Concepción Aranda Valera¹, Lourdes Ladehesa Pineda¹, Ismael Sánchez Pareja¹, M^a Carmen Ábalos Aguilera¹, Desirée Ruiz Vilchez¹, Christian Merlo Ruiz¹, M^a Ángeles Aguirre Zamorano¹, Clementina López Medina¹, Nuria Barbarroja^{1,3}, Tomás Cerdó¹, Marta Alarcón-Riquelme^{4,5}, Alejandro Escudero-Contreras¹ y Chary López-Pedraza¹

¹Hospital Universitario Reina Sofía/Instituto Maimónides de Investigación Biomédica de Córdoba (IMIBIC)/Universidad de Córdoba. ²Departamento de Biología Celular, Inmunología y Fisiología. Universidad de Córdoba y Campus de excelencia internacional Agroalimentario (ceiA3). ³Cobiomic Bioscience. EBT UCO/IMIBIC. ⁴Center for Genomics and Oncological Research (GENYO). Granada. ⁵Institute for Environmental Medicine. Karolinska Institutet. Stockholm. Suecia.

Objetivos: Identificar en pacientes con artritis reumatoide (AR) las proteínas secretadas por el tejido sinovial que pueden contribuir al perfil inflamatorio presente en suero, analizar su asociación con las manifestaciones clínicas de la enfermedad y la respuesta a FAMES biológicos y sintéticos dirigidos.

Métodos: Explantes sinoviales obtenidos de biopsias de 17 pacientes AR se cultivaron in vitro durante 24 h para caracterizar el perfil de proteínas secretadas por este tejido. Paralelamente, dichos tejidos procedentes de cada paciente se trataron con etanercept, sarilumab o baricitinib (10 mM). Los niveles de proteínas secretadas, así como los cambios inducidos por los fármacos se evaluaron en los sobrenadantes de los cultivos, así como en muestras de suero de los mismos sujetos, mediante la tecnología “proximity extension assay” (PEA Olink, Cobiomic), analizando un panel de 92 mediadores inflamatorios. Los resultados se validaron en una cohorte independiente de 185 pacientes AR.

Resultados: Los niveles de diez proteínas secretadas por el tejido sinovial de pacientes AR se correlacionaron con los presentes en sus sueros (CDCP1, CXCL1, IL10RA, IL10RB, IL10, IL15RA, PDL1, CCL28, IFN gamma y FGF19). El enriquecimiento funcional de esta firma reflejó su papel clave en procesos asociados a la fisiopatología de la AR (activación del sistema inmune y quimiotaxis sinovial, entre otros). Clínicamente, se observaron niveles elevados de esta firma inflamatoria en pacientes AR que mostraban enfermedad activa (DAS28 > 3,2), altos niveles de reactantes de fase aguda (PCR y VSG) y positividad para anticuerpos antipéptidos citrulinados (ACPA). Para validar estos hallazgos, se evaluaron los niveles séricos de esta firma proteica en una cohorte independiente de 185 pacientes AR con enfermedad establecida. Mediante *clustering* no supervisado se identificaron dos grupos de pacientes con expresión proteica distintiva. El grupo de pacientes con perfiles inflamatorios más elevados mostraron mayor actividad de la enfermedad, mayor duración de la misma y mayor riesgo cardiovascular. Además, este grupo de pacientes mostró una respuesta terapéutica más favorable a los FAMES biológicos y sintéticos dirigidos tras seis meses. Estos resultados se validaron en estudios *in vitro*, donde se demostró que la modulación de mediadores inflamatorios por efecto del tratamiento con TNFi, IL6Ri o JAKinibs fue superior en el sobrenadante de aquellos tejidos sinoviales que presentaban basalmente (tras 24 h en cultivo) esa firma inflamatoria más acentuada. Además, se observaron respuestas distintivas y comunes para cada aproximación terapéutica.

Conclusiones: 1. Se ha identificado una firma de diez proteínas secretadas por el tejido sinovial que parecen contribuir al perfil inflamatorio circulante presente en pacientes AR. 2. Esta firma correlaciona además con características clínicas relevantes de la AR e influye en las respuestas a FAMES biológicos y sintéticos dirigidos.

La identificación de biomarcadores circulantes que reflejen características moleculares del tejido sinovial podría favorecer el desarrollo de una medicina personalizada en AR.

El proyecto 3TR de IMI 2 JU UE/EFPIA. PI21/0591 & CD21/00187 financiados por el ISCIII y cofinanciados por la UE. RD21/0002/0033 financiado por ISCIII y cofinanciado por NextGenerationEU, vía Plan de Recuperación, Transformación y Resiliencia y MINECO (RYC2021-033828-I, y PID2022-141500OA-I00).

P166. ASOCIACIÓN ENTRE MICROBIOTA INTESTINAL, INFLAMACIÓN Y EPIGENÉTICA EN PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE

Patricia Ruiz Limón¹, Gracia María Martín Núñez², José Manuel Lisbona³, Arkaitz Mucientes², Isabel Moreno Indias¹, Sara Manrique Arijá², Laura Cano García², Rocío Redondo Rodríguez², Antonio Fernández Nebro³ y Natalia Mena Vázquez²

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

Objetivos: Analizar la relación entre la microbiota intestinal, la inflamación y las modificaciones epigenéticas de pacientes con artritis reumatoide (AR).

Métodos: Estudio observacional transversal de una cohorte prospectiva de 110 pacientes con AR (ACR/EULAR 2010) y 110 controles sin enfermedad inflamatoria, pareados por sexo y edad con los casos. La microbiota intestinal se evaluó 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 metilación del ADN se determinó mediante Infinium Methylation EPIC BeadChip (Illumina, San Diego, CA, EE. UU.), el nivel de metilación de cada citosina se expresó como β -valor. La validación de los resultados de la matriz HM850k para los CpGs seleccionados se realizó por pirosecuenciación (PyroMark Q48) que incluyó información de los CpGs colindantes a los CpGs del *arrays*. Otras variables incluidas fueron epidemiológicas, clínico-analíticas y el promedio DAS28-VSG desde el inicio de la enfermedad hasta la visita del corte transversal. Se realizó análisis descriptivo, bivalente mediante t Student, χ^2 y análisis multivariante.

Resultados: En la tabla se muestra que en el grupo de pacientes había más fumadores ($p = 0,015$), mayor frecuencia de obesidad ($p = 0,042$) y títulos más elevados de *Collinsella aerofaciens* ($p = 0,047$). La elevación en la metilación de CpGs en genes como PRHOXNB, TBC1D22A y PRG2 que abarcan sitios específicos como cg21950155, cg08161306 y cg15971518, y la disminución de metilación en ALLC (cg19052272) se asoció con el diagnóstico de AR en un análisis de regresión logística. Los pacientes con AR con promedio de moderada/alta actividad inflamatoria durante la enfermedad (DAS28 $\geq 3,2$) tuvieron valores medios inferiores de metilación de cg19052272 (ALLC) ($75,7 \pm [13,1]$ vs. $87,7 [5,4]$, $p = 0,003$) en comparación con aquellos con promedio remisión/baja actividad. *Collinsella* mostró una correlación positiva con cg08161306 (TBC1D22A) ($r = 0,267$; $p = 0,033$) e inversa con cg19052272 (ALLC) ($r = -0,398$; $p = 0,024$). Mediante un modelo de regresión lineal, se halló que las bacterias asociadas a cg19052272 (ALLC) en AR fueron *Actinobacteria* ($\beta = -0,434$; $p = 0,013$), *Coriobacteriaceae* ($\beta = -0,469$; $p = 0,007$), *Collinsella* ($\beta = -0,398$; $p = 0,024$), *Alistipes* ($\beta = -0,404$; $p = 0,022$) y *Bifidobacterium* ($\beta = -0,384$; $p = 0,030$), las cuales correlacionaron también negativamente con los niveles de metilación.

Tabla P166

Características basales entre pacientes con AR y controles sanos

Variable	Cohorte descubrimiento			Cohorte validación		
	AR (N = 32)	Controles (N = 32)	p	AR (N = 78)	Controles (N = 78)	p
Características epidemiológicas						
Edad en años, media (DE)	58,1 (9,6)	57,2 (9,4)	0,690	54,9 (11,5)	54,2 (17,8)	0,771
Sexo, mujer; n (%)	24 (75,0)	24 (75,0)	1,000	65 (83,3)	64 (82,1)	0,560
Tabaco			0,015			0,036
Nunca fumador, n (%)	12 (37,5)	19 (59,4)		34 (43,6)	49 (62,8)	
Exfumador, n (%)	13 (40,6)	3 (9,4)		20 (25,6)	10 (12,8)	
Fumador activo, n (%)	7 (21,9)	10 (31,3)		24 (30,8)	19 (24,4)	
Comorbilidades						
Hipertensión arterial, n (%)	10 (31,3)	8 (25,0)	0,578	19 (24,4)	17 (21,8)	0,704
Diabetes mellitus, n (%)	2 (6,3)	0 (0,0)	0,151	4 (5,1)	2 (2,6)	0,405
Dislipemia, n (%)	11 (34,4)	5 (15,6)	0,083	13 (16,7)	17 (21,8)	0,416
Obesidad OMS, n (%)	17 (53,1)	9 (28,1)	0,042	23 (29,5)	16 (20,5)	0,339
Características clínico-analíticas						
Tiempo de evolución AR, meses, mediana (RIC)	84,5 (77,5-100,5)	-	-	91,2 (77,6-120,0)	-	-
Retraso diagnóstico, meses, mediana (RIC)	8,3 (4,0-12,3)	-	-	8,1 (4,5-14,2)	-	-
Erosiones, n (%)	23 (71,9)	-	-	49 (62,8)	-	-
FR > 10, n (%)	29 (90,6)	0 (0,0)	< 0,001	63 (80,8)	0 (0,0)	< 0,001
ACPA > 20 U/ml, n (%)	23 (71,9)	0 (0,0)	< 0,001	66 (84,6)	0 (0,0)	< 0,001
DAS28-ESR puntual, media (DE)	3,0 (1,1)	-	-	2,8 (1,0)	-	-
DAS28-ESR promedio, media (DE)	3,6 (0,5)	-	-	2,8 (0,6)	-	-
Remisión-baja actividad, n (%)	16 (50,0)	-	-	55 (70,5)	-	-
Moderada-alta actividad, n (%)	16 (50,0)	-	-	23 (29,5)	-	-
HAQ promedio, mediana (RIC)	0,8 (0,6)	-	-	0,7 (0,6)	-	-
FAME sintético, n (%)	30 (93,8)	0 (0,0)	< 0,001	71 (91,0)	0 (0,0)	< 0,001
FAME biológico, n (%)	11 (34,4)	0 (0,0)	< 0,001	31 (39,7)	0 (0,0)	< 0,001
Glucocorticoides al protocolo, n (%)	5 (15,6)	0 (0,0)	0,020	14 (17,9)	0 (0,0)	< 0,001
<i>Collinsela aerofaciens</i> frecuencia relativa, mediana (RIC)	0,005 (0,0009-0,01)	0,003 (0,0008-0,005)	0,035	0,007 (0,002, 0,01)	0,002 (0,0005,0,08)	< 0,001
<i>Collinsela aerofaciens</i> frecuencia relativa (OTU ≥ 0,010), n (%)	11 (34,4)	3 (9,4)	0,016	31 (39,7)	14 (18,7)	0,004

ACPA: anticuerpos antipéptidos cíclico citrulinado; FR: factor reumatoide; DE: desviación estándar; DAS28-VSG: Disease Activity Score 28 articulaciones; PCR: proteína C reactiva; VSG: velocidad de sedimentación globular; FAMES: fármacos modificadores de la enfermedad; JAK: Janus quinasa.

Conclusiones: La microbiota intestinal, especialmente la bacteria *Collinsella*, podría estar relacionada en los patrones de metilación y la actividad inflamatoria en pacientes con AR.

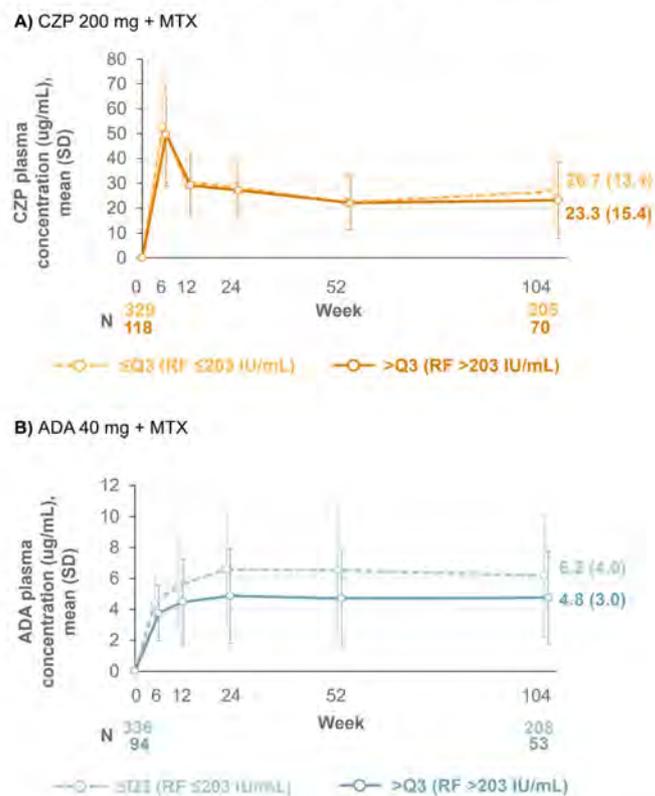
P167. DO HIGH RF TITERS IMPACT RESPONSE TO TNF INHIBITORS? COMPARISON OF CERTOLIZUMAB PEGOL AND ADALIMUMAB IN PATIENTS WITH RA AND HIGH TITERS OF RF: A POST HOC ANALYSIS OF A PHASE 4 TRIAL

Alejandro Balsa Criado¹, Josef S. Smolen², Peter C. Taylor³, Yoshiya Tanaka⁴, Carlos Cara⁵, Bernard Lauwerys⁶, Ricardo Xavier⁷, Jeffrey R. Curtis⁸, Ted R. Mikuls⁹ and Michael Weinblatt¹⁰

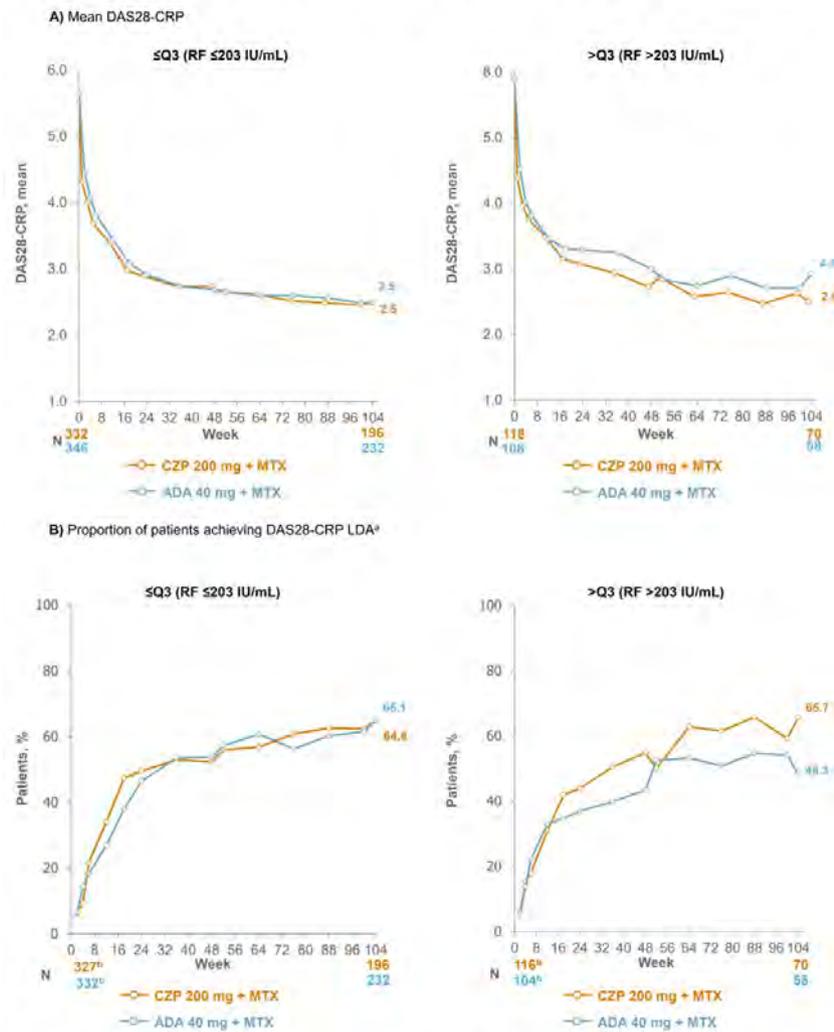
¹Servicio de Reumatología. Hospital Universitario La Paz. Universidad Autónoma de Madrid. ²Division of Rheumatology. Department of Medicine. Medical University of Vienna. Vienna. Austria. ³Botnar Research Centre. University of Oxford. UK. ⁴The First Department of Internal Medicine. University of Occupational and Environmental Health. Kitakyushu. Japan. ⁵UCB Pharma. Madrid. Spain. ⁶UCB Pharma. Brussels. Belgium. ⁷Faculdade de Medicina. Universidade Federal do Rio Grande do Sul. Porto Alegre. Brazil. ⁸Division of Clinical Immunology and Rheumatology. University of Alabama. Birmingham. AL. USA. ⁹Division of Rheumatology and Immunology. University of Nebraska Medical Center. Omaha. NE. USA. ¹⁰Division of Rheumatology. Inflammation and Immunity. Brigham and Women's Hospital. Harvard Medical School. Boston. MA. USA.

Introduction: In patients with rheumatoid arthritis (RA), high rheumatoid factor (RF) titers are considered a poor prognostic factor and are associated with higher disease activity, risk of radiographic progression, and decreased response to TNF inhibitors (TNFis)¹⁻³. Recent data suggest that patients with RA and high RF titers may achieve and maintain greater clinical improvement with TNFis without a crystallizable fragment (Fc) compared to TNFis with an Fc⁴. In this *post hoc* analysis of the EXXELERATE trial, we assessed efficacy outcomes of certolizumab pegol (CZP), a PEGylated Fc-free

Figure 1. Mean drug plasma concentrations of (A) CZP and (B) ADA to Week 104, stratified by RF titer quartiles [OC]



Full analysis set. Data reported according to the treatment patients were on at time of measurement (i.e., any patients who had switched TNFi at Week 12 were subsequently included in the arm for their new treatment, rather than the arm they were initially randomized to). ADA: adalimumab; CZP: certolizumab pegol; MTX: methotrexate; OC: observed case; Q3: third quartile; RF: rheumatoid factor; SD: standard deviation; TNFi: tumor necrosis factor inhibitor.

Figure 2. Response to CZP and ADA to Week 104 measured by (A) DAS28-CRP and (B) proportion of patients achieving DAS28-CRP LDA,^a stratified by RF titer quartiles [OC]

Full analysis set. Data reported according to the treatment patients were on at time of measurement (i.e., any patients who had switched TNFi at Week 12 were subsequently included in the arm for their new treatment, rather than the arm they were initially randomized to). [a] Defined as DAS28 ≤2.7. [b] N at Week 2. ADA: adalimumab; CRP: C-reactive protein; CZP: certolizumab pegol; DAS28: Disease Activity Score-28 joint count; LDA: low disease activity; MTX: methotrexate; OC: observed case; Q3: third quartile; RF: rheumatoid factor; TNFi: tumor necrosis factor inhibitor.

TNFi, versus adalimumab (ADA; Fc-containing TNFi) in patients with RA and high RF titers.

Methods: The phase 4 EXXELERATE trial (NCT01500278) compared the efficacy and safety of CZP to ADA in a head-to-head comparison; full study design and primary outcomes have been reported previously.⁵ Patients were randomized 1:1 to CZP 200 mg every 2 weeks (Q2W) plus methotrexate (MTX), or ADA 40 mg Q2W plus MTX. At Week (Wk) 12, patients were classified as responders or non-responders; non-responders were switched to the other TNFi with possible follow-up to Wk 104. Both Wk 12 responders and non-responders were included in this analysis. Here, we report drug plasma concentrations, mean disease activity score (DAS)28-CRP score, and proportion of patients achieving low disease activity (LDA; threshold: DAS28-CRP ≤2,7) to Wk 104. Results are stratified by RF titer quartile (≤ Q3: ≤ 203 IU/mL; > Q3: > 203 IU/mL; measured by Roche Tina-quant[®]) and reported as observed data.

Results: Baseline (BL) data by RF quartile were available for 453 CZP-randomized patients (≤ Q3: n = 334; > Q3: n = 119) and 454 ADA-randomized patients (≤ Q3: n = 347; > Q3 n = 107). BL characteristics were similar between CZP- and ADA-randomized patients

across the RF titer quartiles. At Wk 12, 66 CZP-treated patients switched to ADA and 59 ADA-treated patients switched to CZP. At Wk 104, mean ADA plasma concentrations were 22,9% lower in patients with RF > 203 IU/mL vs. those with RF ≤ 203 IU/mL; in CZP-treated patients, this difference was smaller (13,0%; fig. 1). For patients in RF ≤ Q3, mean DAS28-CRP scores were similar between CZP- and ADA-treated patients through Wks 0–104 (mean [SD] DAS28-CRP at Wk 104: 2,48 [1,18] CZP vs. 2,49 [1,14] ADA). However, for patients in RF > Q3, mean DAS28-CRP scores were nominally lower in CZP- vs. ADA-treated patients (Wk 104: 2,50 [1,18] CZP vs. 2,93 [1,22] ADA; fig. 2). A similar pattern was observed for the proportion of patients achieving LDA at Wk 104 (≤ Q3: 64,8% CZP vs. 65,1% ADA; > Q3: 65,7% CZP vs. 48,3% ADA).

Conclusions: CZP-treated patients with RA and high titer RF had similar drug concentrations and clinical responses to patients with RA and low titer RF, a pattern not observed in ADA-treated patients. These data, together with previous reports where CZP showed consistent efficacy irrespective of BL RF titer^{6,7}, suggest CZP may be a suitable therapy for patients with RA and high RF titer. This study was funded by UCB Pharma. Editorial support was provided by Costello Medical and funded by UCB Pharma.

REFERENCES

1. Vastesaegeer N. *Rheumatology*. 2009;48:1114-21.
2. Cuchacovich M. *Clin Rheumatol*. 2014;33:1707-14.
3. Takeuchi T. *Arthritis Res Ther*. 2017;19:194.
4. Nakayama Y. *Rheumatol Int*. 2022;42:1227-34.
5. Smolen J. *Lancet*. 2016;388:2763-74.
6. Martínez-Feito A. *Ann Rheum Dis*. 2022;81:594-5.
7. Tanaka Y. *Int J Rheum Dis*. 2023;00:1-12.

P168. MECANISMOS CELULARES Y MOLECULARES SUBYACENTES A LOS EFECTOS DE FAMES BIOLÓGICOS Y SINTÉTICOS DIRIGIDOS EN CÉLULAS INMUNES DE PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE: ESTUDIOS EX VIVO

Sagrario Corrales-Díaz Flores¹, Carlos Pérez-Sánchez¹, Laura Muñoz-Barrera¹, Rafaela Ortega-Castro¹, Jerusalem Calvo-Gutiérrez¹, Concepción Aranda-Valera¹, Lourdes Ladehesa¹, Pilar Font¹, Ismael Sánchez-Pareja¹, M. Carmen Ábalos-Aguilera¹, Desirée Ruiz-Vilchez¹, Christian Merlo¹, M^a Ángeles Aguirre¹, Tomas Cerdó¹, Clementina López-Medina¹, Nuria Barbarroja¹, Marta Alarcón-Riquelme^{2,3}, Alejandro Escudero-Contreras¹ y Chary López-Pedrerá¹

¹IMIBIC/Hospital Reina Sofía/Universidad de Córdoba. ²Centro de Genómica e Investigación Oncológica (GENYO). Granada. ³Instituto de Medicina Ambiental. Karolinska Institutet. Stockholm. Suecia.

Introducción: A pesar de los avances terapéuticos realizados en la artritis reumatoide (AR), un importante grupo de pacientes (20-40%) sigue sin responder adecuadamente a los tratamientos actuales, incluyendo los FAMES biológicos y sintéticos dirigidos. Una mejor comprensión de los efectos moleculares de estos fármacos podría favorecer el uso de estrategias terapéuticas personalizadas.

Objetivos: 1. Caracterizar los cambios moleculares promovidos por TNFi, IL6Ri y JAKinibs en células inmunes de pacientes AR mediante ensayos ex vivo. 2-Identificar subgrupos de pacientes con AR-activa que presenten firmas moleculares basales similares a las moduladas por estos fármacos.

Métodos: Células mononucleares purificadas de sangre periférica (CMN) y neutrófilos de 24 pacientes con AR activa y *naïve* a biológicos, fueron cultivados durante 24 y 12 horas, respectivamente, con suero autólogo en presencia o ausencia de FAMES biológicos [etanercept (TNFi), sarilumab (IL6Ri)] o sintéticos dirigidos [baricitinib (JAKinib)] (todos 10 micromolar). Se evaluaron los cambios promovidos en proliferación, adhesión y NETosis en CMN y neutrófilos utilizando kits comerciales específicos. El impacto de cada tratamiento en la secreción de proteínas inflamatorias se evaluó mediante la tecnología de ensayo de extensión de proximidad (PEA) (Olink), analizando un panel de 92 proteínas. La presencia de esta firma proteómica se validó en el suero de una nueva cohorte de 183 pacientes AR con perfil clínico similar (en tiempo de evolución, actividad y respuesta a los citados FAMES) a los pacientes evaluados en estudios *in vitro*.

Resultados: TNFi, IL6Ri y JAKinibs redujeron la proliferación y adhesión de CMN y neutrófilos en el 94% de los pacientes AR. Esta inhibición fue más pronunciada en respuesta a TNFi e IL6Ri en comparación con la causada por JAKinibs. Todos los inhibidores contrarrestaron eficazmente la NETosis desencadenada por el suero autólogo. Asimismo, el suero autólogo potenció la secreción de proteínas inflamatorias por ambos tipos celulares y cada fármaco influyó de manera específica y única sobre varias citocinas, quimiocinas y factores de crecimiento. En particular, etanercept y baricitinib exhibieron una mayor capacidad de modular la expresión de proteínas inflamatorias. Por último, el análisis no supervisado del proteoma inflamatorio circulante en una nueva cohorte AR reveló que aproximadamente el 50% de los pacientes presentaron al menos

una firma proteómica alterada asociada con la modulada *ex vivo* por alguno de los fármacos. En concreto, el 23,5% de los pacientes presentaron una firma proteómica alterada modulada *ex vivo* por los tres fármacos, el 11,5% por dos y el 15% por solo un fármaco específico.

Conclusiones: Los cambios celulares y moleculares promovidos por TNFi, IL6Ri y JAKinibs en ensayos *ex vivo* en células inmunes de AR fueron consistentes con perfiles séricos específicos hallados alterados *in vivo* en subgrupos de pacientes con AR activa. Estos hallazgos definen el potencial terapéutico de cada fármaco y podrían ser la base para la implementación de una medicina de precisión.

Financiado por el proyecto 3TR de IMI 2 JU UE/EFPIA; PI21/0591 & CD21/00187 financiados por el ISCIII y cofinanciados por la UE. RD21/0002/0033 financiado por ISCIII y cofinanciado por NextGenerationEU, vía Plan de Recuperación, Transformación y Resiliencia y MINECO (RYC2021-033828-I, y PID2022-141500OA-I00).

P169. CARACTERIZACIÓN DE FIRMAS TRANSCRIPTÓMICAS COMUNES Y DISTINTIVAS EN LA ARTRITIS REUMATOIDE Y EL LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO MEDIANTE ANÁLISIS TRANSCRIPTÓMICO INTEGRADO

Ismael Sánchez Pareja¹, Carlos Pérez-Sánchez¹, Daniel Toro-Domínguez², María Ángeles Aguirre-Zamorano¹, Laura Muñoz-Barrera¹, Tomas Cerdó¹, Sagrario Corrales¹, Rafaela Ortega-Castro¹, Concepción Aranda-Valera¹, María Lourdes Ladehesa-Pineda¹, Jerusalem Calvo Gutiérrez¹, Pilar Font Ugalde¹, María Carmen Ábalos-Aguilera¹, Desirée Ruiz-Vilchez¹, Christian Merlo-Ruiz¹, Clementina López-Medina¹, Nuria Barbarroja¹, Alejandro Escudero-Contreras¹, Marta Alarcón-Riquelme^{2,3} y Chary López-Pedrerá¹

¹IMIBIC/Hospital Reina Sofía/Universidad de Córdoba. ²Center for Genomics and Oncological Research (GENYO). Granada. ³Institute for Environmental Medicine. Karolinska Institutet. Stockholm. Suecia.

Objetivos: Caracterizar mecanismos moleculares comunes y distintivos subyacentes a la fisiopatología de AR y LES mediante un análisis transcriptómico integrado.

Métodos: Se secuenció el transcriptoma de células mononucleadas (CMNs) de 27 donantes sanos, 86 pacientes AR y 27 LES (11 con LES+SAF). Los perfiles de expresión génica se estructuraron en módulos de firmas génicas anotadas funcionalmente y se evaluó su relación con las características clínicas de ambas enfermedades.

Resultados: La agrupación jerárquica no supervisada del transcriptoma identificó 3 subgrupos de pacientes (CL) que mostraron expresión diferencial en 13 módulos (vinculados a actividad inflamatoria, activación de células mieloides, células T, y células B, señalización celular, disfunción mitocondrial, ciclo celular y vía del IFN). CL2 estaba formado exclusivamente por pacientes AR. CL1 y CL3 englobaban AR y LES (la mitad de estos LES+SAF en CL3 y un tercio en CL1). Clínicamente, los pacientes AR del CL2 mostraban mayor actividad y progresión de la enfermedad que los AR presentes en CL1 y CL3. Entre los pacientes LES, los del CL3 mostraban títulos elevados de anti-dsDNA, mayor incidencia de nefritis lúpica, proteinuria, hipertensión arterial y complicaciones obstétricas en comparación con pacientes LES del CL1. Los pacientes LES+SAF en CL3 mostraron mayor prevalencia de trombosis arterial y venosa, eventos recurrentes, alteración de reactantes de fase aguda y factores de riesgo CV que sus homólogos del CL1. Asimismo, los módulos que caracterizaban cada CL se asociaron con perfiles clínicos específicos en pacientes AR, LES y LES+SAF. Por ejemplo: Niveles elevados de módulos inflamatorios y de monocitos/cels mieloides correlacionaron con mayor actividad y evolución de la AR, antidsDNA(+) en LES y riesgo CV en LES+SAF. La activa-

ción desregulada de módulos de células T se asoció con aumento de la PCR en AR y LES, nefropatía en LES y complicaciones obstétricas en LES+SAF. Alteraciones en módulos de actividad de células B se vincularon con altos niveles de ACPAs en AR, PCR elevada en LES y mayor riesgo CV en LES+APS. Módulos de señalización celular, disfunción mitocondrial y ciclo celular correlacionaron simultáneamente con PCR elevada, autoanticuerpos positivos, eventos tromboticos, nefropatía y complicaciones obstétricas en las tres enfermedades. Finalmente, alteraciones en el módulo de IFN se asociaron con aumento de PCR en AR, LES y LES+APS, así como con nefropatía en LES y trombosis en LES+APS.

Conclusiones: Las CMNs de pacientes AR, LES y LES+SAF muestran perfiles génicos comunes y distintivos, vinculados a características clínicas y serológicas específicas. El análisis transcriptómico integrado proporciona la base para entender los mecanismos comunes y distintivos en la patogénesis de estos trastornos autoinmunes, validando estudios previos [Barturen *et al.*, *Arthritis & Rheumatology* 2021]. Estudios en curso abordarán la estabilidad de estas firmas génicas y su relevancia para predecir la progresión clínica y la respuesta a diferentes enfoques terapéuticos.

Financiado por el proyecto 3TR de IMI 2 JU UE/EFPIA. Proyectos PI21/0591 & CD21/00187 financiados por el ISCIII y cofinanciados por la UE. Proyecto RD21/0002/0033 financiado por el ISCIII y cofinanciado por NextGenerationEU, vía Plan de Recuperación, Transformación y Resiliencia y el MINECO (RYC2021-033828-I, y PID2022-141500OA-I00).

P170. PRINCIPALES MOTIVOS DE SOBREESTIMACIÓN DEL EVA GLOBAL DE ACTIVIDAD Y EL EVA DE DOLOR EN PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE

V. Portilla González¹, C. Corrales Selaya¹, C. Aguirre Portilla², J. Loricera García¹, R. Blanco¹ y A. Corrales¹

¹Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. ²Escuela Universitaria de Enfermería. Universidad de Cantabria. Santander.

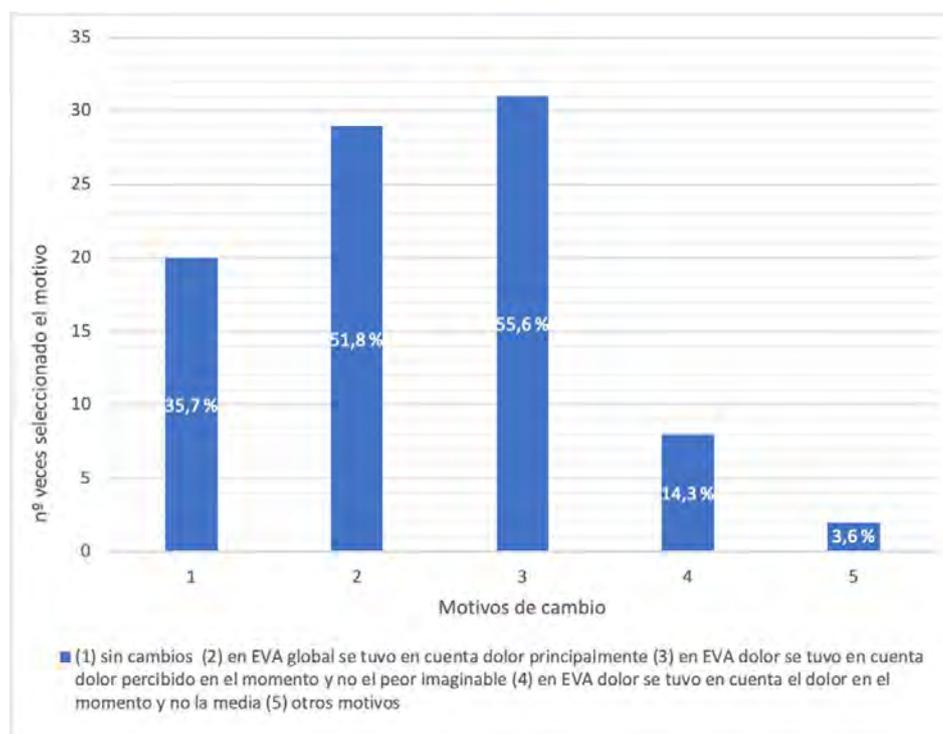
Introducción: En la evaluación de la actividad inflamatoria de la artritis reumatoide (AR), se incluyen datos subjetivos aportados por el paciente, como el EVA (escala visual analógica) de dolor y el EVA global de la actividad de la enfermedad. En la práctica clínica habitual, los pacientes tienden a sobreestimar estos datos, obteniéndose como resultado valores más altos en los índices de actividad de la AR.

Objetivos: Determinar las razones más frecuentes por las que los pacientes con AR sobreestiman el EVA de dolor y el EVA global.

Métodos: Estudio transversal en el que se incluyeron pacientes con AR atendidos de forma consecutiva en la consulta de enfermería de Reumatología en un hospital de tercer nivel. La medición del EVA de dolor y el EVA global de la enfermedad se realizó mediante una escala visual analógica numerada del 0 al 10, (0 = ausencia de dolor/inactividad y 10 = dolor insoportable/enfermedad muy activa en la última semana). Tras una explicación inicial se recoge una primera calificación y posteriormente una segunda tras realizar una explicación exhaustiva por parte de enfermería sobre posibles factores de confusión. Aquellos pacientes que cambiaron su respuesta recibieron un cuestionario con una serie de motivos que podían justificar el cambio, siendo posible la respuesta múltiple.

Resultados: Se incluyeron un total de 56 pacientes, el 76,8% fueron mujeres. La edad media fue de 62,7 ± 9,9 años, y el tiempo medio de evolución de la AR fue de 13 ± 9,8 años. El 64,3% de los pacientes (36) cambió su respuesta. Los principales motivos por los que sobreestimaron el EVA de dolor y el EVA global de la enfermedad se recogen en la figura. Un 55,6% (31) refirió haber calificado su EVA de dolor en función de las articulaciones dolorosas que presentaba en ese momento y no haberlo comparado con el "máximo dolor imaginable". El siguiente motivo más frecuente fue valorar el EVA global considerando fundamentalmente el dolor presente en ese momento, y no el conjunto de sintomatología de la AR. El tercer motivo (14,3%) fue puntuar el EVA de dolor, en base solo al dolor que era el percibido en ese momento y no al valor medio de la última semana.

Conclusiones: El dolor articular que el paciente percibe en el momento de la evaluación es la principal causa de sobreestimación tanto del EVA de dolor como el global de la actividad de la AR.



P170 Figura. Principales motivos de cambio en la calificación del EVA global y EVA dolor en AR.

P171. LA VENTANA DE OPORTUNIDAD: UN CONCEPTO TAMBIÉN APLICABLE A LA ARTRITIS INDIFERENCIADA

Patricia Quiroga Colina, María Paula Álvarez Hernández, Marina Dueñas Ochoa, Maryia Nikitsina, Juan Carlos Sáez, Irene Llorente Cubas, María Ahijón Lana, Santos Castañeda, J. Alberto García Vadillo, Miren Uriarte, Cristina Valero Martínez, Esther F. Vicente Rabaneda, Eva G. Tomero Muriel, Ana M. Romero, M^a Rosario García de Vicuña, Ana M. Ortiz García e Isidoro González Álvaro

Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de La Princesa. Madrid.

Introducción: La existencia de la ventana de oportunidad (VO) está bien establecida en pacientes que cumplen criterios de artritis reumatoide pero no está clara en los pacientes que se presentan como artritis indiferenciada (AI). En este estudio se describieron los cambios en el manejo de pacientes con AI a lo largo de 20 años de un registro de pacientes con artritis de reciente comienzo en un hospital de tercer nivel de Madrid, y se analizó si el concepto de VO podía existir en estos pacientes.

Objetivos: Describir la influencia de prescripción de tratamiento modificador de la enfermedad (FAME) en la actividad y discapacidad de pacientes con AI a lo largo de 20 años de un registro de pacientes con artritis de reciente comienzo en un hospital de tercer nivel de Madrid.

Métodos: Se incluyeron todos los pacientes clasificados como AI en la primera visita del registro desde septiembre de 2001 hasta diciembre de 2019. Se recogieron de forma protocolizada datos demográficos, clínicos, analíticos y de tratamiento en 4 visitas consecutivas (basal, 6 meses, 1 y 2 años). Para evaluar los cambios en el manejo los pacientes se agruparon en 4 quinquenios. El análisis estadístico se realizó utilizando los test apropiados para el análisis bivariante según el tipo y distribución de las variables. Para analizar la influencia de las distintas variables en la actividad de la enfermedad, se ajustó un modelo multivariable anidado por paciente y visita en el que se incluyeron todas las variables diferentes entre quinquenios y aquellas que se relacionan con la actividad de la artritis.

Resultados: Se incluyeron 309 pacientes (77,7% mujeres; edad de inicio de la enfermedad de 52 años [RIQ: 39-63]). El porcentaje de no fumadores disminuyó del primer al último quinquenio (67 vs. 42,3%; $p < 0,0001$). Se observó una tendencia al aumento de casos seropositivos (FR y antiCCP) del primer al último quinquenio ($p = 0,013$ y $p = 0,001$ respectivamente). El tiempo de evolución hasta la primera consulta y hasta el inicio del primer FAME disminuyeron respectivamente de 6,6 (RIQ: 4,1-10,0) y 14,1 (RIC 5,2-31,5) meses en el primer quinquenio a 3,5 (RIQ: 1,8-7,6) y 6,4 (RIC 2,8-18,4) meses en el último ($p = 0,0019$ y $p = 0,0001$). A lo largo de los quinquenios aumentó el uso del metotrexato (16,7% más, $p = 0,004$) y disminuyó el uso de antipalúdicos y sulfasalazina (28,9% y 13,7% menos respectivamente, $p = 0,014$). La actividad de la enfermedad disminuyó progresivamente, con un mayor porcentaje de pacientes en remisión a los dos años (un 25% más en el último quinquenio $p = 0,046$) y una mejoría

progresiva de la funcionalidad. Hubo un aumento de pacientes con discapacidad leve en el último quinquenio (26,3% más $p = 0,028$) (figs.). Tras dos años de seguimiento, en el 45,4% de los pacientes se mantuvo el diagnóstico de AI, el 23,6% se modificó el diagnóstico a AR, el 4,6% a espondiloartropatías y el 26,4% a otros procesos, sin objetivarse cambios significativos a lo largo del tiempo. Ajustando por las variables diferentes entre quinquenios (seropositividad, tabaquismo y tratamientos) así como por las que inciden en la actividad de la enfermedad (sexo y edad), se observó una disminución de la actividad de la artritis en todos los quinquenios en comparación con el primero (Q2 y Q4 $p = 0,032$, Q3 $p = 0,003$).

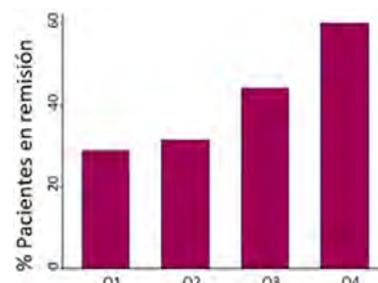


Figura 2. Porcentaje de pacientes con AI en remisión a lo largo de los quinquenios.

Conclusiones: Nuestros resultados preliminares sugieren que la ventana de oportunidad terapéutica también existe en pacientes con AI al objetivar mejoría en la actividad de la enfermedad y en la capacidad funcional.

P172. PATTERN OF USE OF GLUCOCORTICOIDS IN PATIENTS WITH RHEUMATOID ARTHRITIS INITIATING BIOLOGICS OR TARGETED SYNTHETIC THERAPIES IN REAL LIFE: DATA FROM BIOBADASER

Isabel Castrejón Fernández¹, Lucía Otero-Valera², José María Álvaro-Gracia¹, Jerusalem Calvo³, Cristina Campos⁴, Alicia García Dorta⁵, Ana Pérez Gómez⁶ and Fernando Sánchez-Alonso²

¹Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid. ²FER.

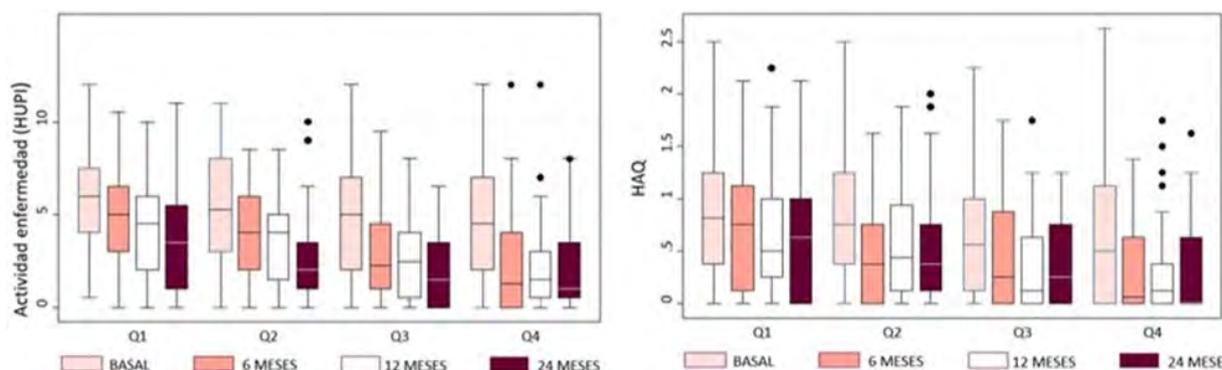
³Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba. ⁴Hospital General

Universitario de Valencia. ⁵Hospital Universitario de Canarias. Tenerife.

⁶Hospital Príncipe de Asturias. Madrid.

Objectives: We aim to assess GC usage after treatment initiation with bDMARDs and JAKi in RA patients in a real life multicenter cohort.

Methods: Data on patients with RA switching from a csDMARD to a first biologic or JAKi enrolled in BIOBADASER 3,0 (a multicenter Spanish Registry on Adverse Events of Advanced Therapies in Rheumatic Diseases) were analyzed. Biologic treatment included TNFi, anti-IL6, anti-CD20, and CTLA4-Ig. Patients with any biologic or JAKi, all in combination with GC at therapy initiation were included.

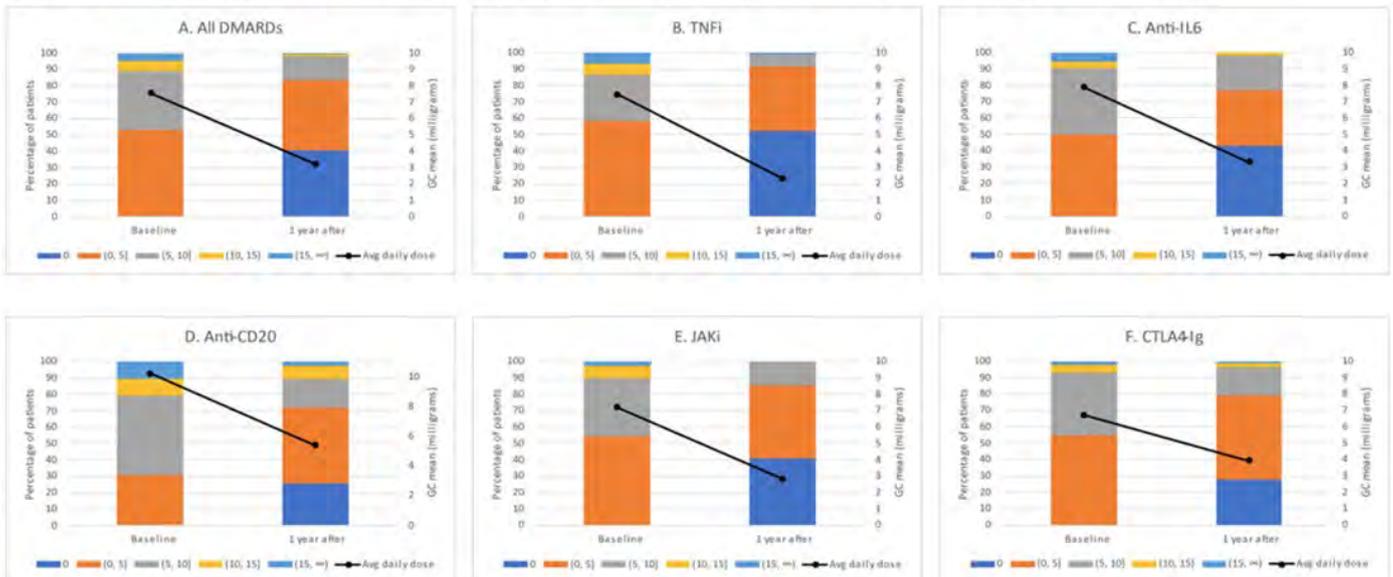


P171 Figura 1. A). Actividad de la AI medida mediante un índice diseñado en el propio hospital (HUPI) a lo largo de los quinquenios. B). Funcionalidad de los pacientes con AI medida por HAQ a lo largo de los quinquenios (Q1 de 2001 a 2004, Q2 de 2005 a 2009).

Table. Average daily glucocorticoid usage for treatment group

DMARD Drug	n		Mean (SD)	GC daily doses				
				No GC [0]	[0, 5]	[5, 10]	[10, 15]	[15, ∞)
TNFi	121	Baseline	7.43 (5.58)	0 (0.0)	71 (58.7)	34 (28.1)	8 (6.6)	8 (6.6)
		1 year after	2.33 (3.49)	63 (52.1)	48 (39.7)	9 (7.4)	0 (0.0)	1 (0.8)
Anti-IL6	74	Baseline	7.89 (7.82)	0 (0.0)	37 (50.0)	30 (40.5)	3 (4.1)	4 (5.4)
		1 year after	3.29 (3.55)	32 (43.2)	25 (33.8)	16 (21.6)	1 (1.4)	0 (0.0)
Anti-CD20	39	Baseline	10.21 (7.41)	0 (0.0)	12 (30.8)	19 (48.7)	4 (10.3)	4 (10.3)
		1 year after	5.38 (5.70)	10 (25.6)	18 (46.2)	7 (18.0)	3 (7.7)	1 (2.6)
JAKi	112	Baseline	7.22 (4.50)	0 (0.0)	61 (54.5)	40 (35.7)	8 (7.1)	3 (2.7)
		1 year after	2.83 (2.85)	46 (41.1)	50 (44.6)	16 (14.3)	0 (0.0)	0 (0.0)
CTLA4-Ig	86	Baseline	6.71 (3.54)	0 (0.0)	47 (54.7)	33 (38.4)	4 (4.7)	2 (2.3)
		1 year after	3.92 (4.21)	24 (27.9)	44 (51.2)	15 (17.4)	2 (2.3)	1 (1.2)
All DMARDs	432	Baseline	7.57 (5.77)	0 (0.0)	228 (52.8)	156 (36.1)	27 (6.3)	21 (4.9)
		1 year after	3.22 (5.48)	175 (40.5)	185 (42.8)	63 (14.6)	6 (1.4)	3 (0.7)

P172 Figure 1

Figure. Average daily glucocorticoids usage. A) All DMARDs. B) TNFi. C) Anti-IL6. D) Anti-CD20. E) JAKi. F) CTLA4-Ig

P172 Figure 2

As TNFi was the larger group, a random sample was taken for comparison purposes. Descriptive statistics were used to calculate the frequency and average daily GC usage according to therapy group, both at baseline and 1 year after treatment initiation. Wilcoxon Signed Rank test was used to compare GC dose changes from baseline to 1 year after initiation of the b/tsDMARDs and ANOVA, to compare the mean dose differences across groups.

Results: A total of 432 RA patients met the inclusion criteria and were included in the analysis, 78.2% women, mean age 58.4 (12.2) years old, median disease duration 5.2 years [IQR: 2.1-10.8] and mean DAS28-ESR at baseline 4.72 (1.33). Mean (SD) GC daily dose decreased from 7.6 mg (5.8) at baseline to 3.2 (5.5)mg at 1-year follow-up (Figure). Daily dose changes were statistically significant (Wilcoxon Signed Rank test: $p < 0.001$). Mean difference from baseline to one year follow-up was 5.13 for TNFi, 4.59 for anti-IL6, 4.83 for anti-CD20, 4.38 for JAKi, and 2.78 for CTLA4-Ig (ANOVA: $p = 0.12$). The proportion of patients with a decrease in GC dose from baseline to one year follow-up after b/tsDMARD initiation was 72.7% for TNFi, 62.2% for anti-IL6, 66.7% for anti-CD20, 67.9% for JAKi, and 60.5% for CTLA4-Ig, and the proportion of patients with no GC at one year was 52.1%, 43.2%, 25.6%, 41.1% and 27.9% respectively for each treatment (Table).

Conclusions: Our data shows that GC are frequently used and for longer than 3 months when initiating b/tsDMARDs. Around 2% of patients have GC doses over 10mg and 15% over 5mg after one year of b/tsDMARDs initiation. Further studies are necessary to evaluate variables associated with persistent use of GC.

REFERENCES

- Smolen JS, et al. *Ann Rheum Dis.* 2023;82:3-18.
- Fraenkel L. *Arthritis Care & Research.* 2021;73:924-39.

P173. ¿ESTÁN RELACIONADOS LOS NIVELES PLASMÁTICOS DE JAKi CON LA RESPUESTA CLÍNICA EN LA ARTRITIS REUMATOIDE? UN ESTUDIO PROSPECTIVO MULTICÉNTRICO (MEASURE)

Beatriz Frade Sosa¹, Alejandro Chafik Chacur¹, José Inciarte-Mundo², Cristina Valero³, Marta Novella-Navarro⁴, Helena Borrell⁵, Águeda Prior-Español⁶, Eduard Graell⁷, Gonzalo Villalpalos-García⁸, Pablo Zubiaur Precioso⁸, Núria Sapena¹, Lola Tobalina¹, Rosario García-Vicuña³, Sara Marsal⁵, Lourdes Mateo⁶, Antonio Gómez-Centeno⁷ y Raimon Sanmartí¹

¹Servicio de Reumatología. Hospital Clínic de Barcelona. ²Fundació Clínic per a la Recerca Biomèdica. Barcelona. ³Servicio de Reumatología. Hospital Universitario La Princesa IIS-IP. Madrid. ⁴Servicio de Reumatología. Hospital Universitario La Paz. Madrid. ⁵Servicio de Reumatología. Grupo de Investigación en Reumatología. Instituto de Investigación Vall d'Hebron. Hospital Universitario Vall d'Hebron. Barcelona. ⁶Servicio de Reumatología. Hospital Germans Trias i Pujol. Badalona. ⁷Servicio de Reumatología. Hospital Universitari Parc Taulí. Sabadell. ⁸Departamento de Farmacología Clínica. Hospital Universitario de La Princesa. Instituto Teófilo Hernando. Universidad Autónoma de Madrid. Instituto de Investigación Sanitaria La Princesa. Madrid.

Introducción: Baricitinib (BARI) y tofacitinib (TOFA) son inhibidores de la JAK quinasa (JAKi) aprobados para el tratamiento de la artritis reumatoide (AR). Los ensayos clínicos de fase II han mostrado una relación dosis-respuesta significativa para los JAKi. Sin embargo, faltan estudios que analicen la correlación entre los niveles del fármaco en sangre y la respuesta clínica en la AR¹.

Objetivos: Evaluar si los niveles plasmáticos de fármaco se asocian a la actividad inflamatoria de la enfermedad en [R1] pacientes con AR que reciben BARI y TOFA.

Métodos: Estudio prospectivo multicéntrico, no intervencionista, en el que participaron pacientes con AR que recibían BARI o TOFA, según criterio clínico. Los pacientes fueron reclutados durante su primera visita de seguimiento tras iniciar el tratamiento con JAKi (a las 12-16 semanas). El objetivo principal era determinar la precisión de los niveles plasmáticos del fármaco para discernir el estado clínico de la enfermedad según el CDAI. Los niveles de BARI y TOFA se determinaron simultáneamente mediante espectrometría de masas en tándem por cromatografía líquida (LC-MS/MS)². En cada paciente se analizó la concentración mínima del fármaco (C mín = justo antes de la ingesta del fármaco) y la concentración máxima del fármaco (C máx = tras 45 min de la administración del fármaco).

Tabla 1. Características generales

	Total (n = 49)	Baricitinib (n = 44)	Tofacitinib (n = 5)
Visita inicio de JAKi			
Dosis estándar	42 (85,7)	37 (84,1)	5 (100)
Dosis reducida	7 (14,3)	7 (15,9)	
CDAI, media (DE)	21,6 (9,0)	20,6 (8,5)	29,8 (9,0)
Remisión (< 2,8)	0	0	0
Baja actividad (> 2,8- < 10)	5 (10,2)	5 (11,4)	0
Moderada actividad (> 10- < 22)	21 (42,9)	20 (45,5)	1 (20)
Alta actividad (> 22)	21 (42,9)	17 (38,6)	4 (80)
Visita de inclusión en el estudio (semana 12-16)			
CDAI, media (DE)	8,0 (7,2)	8,5 (7,3)	3,0 (4,0)
Remisión (< 2,8)	12 (24,5)	8 (18,2)	4 (80)
Baja actividad (> 2,8- < 10)	25 (54,5)	24 (54,5)	1 (22,7)
Moderada actividad (> 10- < 22)	10 (20,4)	20 (22,7)	0
Alta actividad (> 22)	2 (4,1)	2 (4,5)	0
Concentración plasmática JAKi (ng/mL)			
Cmin		8,1 (7,3)	6,23 (4,1)
Cmax		53,3 (30,3)	51,0 (36,2)
Cmin dosis estándar		7,9 (7,0)	6,23 (4,1)
Cmax dosis estándar		53,6 (30,5)	51,0 (36,2)
Cmin dosis reducida		8,7 (9,3)	
Cmax dosis reducida		51,9 (31,3)	

JAKi: inhibidor de JAK; CDAI: Clinical Disease Activity Index; Cmin: predosis, inmediatamente antes de la nueva dosis; Cmax: 45 minutos después del tratamiento.

Resultados: Se incluyeron 49 pacientes (84% mujeres, 86% seropositivos (FR y/o ACPA), edad media 54 ± 12,9 años y duración media de la AR 10 ± 8,4 años): 44 recibieron BARI y 5 TOFA. La media de FAME biológicos administrados previamente fue de 1,1 ± 1,5. Tres pacientes habían recibido tratamiento previo con otro JAKi. La media de DAS28 y CDAI al inicio del JAKi fue de 4,63 ± 1,25 y 21,6 ± 9,0, respectivamente. En la visita de 12-16 semanas, 37 pacientes (75,5%) alcanzaron la remisión o una baja actividad de la enfermedad según el CDAI, con una media de DAS28 y CDAI de 2,62 ± 1,25 y 8,0 ± 7,2,

respectivamente (tabla 1). La tabla 2 resume los niveles plasmáticos medios del fármaco según la puntuación del CDAI. Los niveles plasmáticos del fármaco (tanto C_{máx} como C_{mín}) mostraron resultados similares en pacientes con diferentes estados de actividad de la enfermedad según el CDAI, sin diferencias significativas. Sin embargo, los dos pacientes tratados con BARI y alta actividad de la enfermedad mostraron niveles más bajos del fármaco, aunque la diferencia no fue significativa.

Conclusiones: En este estudio preliminar, no se encontró una clara relación dosis-respuesta entre los niveles plasmáticos de TOFA y BARI y la actividad de la enfermedad en AR. Sin embargo, se necesitan más estudios que incluyan pacientes con actividad moderada/alta de la enfermedad para evaluar la posible utilidad de los niveles plasmáticos de fármaco como biomarcadores de la actividad de la AR tratada con JAKi.

BIBLIOGRAFÍA

- Kremer JM, et al. Arthritis Rheum. 2012;64:970-81.
- Koller D, et al. Talanta. 2020;208:120450.

P174. IMPLANTACIÓN DE UN PROTOCOLO COMUNITARIO DE OPTIMIZACIÓN PARA EL MANEJO DE FÁRMACOS BIOLÓGICOS Y SINTÉTICOS DIRIGIDOS EN ARTRITIS REUMATOIDE

José Luis Martín Varillas^{1,4}, Elena Aurrecoechea^{2,4}, Ana Colón-López de Dicastillo², Silvia Lorenzo Martín², David Gómez Gómez³, Blanca Ayestarán González¹ y Ricardo Blanco^{6,4}

¹Reumatología y Farmacia Hospitalaria. Hospital de Laredo.

²Reumatología y Farmacia Hospitalaria. Hospital Sierrallana.

³Reumatología y Farmacia Hospitalaria. Hospital

Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. ⁴Grupo de Inmunopatología-IDIVAL.

Introducción: El amplio arsenal terapéutico disponible para el tratamiento de la artritis reumatoide (AR) activa de moderada a grave, hace necesario valorar el impacto que su prescripción tiene sobre el gasto sanitario global y, por tanto, establecer estrategias de optimización dentro de los sistemas sanitarios. En Cantabria, los servicios de Reumatología y Farmacia Hospitalaria han consensuado un protocolo corporativo de optimización de los fármacos modificadores de la enfermedad (FAME) biológicos y sintéticos dirigidos. En este protocolo se definen los criterios de remisión clínica, el tiempo mínimo de mantenimiento de remisión clínica para el inicio de la optimización y las pautas posológicas de optimización para cada uno de los fármacos.

Objetivos: Evaluar la aplicación del protocolo de optimización de FAME biológicos y sintéticos dirigidos en pacientes con AR, así como su impacto sobre el gasto sanitario.

Métodos: Análisis multicéntrico y retrospectivo, realizado en los tres hospitales públicos de la comunidad. Se incluyeron todos los pacientes con AR en tratamiento con FAME biológicos o sintéticos dirigidos. Se evaluó la situación de partida (jun-21) y se realizaron monitorizaciones de seguimiento a los 6 (dic-21) y 15 meses (sep-

Tabla P173

Tabla 2. Niveles plasmáticos de baricitinib y tofacitinib en las semanas 12-16 tras el inicio del tratamiento farmacológico y según el estado de actividad de la enfermedad

Baricitinib					
CDAI	Remisión (n = 8)	Baja actividad (n = 24)	Moderada actividad (n = 20)	Alta actividad (n = 2)	p
Cmin, media (DE)	6,2 (2,7)	9,4 (7,5)	7,1 (9,2)	2,7 (0,8)	> 0,05
Cmax, media (DE)	48,4 (11,87)	57,4 (35,9)	52,7 (25,0)	24,7 (1,8)	> 0,05
Tofacitinib					
CDAI	Remisión (n = 4)	Baja actividad (n = 1)	Moderada actividad (n = 0)	Alta actividad (n = 0)	p
Cmin, media (DE)	6,8 (4,4)	4	-	-	> 0,05
Cmax, media (DE)	61,2 (32,5)	10,2	-	-	> 0,05

CDAI: Clinical Disease Activity Index; Cmin: predosis, inmediatamente antes de la nueva dosis; Cmax: 45 minutos después del tratamiento.

22). Los datos de los pacientes se extrajeron del programa de prescripción electrónica asistida y de la historia clínica e incluyeron: medicamento, posología y motivos de cambios posológicos. Además, para cada fármaco, se estableció como comparador la pauta posológica estándar según ficha técnica y coste unitario. En las mediciones periódicas se estableció el número de pacientes optimizados e intensificados para cada fármaco, con el fin de calcular el porcentaje de optimización e intensificación de cada medicamento respecto a la pauta indicada en ficha técnica. A partir del coste unitario del medicamento, se calculó también el coste anual teórico de los tratamientos y el coste anual real teniendo en cuenta la pauta posológica real de cada paciente.

Resultados: Se incluyeron datos de los 17 medicamentos utilizados en AR con un total de 815 pacientes en tratamiento en septiembre de 2022 (12% de aumento anual del número de pacientes). Tras la implantación del protocolo, el porcentaje de pacientes optimizados incrementó de un 17,1% (basal) a un 26,1% (mes 6) y a un 26,6% (mes 15). El porcentaje de pacientes intensificados se mantuvo en un 0,6% en este periodo. A nivel de costes, se obtuvieron unos ahorros teóricos anuales de 537,64€ (basal) de 690,68 € (mes 6) y de 726,04 € (mes 15), lo que en términos relativos supone pasar de un 8,3% de ahorro anual (basal), a un 11,9% (mes 6) y a un 14,2% (mes 15). Es decir, en 15 meses se ha aumentado el ahorro teórico anual en un 35% con respecto a la situación de partida. Los fármacos con un mayor porcentaje optimización a los 15 meses de la implantación del protocolo fueron: tocilizumab, etanercept y adalimumab originales y golimumab (tabla).

Optimización de pacientes por medicamento

Medicamento	Pacientes totales (n)	Pacientes optimizados (n)	Grado optimización (%)
Tocilizumab IV	12	6	50,0%
Etanercept (Embrel®)	50	24	48,0%
Adalimumab (Humira®)	51	23	45,1%
Tocilizumab SC	94	42	44,7%
Golimumab	48	19	39,6%
Certolizumab	51	20	39,2%
Infliximab biosimilar	7	2	28,6%
Infliximab (Remicade®)	11	3	27,3%
Adalimumab biosimilar	127	25	19,7%
Baricitinib	117	23	19,7%
Etanercept biosimilar	62	9	14,5%
Abatacept IV	10	1	10,0%
Abatacept SC	79	7	8,9%
Tofacitinib	29	2	6,9%
Upadacitinib	17	1	5,9%
Sarilumab	20	1	5,0%
Filgotinib	30	1	3,3%

Conclusiones: Tras la implantación del protocolo en Cantabria, el porcentaje de optimización alcanzado va en línea con lo indicado en las guías clínicas. Uno de cada cuatro pacientes consigue disminuir dosis o intervalo de administración y, en consecuencia, disminuir considerablemente los costes. Establecer monitorizaciones periódicas con objetivos definidos es clave para el éxito de esta estrategia. Los fármacos con mayor experiencia son los que acumulan mayor porcentaje de optimización.

P175. PERFIL DE UTILIZACIÓN Y ANÁLISIS COMPARATIVO DE LA ESTRATEGIA DE TRATAMIENTO CON TERAPIA BIOLÓGICA EN PACIENTES DE EDAD AVANZADA CON ARTRITIS REUMATOIDE

A. Fernández-Reboul Fernández, G. Moral García, J.L. Rodas Flores, E. Fernández Panadero y J.J. Pérez Venegas

Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla.

Introducción: Los pacientes mayores con artritis reumatoide presentan mayor frecuencia de manifestaciones extraarticulares, comorbilidades y eventos adversos durante la evolución y trata-

miento de su enfermedad. Por ello, la implementación de una estrategia de tratamiento *treat-to-target* e individualizada podría mejorar los resultados en este grupo de pacientes!

Objetivos: Describir el perfil de pacientes con artritis reumatoide que inician tratamiento con terapia biológica según la práctica clínica habitual de un hospital terciario, y analizar las diferencias en la estrategia de tratamiento entre pacientes mayores y menores de 60 años.

Métodos: Estudio observacional retrospectivo, que incluye pacientes diagnosticados de artritis reumatoide, atendidos en el servicio de Reumatología del HUVVM, que han iniciado terapia biológica durante el período 2017-2022. Se realizó estadística descriptiva y análisis comparativo mediante t de Student, χ^2 y test de McNemar. El protocolo fue aprobado por el CEIC.

Resultados: Se incluyeron 248 pacientes, 81% mujeres (n = 201) y 19% hombres (n = 47), con edad media de 59,1 (57,5-60,6) años. Un 41,2% (n = 101) eran igual o mayores de 60 años. El 99,5% (n = 247) de los pacientes totales habían realizado tratamiento previo con FAMEs y el 43,1% (n = 107) con otros FAMEb. La monoterapia fue la estrategia de tratamiento indicada en un 31,8% (n = 78) de los pacientes totales, siendo 44,6% (n = 45) en el grupo de ≥ 60 años, frente a un 22,9% (n = 33) de los < 60 años, con diferencia significativa (p < 0,05). Un 66,0% (n = 159) de los pacientes totales recibían corticoides orales al inicio del tratamiento biológico, manteniéndose en un 48,8% (n = 99) a los 6 meses, siendo un 68,7% (n = 46) en pacientes ≥ 60 años y un 55,7% (n = 49) en < 60 años, sin encontrar diferencias significativas (p = 0,14). Previo a dicho tratamiento, se realizaron pruebas de imagen (ecografía y/o RMN) para valorar actividad en un 54,5% (n = 132) de los pacientes totales, siendo un 42,4% (n = 42) en pacientes ≥ 60 años, frente a un 62,9% (n = 90) en < 60 años, con diferencia significativa (p < 0,05). Tras el primer año de tratamiento, la reducción media del DAS28 global fue de 2,13 ($\pm 1,56$ DE) puntos, sin encontrar diferencias significativas entre ambos grupos de edad (p = 0,051). Sin embargo, cabe destacar la presencia de puntuaciones de DAS28 basal más elevadas en el grupo de ≥ 60 años (4,95 $\pm 1,43$ DE), respecto a los pacientes jóvenes (4,46 $\pm 1,26$ DE), con diferencias significativas (p < 0,05). El tratamiento biológico se mantiene a día de hoy en un 85,7% (n = 209), siendo un 87,9% (n = 87) en pacientes ≥ 60 años, frente a un 84,1% (n = 122) en < 60 años, sin encontrar diferencias significativas (p = 0,52). Un 21% (n = 52) de los pacientes precisaron ingreso durante el tratamiento con el biológico actual, siendo un 28,7% (n = 29) dentro de los pacientes ≥ 60 años, frente a un 15,8% (n = 23) en < 60 años, encontrando diferencias significativas (p < 0,05). El motivo global más frecuente del mismo fueron las infecciones (n = 16).

Tabla 1. Síntesis de los resultados

	N (%) total	≥ 60 años	< 60 años	p
Monoterapia	78 (31,8%)	45 (44,6%)	33 (22,9%)	p < 0,05
Corticoides al inicio	159 (66,0%)	68 (67,3%)	95 (64,5%)	p = 0,67
Corticoides a los 6 meses	99 (48,8%)	46 (68,7%)	49 (55,7%)	p = 0,14
Pruebas de imagen previas	132 (54,5%)	42 (42,4%)	90 (62,9%)	p < 0,05
DAS28 basal	4,66 $\pm 1,35$ DE	4,95 $\pm 1,43$ DE	4,46 $\pm 1,26$ DE	p < 0,05
Reducción media DAS28 al año	2,13 $\pm 1,56$ DE	2,42 $\pm 1,53$ DE	1,94 $\pm 1,55$ DE	p = 0,051
Supervivencia del tratamiento	209 (85,7%)	87 (87,9%)	122 (84,1%)	p = 0,53
Ingresos	52 (21%)	29 (28,7%)	23 (15,8%)	p < 0,05

Conclusiones: En pacientes mayores de 60 años, se ha observado un DAS28 basal más elevado, menor tasa de pruebas de imagen, mayor uso de monoterapia y más ingresos durante el tratamiento, respecto a los pacientes jóvenes.

BIBLIOGRAFÍA

1. Sugihara T. Treatment strategies for elderly-onset rheumatoid arthritis in the new era. *Mod Rheumatol.* 2022;32(3):493-9.

P176. PERSISTENCIA Y SEGURIDAD DE BARICITINIB EN ARTRITIS REUMATOIDE EN CONDICIONES DE VIDA REAL

Stefanie Burger, Paula Álvarez, Pablo González, Norma Callejas, Estefanía Pardo, Marta Loredo, Ignacio Braña, Rubén Queiro, Sara Alonso y Mercedes Alperi

Departamento de Reumatología. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.

Introducción y objetivos: El objetivo del estudio es analizar la persistencia y seguridad de baricitinib (BARI) en pacientes con artritis reumatoide (AR) o artritis indiferenciada (AI) en la práctica clínica, además de las causas de suspensión y posibles factores demográficos relacionados con ella.

Métodos: Se realizó un estudio observacional, retrospectivo, y descriptivo en el servicio de Reumatología del Hospital Universitario Central de Asturias. Se incluyeron pacientes adultos con AR o AI que recibieron tratamiento con BARI en algún momento desde su diagnóstico hasta el 31 de diciembre 2023. La curva de Kaplan Meier de supervivencia del fármaco fue analizada en la población total (fig. 1A), según sexo, hábito tabáquico, y línea de tratamiento. Para analizar los factores de persistencia se utilizó un modelo de regresión de Cox multivariante (fig. 1B) que incluyó edad al inicio del tratamiento, sexo, tabaquismo activo, obesidad, factor reumatoide (FR), anticuerpo anticitrulinado (ACPA), presencia de erosiones, y tiempo de evolución de la enfermedad. Se recogieron además las causas de suspensión del tratamiento, así como la reducción de dosis del fármaco.

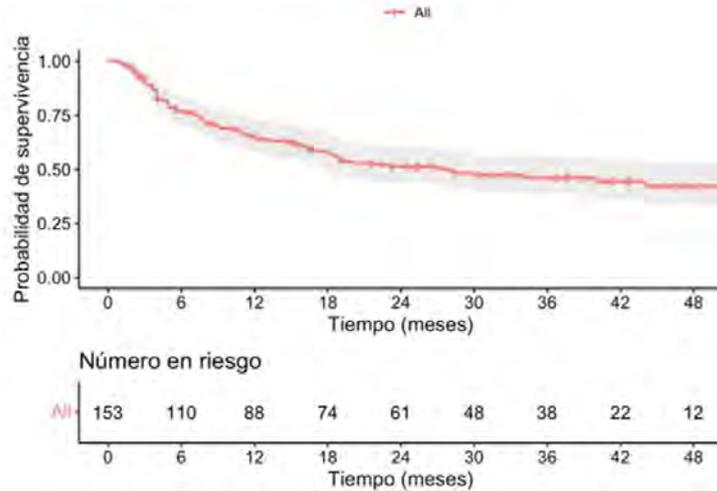
Resultados: Se incluyeron 153 pacientes, 23 hombres y 130 mujeres. La mayor parte de ellos había realizado tratamiento previo con al menos una línea tratamiento biológico, principalmente anti-TNF. En la tabla se pueden observar las características generales de la población estudiada. La mediana de supervivencia de BARI fue de 28 meses. Al final del estudio 77 pacientes (50,3%) persistieron en tratamiento con BARI. Se redujo la dosis a 2 mg en 24 pacientes (15,7%), 10 (6,5%) de los cuales por remisión, 4 (2,6%) por dislipemia, 5 (3,4%) por edad mayor de 65 años, y en el resto pacientes por otras causas (alteración de función hepática, trombopenia, enfermedad renal crónica, y neutropenia). Los pacientes con factor reumatoide positivo mostraron menor probabilidad de suspensión de BARI [HR 0,42 (IC95%: 0,21- 0,83), $p = 0,014$], mientras que aquellos con enfermedad erosiva mostraron mayor riesgo de discontinuar tratamiento con BARI [HR 2,30 (IC95%: 1,21-4,36) $p = 0,011$]. De los 76 pacientes que suspendieron el fármaco, 26 (16,9%) lo hicieron por fallo primario, 18 (11,8%) por fallo secundario, 14 (9,2%) por intolerancia, 9 (5,9%) por infecciones, 2 (1,3%) por cáncer, 1 (0,7%) infarto agudo de miocardio, 3 (2%) por remisión, y 3 (2%) por decisión propio del paciente. La infección más frecuente fue infección del tracto urinario en 3 pacientes (2%), dos de los cuales requirieron ingreso en cuidados intensivos. Se detectaron 2 casos (2,3%) de tuberculosis, y 1 caso de herpes zoster recurrente. Las reacciones adversas más frecuentes fueron gastrointestinales siendo 3 pacientes (2%).

Conclusiones: Baricitinib mostró buena persistencia en pacientes con artritis reumatoide que habían sido tratado con al menos una terapia biológica previa. Pacientes que tienen factor reumatoide y sin enfermedad erosiva pueden ser un grupo que responde bien al tratamiento con baricitinib.

Tabla 1. Estudio de características de la población

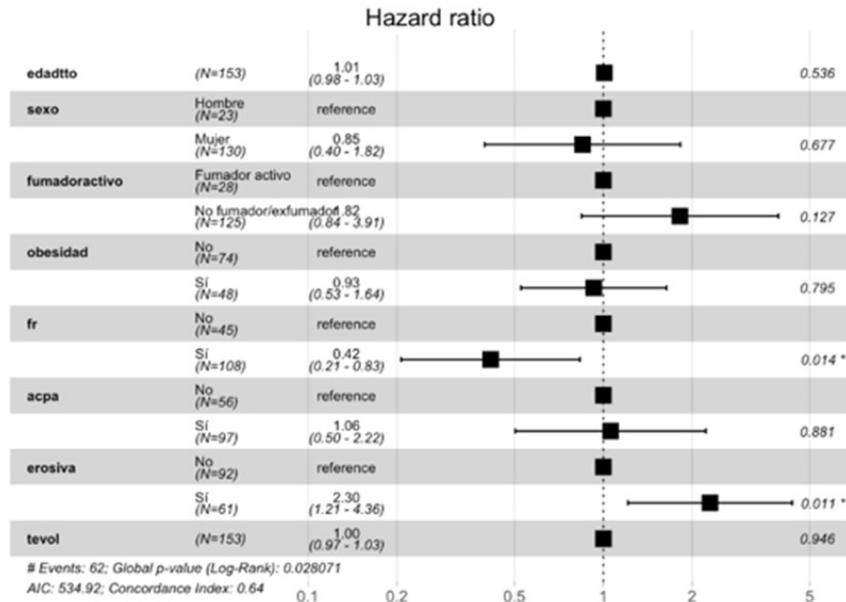
Variable	Hombres (n: 23)	Mujeres (n: 130)	Total (n: 153)
Edad Diagnostico (promedio años)	49.4	46.1	46.6
Artritis Indiferenciado, n (%)	1 (4.3%)	6 (4.6%)	7 (4.6%)
Artritis Reumatoide (AR) Seronegativo ACPA negativo, n (%)	4 (17.4%)	27 (20.8%)	31 (20.3%)
AR Factor Reumatoide positivo, n (%)	16 (69.6 %)	92 (70.8%)	108 (70.6%)
AR ACPA, n (%) positivo	15 (65.2%)	82 (63.1%)	97 (63.4%)
Erosiva, n (%)	10 (43.5%)	51 (39.2%)	61 (39.9%)
Nodular, n (%)	7 (30.4%)	13 (10%)	20 (13.1%)
EPID, n (%)	1 (4.3%)	3 (2.3%)	4 (2.6%)
Hipertensión Arterial, n (%)	13 (56.5%)	33 (25.4%)	46 (30.1%)
Diabetes Mellitus, n (%)	1 (4.3%)	13 (10%)	14 (9.2%)
Dislipemia, n (%)	6 (26.1%)	42 (32.3%)	48 (31.4%)
Fumadores, n (%)	3 (13%)	25 (19.2%)	28 (18.3%)
Ex – Fumadores, n (%)	8 (34.8%)	19 (14.6%)	27 (17.6%)
Obesidad, n (%)	7 (30.4%)	41 (31.5%)	48 (31.4%)
Biológicos previos, n (%)	22 (95.6%)	127 (97.6%)	149 (97.4%)
línea Baricitinib, n (%)			
1	1 (4.3%)	3 (2.3%)	4 (2.6%)
2	9 (39.1%)	37 (28.5%)	46 (30.1%)
3	7 (30.4%)	50 (38.5%)	57 (37.3%)
4	3 (13%)	26 (20%)	29 (19%)
≥ 5	3 (13%)	14 (10.7%)	17 (11%)
Baricitinib toma actual, n (%)			
yes	11 (47.8%)	65 (50%)	76 (49.7%)
no	12 (52.2%)	65 (50%)	77 (50.3%)
Duración de tratamiento (meses), media [min, max]	19.0 [0.78, 48.5]	15.8 [1.02, 70.8]	16.5 [0.78, 70.8]

Gráfica 1A: Curva Kaplan Meier de todas las causas de suspensión



P176 Figura 2

Gráfica 1B: Modelo de regresión de cox multivariante



P176 Figura 3

P177. EFECTO DE LOS JAKINIBS EN CÉLULAS DEL SISTEMA INMUNE INNATO

Juan José Fernández Cabero¹, Carmen Lasa-Teja¹, Alejandra Comins-Boo², David San Segundo², Marcos López-Hoyos² y Ricardo Blanco¹

¹Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. IDIVAL. Departamento de Inmunología. Grupo de Immunopatología. Santander. ²Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. IDIVAL. Departamento de Inmunología. Grupo de Immunopatología. Santander.

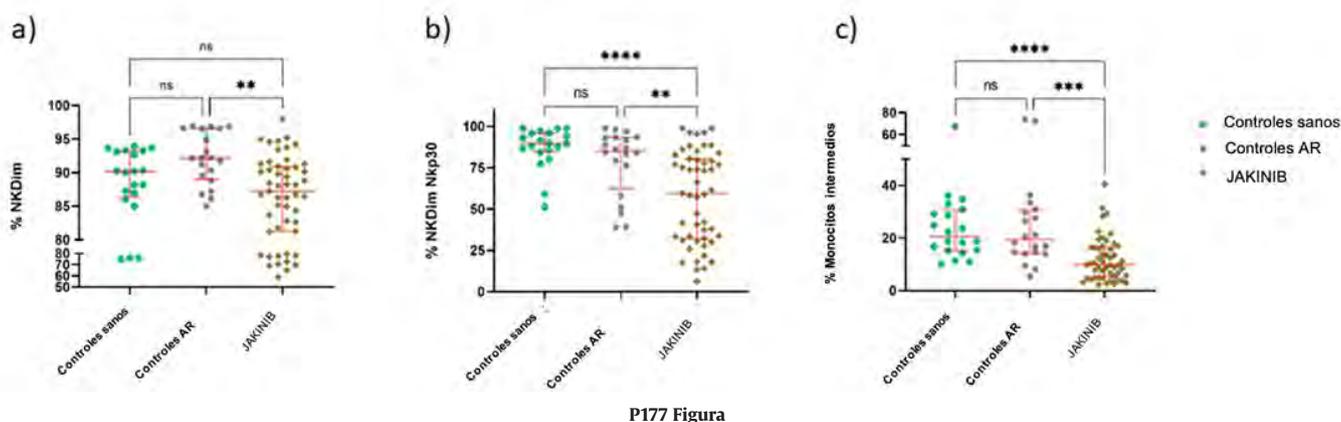
Introducción: La artritis reumatoide (AR) es una enfermedad autoinmune crónica causada por factores genéticos y ambientales que se caracteriza por la inflamación de las articulaciones. Los inhibidores de JAK-STAT (jakinibs) se encuentran entre las opciones terapéuticas junto con los fármacos antirreumáticos modificadores de la enfermedad (DMARDs) convencionales y biológicos.

Objetivos: Determinar el impacto de los jakinibs en los subconjuntos de monocitos y células Natural Killer (NK) en pacientes con AR mediante citometría de flujo.

Métodos: Se reclutaron 51 pacientes tratados con jakinibs, 20 donantes sanos y 20 pacientes con AR tratados con DMARDs biológicos, ambos emparejados por sexo y edad con el grupo de jakinibs, como controles. Las células mononucleares de sangre periférica (PBMC) se aislaron mediante gradiente de densidad utilizando Ficoll. Se realizó citometría de flujo multiparamétrica para la caracterización inmunofenotípica de diferentes subconjuntos de células NK adquiridos en citómetro DX Flex (Beckman Coulter).

Resultados: Dentro del grupo de jakinib, 22 (43,14%) pacientes fueron tratados con baricitinib (Bari), (27,45%) 14 con tofacitinib (Tofa), 11 (21,57%) con filgotinib (Filgo) y 4 (7,84%) con upadacitinib (Upa); mientras que en el grupo de control de AR: 11 pacientes fueron tratados con tocilizumab y 9 con abatacept. Se observó una disminución significativa del porcentaje del subconjunto de células NK Dim

Figura 1. Dotplots que representan el porcentaje de células NK Dim (a), células NK Dim Nkp30 (b) y monocitos intermedios (c) en los tres grupos estudiados (controles sanos en puntos verdes, controles de AR en cuadrados grises y pacientes con JAKINIB en rombos beige). Los bigotes representan la mediana, el primer y el tercer cuartil. Los valores p se representan de la siguiente manera: * P < 0,05, ** P < 0,01, ***P < 0,001, ****P < 0,0001. NS: diferencias no significativas.



citotóxicas (CD56+CD16+) en el grupo de jakinib en comparación con el grupo de control de AR (92,18 (89,18-96,59) frente a 87,28 (81,29-90,93) $p = 0,001$). Hubo diferencias significativas entre el grupo de jakinib y los grupos sanos y de control de AR en el porcentaje de NK Dim activadas que expresaban Nkp30 (59,51 (32,19-80,34), 89,74 (84,81-95,81) y 85,28 (67,08-93,16), respectivamente; valores de $p < 0,0001$ y $0,007$). Además, el porcentaje de monocitos intermedios (CD14+, CD16+) disminuyó en el grupo de jakinib en comparación con la AR y los controles sanos (9,84 (5,12-16,36), 19,41 (14,39-30,30) y 20,55 (15,34-30,09), respectivamente; valores de $p < 0,001$ y $< 0,0001$).

Conclusiones: La inhibición JAK-STAT por los jakinibs afecta a las células innatas de forma diferente a como lo hacen los DMARD biológicos. La disminución tanto del subconjunto NK activado citotóxico como de los monocitos intermedios podría explicar algunos de los efectos secundarios causados por estos fármacos relacionados con amenazas intracelulares como infecciones víricas o posibles neoplasias. Deberán abordarse nuevos estudios funcionales para comprender mejor el impacto de los jakinibs en los subconjuntos de células innatas y su relación con los efectos adversos en los pacientes con AR.

BIBLIOGRAFÍA

1. Meudec L, Richebé P, Pascaud J, Mariette X, Nocturne G. Janus kinase inhibitors alter NK cell phenotypes and inhibit their antitumor capacity. *Rheumatology (Oxford)*. 2023;62(8):2855-63.

P178. CAMBIOS EN LOS PATRONES DE PRESCRIPCIÓN Y MORTALIDAD DE PACIENTES CON AR TRATADOS CON FAMEB Y FAMESD EN EL SIGLO XXI

E. Fernández Panadero, A. Fernández-Reboul Fernández, J.L. Rodas Flores, G. Moral García, B. Hernández Cruz y J.J. Pérez Venegas

Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla.

Introducción: Las últimas guías terapéuticas de la AR apuestan por la estrategia T2T. Sin embargo, su implementación está condicionada por numerosas variables, como el sistema sanitario o las comorbilidades. Todo ello, ha conducido a un cambio en los patrones de prescripción en los últimos años. Por otra parte, se sugiere que la afectación pulmonar podría haber superado a las enfermedades cardiovasculares como principales factores que contribuyen a la mortalidad.

Objetivos: Conocer los patrones de prescripción de FAMEb y FAMESd, así como la mortalidad asociada y sus causas en enfermos con AR atendidos en un hospital universitario de tercer nivel en el sur de España.

Métodos: Estudio observacional de carácter retrospectivo donde se revisaron historias clínicas de pacientes diagnosticados de AR (según criterios EULAR/ACR 2010) que recibieron al menos dos dosis del fármaco entre enero de 2017 a diciembre de 2022, y continuaron el seguimiento hasta octubre de 2023. Se recogieron variables sociodemográficas, clínicas y de la AR. Se realizó análisis descriptivo y de tasas de mortalidad.

Resultados: Se incluyeron 340 pacientes: 79% mujeres de $46,3 \pm 12,6$ años; 87% FR+, 83% ACPA+, 61% erosiones, IMC de $28,2 \pm 5,4$. 43% tenían manifestaciones extraarticulares (EPID 15%, síndrome seco 19%, nódulos reumatoides 10%, síndrome túnel del carpo 7%, bronquiectasias 4%, uveítis/epiescleritis 2% y otras < 1%: derrame pleural, pericarditis, vasculitis reumatoidea o síndrome de Felty). Destacaron como comorbilidades asociadas: osteoporosis 28%, fractura osteoporótica 14%, fibromialgia 33% y depresión 32%. Recibieron 380 líneas de tratamiento: 193 (51%) 1ª línea, 89 (24%) 2ª línea, 59 (16%) 3ª línea y 34 (10%) ≥ 4 ª línea. La duración media del tratamiento fue de $4,4 \pm 3,7$ años. En 1ª línea los fármacos más prescritos fueron anti-TNF en 126 (65%) pacientes (87% biosimilares), seguidos por anti-CD20 (rituximab biosimilar) en 19 (10%) e inhibidores de JAK (JAKi) en 18 (9%), abatacept en 16 (8%) y anti-IL6 14 (7%). En 2ª línea los fármacos más prescritos fueron JAKi en 30 (33%), seguidos por Anti-TNF en 22 (25%) con 82% de biosimilares, abatacept en 15 (17%), anti CD20 en 14 (16%) y anti-IL6 en 8 (9%). En 3ª línea los JAKi fueron los más prescritos en 22 (37%) casos, seguidos por anti CD20, anti-TNF y abatacept con 10 (17%) pacientes en cada grupo y Anti-IL6 en 7 (12%). El uso de glucocorticoides se incrementó según la línea de tratamiento 63%, 79% y 82% en 1, 2ª y 3ª línea; mientras que el uso de FAMESc permaneció relativamente estable 58%, 49% y 41%, respectivamente, la mayoría de los casos con MTX (75%). EL DAS28 basal fue $4,2 \pm 1,24$ y el final de $2,6 \pm 1,3$. Ocurrió un cambio de línea en 147 (38%) casos por ineficacia (fallo secundario en 28% y fallo primario en 9%), acontecimientos adversos (27%), y otras causas como deseo del paciente, embarazo y remisión (37%). Se registraron 19 (5%) defunciones, constituyendo una densidad de mortalidad de 11,3 por 1,000 pacientes-año (IC95%, 6,9-18,2). Las causas de mortalidad fueron complicaciones de EPID/insuficiencia respiratoria (7), neoplasia (4), sepsis (3), IAM (2), TEP (1), COVID-19 (1) y desconocida (1).

Conclusiones: Los patrones de prescripción de terapias avanzadas han cambiado en los últimos 6 años con mayor empleo de biosimilares de Anti-TNF y JAKi, comparado con cohortes previas. Las causas de mortalidad también se han modificado predominando las asociadas con EPID, sin incremento en las tasas de mortalidad.

P179. SUPERVIVENCIA AL TRATAMIENTO CON FAMEB Y FAMESD EN PRÁCTICA CLÍNICA HABITUAL EN ENFERMOS CON ARTRITIS REUMATOIDE

E. Fernández Panadero, B. Hernández Cruz, A. Fernández-Reboul Fernández, J.L. Rodas Flores, G. Moral García y J.J. Pérez Venegas

Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla.

Introducción: La supervivencia de los FAMEb y FAMESd en la AR puede estar influida por múltiples factores sociodemográficos, de la AR y sus comorbilidades.

Objetivos: Conocer la supervivencia de FAMEb y FAMESd en enfermos con AR (según criterios ACR/EULAR 2010) atendidos en práctica clínica habitual en el servicio de Reumatología del HUVM. Identificar variables asociadas que puedan influir en la misma.

Métodos: Se trata de un estudio observacional, posautorización, de cohorte ambispectiva, que incluye pacientes que reciben tratamiento con FAMEb y FAMESd entre 2017 y 2022, con seguimiento hasta octubre de 2023. Se realizó un análisis descriptivo de variables clínicas y sociodemográficas, respuesta al tratamiento, así como de las comorbilidades (según el índice de Charlson). Además, se procedió al análisis de supervivencia uni y multivariado.

Resultados: se incluyeron 310 pacientes, 80% mujeres de $60,9 \pm 12,2$ años al inicio del FAMEb/sd; 87% FR+ con título 228 ± 270 UI/dL, 83% ACPA+ con título 309 ± 799 u/dL, 59% con erosiones. 43% tenían manifestaciones extraarticulares (síndrome seco 20%, EPID 14%, nódulos reumatoides 10%, síndrome del túnel del carpo 7%, bronquiectasias 3%). El índice de comorbilidad fue de $1,9 \pm 1,7$ con 25% de los enfermos con Charlson ≥ 3 . La duración del tratamiento fue de $2,9 \pm 1,6$ años. Los fármacos prescritos fueron los Anti-TNF en 159 casos (51%) (siendo 87% de ellos biosimilares), seguidos de inhibidores de JAK en 86 (27%), anti-IL6 en 31 (10%), abatacept en 28 (9%) y Anti-CD20 (rituximab biosimilar) en 6 (2%). Con 52% de prescripciones en 1ª línea, 22% en 2ª línea y 26% en 3ª línea o mayor. El DAS28 basal fue de $4,8 \pm 1,2$ y el final de $2,8 \pm 1,3$ para una tasa de respuesta EULAR buena/moderada de 77%, buena en 168 (57%)/moderada en 58 (20%) y ausencia de respuesta en 69 (23%). Alcanzaron remisión según DAS28 $\leq 2,6$ 151 (48%) (fig. 1). La supervivencia media fue de 3,2 (2,2-4,7) años, discretamente inferior para los Anti-TNF 2,1 (2,8-4,25) y mayor para los anti-IL6 3,8 (3,0-5,6), abatacept 3,05 (3,9-4,4) y para los inhibidores de JAK 3,6 (1,8-4,7) con $p = 0,04$,

como se muestra las figuras 2 y 3. Las características de los pacientes difirieron entre los grupos de tratamiento, con peores perfiles para aquellos que recibieron tratamiento diferente a Anti-TNF (mayor edad, mayor frecuencia de manifestaciones extrarticulares, y líneas de tratamiento más avanzadas). En el análisis multivariado los factores que influyeron en la supervivencia fueron el grupo de tratamiento y el DAS28 basal, pero no la edad, el sexo, la comorbilidad ni otras características de la enfermedad.

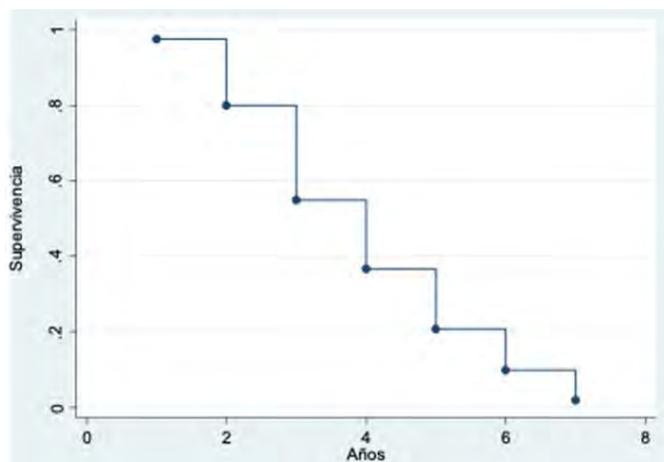


Figura 2. Curva de supervivencia media de Kaplan Meier de FAMEb/FAMESd.

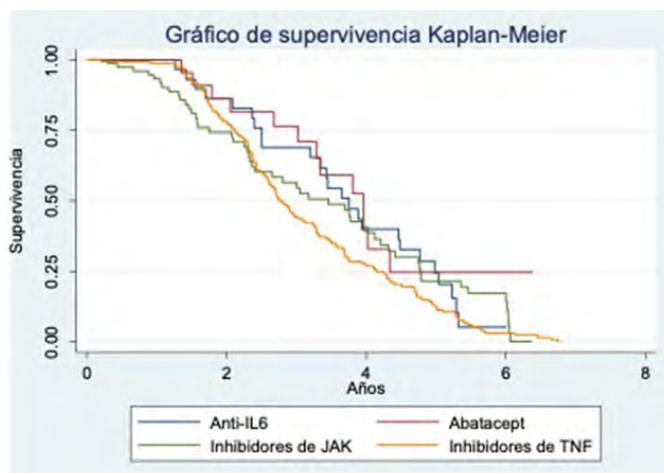
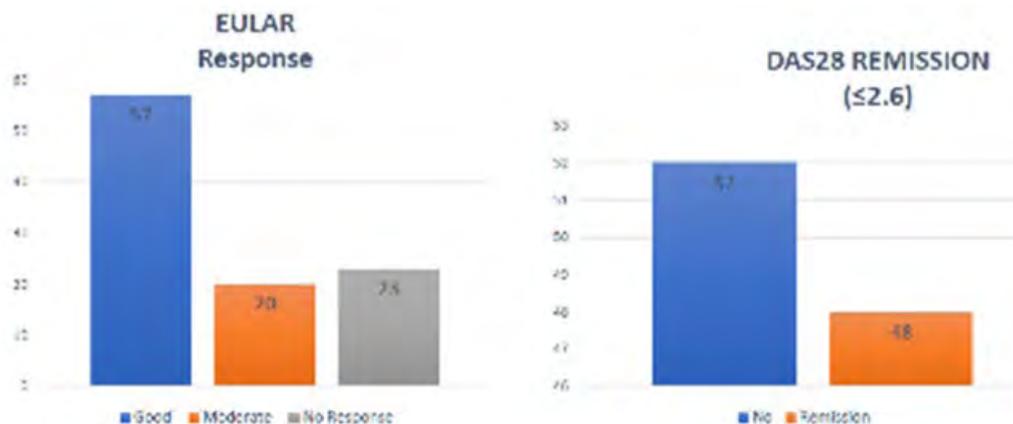


Figura 3. Curva de supervivencia Kaplan-Meier de cada FAMEb/FAMESd.



P179 Figura 1. Respuesta EULAR/DAS28.

Conclusiones: En práctica clínica habitual en nuestra cohorte se han observado diferencias en la supervivencia entre FAMEb y FAMEsd, siendo discretamente superior para anti-IL6, abatacept e inhibidores de JAK, donde predominaron perfiles con mayores manifestaciones extraarticulares y mayores líneas de tratamiento previos, en comparación con los anti-TNF. En cambio, factores como las comorbilidades, el sexo y edad no parecieron influir en dicha supervivencia.

BIBLIOGRAFÍA

1. Egeberg A, Rosenø NAL, Aagaard D, et al. Drug survival of biologics and novel immunomodulators for rheumatoid arthritis, axial spondyloarthritis, psoriatic arthritis, and psoriasis - A nationwide cohort study from the DANBIO and DERMBIO registries. *Semin Arthritis Rheum.* 2022;53:151979.

P180. DIFERENCIAS EN LA PRESCRIPCIÓN FARMACOLÓGICA A PACIENTES CON ARTRITIS DE RECIÉN COMIENZO: ANÁLISIS DESDE LA PERSPECTIVA DE GÉNERO

Maryia Nikitsina¹, María Ahijón Lana¹, Ana M^a Ortiz García¹, Ana Romero², María Paula Álvarez Hernández¹, Patricia Quiroga Colina¹, Marina Dueñas Ochoa¹, Juan Carlos Sáez¹, Irene Llorente Cubas¹, M^a Rosario García de Vicuña¹ e Isidoro González Álvaro¹

¹Reumatología. Hospital Universitario de La Princesa. IIS Princesa. Madrid. ²Enfermería. Servicio de Reumatología del Hospital Universitario de La Princesa. IIS Princesa. Madrid.

Objetivos: Analizar, con perspectiva de género, potenciales diferencias por sexo en la prescripción farmacológica a los pacientes con artritis de reciente comienzo (ARC).

Métodos: Estudio retrospectivo sobre el uso de fármacos modificadores de la enfermedad (FAME) y glucocorticoides (GC) en la consulta de ARC de un hospital de tercer nivel, entre septiembre 2001 y mayo 2023. Los datos demográficos, clínicos, analíticos y de tratamiento, incluyendo razones de suspensión y dosis, se recogen de forma protocolizada en las visitas basal, 6, 12, 24 y 60 meses de seguimiento. Solo se incluyeron los pacientes que cumplieran criterios de artritis reumatoide (AR) o artritis indiferenciadas (AI). El análisis estadístico se realizó con el programa Stata (versión 14,1), utilizando los test apropiados según los tipos y distribución de las variables.

Resultados: Se incluyeron 616 pacientes (80% mujeres), 71% AR y 29% AI, sin diferencias significativas por sexo. La mediana (p25-p75) de edad fue de 62,7 (51,8-69,9) años en varones y 53,7 (42,7-64,7) en mujeres ($p = 0,0001$), sin diferencias significativas en la presencia de FR (54%) y ACPA (51%). La frecuencia de no fumadores fue mayor en mujeres (56 vs. 38%; $p < 0,001$), con mayor índice de masa corporal (IMC) en varones ($p = 0,0001$). La actividad basal de la enfermedad, significativamente mayor en mujeres con DAS28VSG ($p = 0,0001$), no mostró diferencias con el índice HUPI ($p = 0,098$), aunque fue mayor la discapacidad HAQ en mujeres ($p = 0,0001$). La mediana hasta el primer FAME fue de 6 meses (3-10,6), sin diferencias por sexo, tampoco observadas cuando no se prescribió ningún FAME (12,3% mujeres, 10,6% varones). El uso de sales de oro fue más frecuente en varones (4,9 vs. 1,2%; $p = 0,009$) y se detectó tendencia a un uso más frecuente en mujeres de hidroxiquina (HCQ) (26 vs. 19%; $p = 0,08$) y FAME biológicos (16 vs. 10%; $p = 0,08$), junto a prescripción significativamente mayor de terapia combinada (51,7 vs. 39%; $p = 0,01$). No encontramos diferencias significativas para metotrexato (MTX), leflunomida, salazopyrina (SZP) o ciclosporina A, ni en porcentaje de casos ni en la dosis utilizada. Se observó una tasa más elevada de suspensión de HCQ en mujeres (50,9 vs. 23,8%; $p = 0,02$). No encontramos diferencias significativas en las tasas ni en las causas de suspensión de MTX, leflunomida y SZP, con una tendencia a que la suspensión sea mayor en varones. Pese a menor discapacidad, el uso de GC en la pri-

mera visita fue más frecuente en varones (33,6 vs. 23,2%; $p = 0,018$), sin diferencias por edad ($p = 0,42$) y con dosis significativamente vs. mujeres (p90, 15 vs. 10mg), aunque la dosis acumulada a los 2 años fue similar. En mujeres, el uso de GC es significativamente menor en < 45 y de 45-65 años vs. > 65 ($p = 0,0019$).

Conclusiones: En nuestra cohorte de ARC, detectamos diferencias por sexo en el uso de algunos FAMES y GC, que no pueden explicarse solo por el grado de actividad, discapacidad o las causas de suspensión de los fármacos. El mayor uso de terapia combinada o biológicos en las mujeres podría deberse al uso rutinario de DAS28VSG, un índice con sesgos de género (dolor, VSG) que puede magnificar actividad, o como resultado de un menor uso y dosis de GC inicial. Aun cuando las dosis de GC en varones podrían explicarse por un mayor IMC, es posible que las mujeres más jóvenes sean más reacias a su uso, pese a mayor discapacidad. Proseguimos el estudio para completar la respuesta a todas las diferencias observadas.

P181. RIESGO DE INFECCIONES RESPIRATORIAS GRAVES EN PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE. ESTUDIO DE 528 PACIENTES DE UN HOSPITAL UNIVERSITARIO

Lucía Cristina Domínguez Casas¹, Iván Ferraz-Amaro², Santos Castañeda³ y Ricardo Blanco¹

¹Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.

²Reumatología. Hospital Universitario de Tenerife. ³Reumatología.

Hospital Universitario de La Princesa. IIS-Princesa. Madrid.

Introducción: Los pacientes con artritis reumatoide (AR), presentan un elevado de riesgo de padecer infecciones graves que requieran ingreso hospitalario. Este riesgo está ligado a la fisiopatología de la enfermedad, a los tratamientos inmunosupresores y a las comorbilidades.

Objetivos: Nuestro objetivo con este estudio es evaluar la incidencia de infecciones respiratorias graves, las características de los pacientes y los factores de riesgo en un grupo de pacientes diagnosticado de AR.

Métodos: Estudio observacional de 528 pacientes diagnosticados de AR que fueron incluidos de forma consecutiva en el programa de vacunación de Medicina Preventiva de nuestro hospital entre octubre de 2011 y octubre de 2018. Se realizó un seguimiento hasta diciembre de 2020 con un periodo mínimo de 14 meses y máximo de 9 años. Definimos infecciones respiratorias graves como aquellas que requirieron hospitalización.

Resultados: Se estudiaron 528 pacientes (409 mujeres/119 hombres); con una edad media de 59 ± 13 años. Durante el seguimiento 55 pacientes (10,4%) (41 mujeres/14 hombres) requirieron 91 ingresos debido a una infección respiratoria, con una incidencia en este periodo de 0,019 personas/año [0,015-0,025]. Las características principales de ambos grupos se recogen en la tabla 1. Comparado ambos grupos, se encontraron diferencias estadísticamente significativas en cuanto a la presencia de hipertensión arterial y diabetes mellitus. Los pacientes que necesitaron hospitalización eran mayores ($68,6 \pm 10,3$ años; $p < 0,001$) con un mayor tiempo de evolución de su AR ($11,8 \pm 11,2$ años; $p = 0,002$). Además un mayor número de estos pacientes presentaba patología pulmonar intersticial asociada a la AR así como mayor actividad de la AR medida por VSG. Solo se identificaron patógenos causantes en 25 de las 91 infecciones, tabla 2. Cuatro pacientes presentaron Neumonía por SARS-CoV-2. Se realizó también un análisis multivariante para factores de riesgo, tabla 3. Estos factores fueron la edad, la presencia de hipertensión arterial, hipercolesterolemia y diabetes mellitus, así como la positividad para anticuerpos antipeptido citrulinado y la presencia de manifestaciones extraarticulares, principalmente patología intersticial pulmonar. El tratamiento con prednisona, metotrexato, leflunomida y antiTNF en el momento de la vacunación también representó un factor de riesgo.

Tabla 1. Principales características y tratamiento al inicio del seguimiento

	Total pacientes AR (n = 528)	Pacientes AR con infección respiratoria grave (n = 55)	Pacientes AR no infección respiratoria grave (n = 473)	p
Características basales				
Edad (años) (media ± DE)	58,90 ± 13,17	68,56 ± 10,34	57,78 ± 13,01	< 0,001
Tiempo de evolución de la AR (años) (media ± DE)	8,15 ± 10,26	11,83 ± 11,23	7,27 ± 10,07	0,002
Mujer, n (%)	409 (77)	14 (25)	106 (34)	0,68
Tabaquismo, n (%)	227 (43)	27 (49)	200 (42)	0,55
Hipertensión arterial, n (%)	217 (41)	37 (67)	180 (38)	0,01
Diabetes mellitus, n (%)	80 (15)	15 (27)	65 (24)	0,03
Hipercolesterolemia, n (%)	225 (43)	31 (56)	194 (41)	0,18
FR, n (%)	293 (55)	34 (62)	259 (55)	0,60
ACPA, n (%)	283 (54)	35 (64)	248 (52)	0,39
Erosiones, n (%)	207 (39)	26 (47)	181 (38)	0,40
Nódulos subcutáneos, n (%)	25 (5)	3 (5)	22 (6)	0,80
Patología intersticial pulmonar, n (%)	34 (6)	11 (20)	23 (5)	< 0,001
Síndrome de Sjögren, n (%)	36 (7)	5 (9)	31 (7)	0,51
Vasculitis, n (%)	23 (4)	4 (7)	19 (4)	0,29
PCR (mg/dL)	0,43 (0,10-1,15)	2,51 ± 8,00	1,10 ± 2,06	
VSG (mm/h)	14 (7-30)	29,01 ± 24,83	20,58 ± 20,38	0,002
Tratamiento basal de la AR				
Prednisona, n (%)	321 (61)	43 (78)	278 (59)	0,18
Hidroxicloroquina, n (%)	88 (17)	8 (14)	80 (17)	0,70
FAMEs convencionales, n (%)				
Metotrexato	322 (61)	28 (51)	94 (20)	< 0,001
Leflunomida	50 (9)	9 (16)	41 (9)	0,10
Sulfasalazina	14 (3)	2 (4)	12 (2)	0,64
FAMEs biológicos, n (%)	134 (25)	14 (25)	120 (25)	0,99
Adalimumab	38 (7)	4 (7)	34 (7)	0,98
Etanercept	46 (9)	6 (11)	40 (8)	0,57
Infliximab	8 (2)	1 (2)	7 (1)	0,84
Golimumab	8 (2)	0 (0)	8 (1)	0,33
Certolizumab pegol	2 (0)	0 (0)	2 (0,4)	0,63
Tocilizumab	19 (4)	2 (4)	17 (3)	0,98
Rituximab	11 (2)	1 (2)	10 (2)	0,88
Abatacept	2 (0)	0 (0)	2 (0,4)	0,63

Tabla 2. Aislamiento microbiológico

Microorganismo	Nº de pacientes
<i>H. influenzae</i>	4
SARS-CoV-2	4
<i>P. aeruginosa</i>	3
<i>S. pneumoniae</i>	3
<i>S. liquefacens</i>	2
<i>S. Matophilia</i>	1
<i>R. planticola</i>	1
<i>S. aureus</i>	1
Influenza A	1
Influenza B	1
Parainfluenza 4	1
VHS-1	1
<i>M. catharralis</i>	1
<i>M. tuberculosis</i>	1

Conclusiones: Los pacientes con AR presentan un mayor riesgo de presentar infecciones respiratorias graves que precisen de ingreso hospitalario. Un curso más agresivo de la enfermedad, así como los tratamientos inmunosupresores y las comorbilidades como hipertensión arterial y diabetes mellitus representan riesgos para desarrollar dichas infecciones. Los programas de vacunación están diseñados para controlar estos riesgos, pero también el control de otros factores de riesgo parece imprescindible en estos pacientes.

Tabla 3. Factores de riesgos para el desarrollo de infecciones respiratorias graves

	Severe pulmonary infections (n = 54) HR (IC95%)	p	Non severe pulmonary infections (n = 264) HR (IC95%)	p
Características de los pacientes				
Edad	1,07 (1,05-1,10)	< 0,001	1,01 (0,99-1,01)	0,17
Varón	1,07 (0,56-2,04)	0,83	0,93 (0,69-1,25)	0,62
Tabaquismo	1,33 (0,78-2,27)	0,29	1,18 (0,92-1,50)	0,18
Hipertensión arterial	2,97 (1,68-5,22)	< 0,001	1,19 (0,92-1,50)	0,15
Hipercolesterolemia	1,81 (1,06-3,09)	0,031	1,28 (1,00-1,63)	0,05
Diabetes mellitus	2,41 (1,33-4,38)	0,004	1,15 (0,82-1,61)	0,41
Características de AR				
Factor reumatoide	1,40 (0,81-2,44)	0,23	0,99 (0,78-1,27)	0,98
Anticuerpos antipéptido citrulinado	1,76 (1,01-3,08)	0,046	1,05 (0,83-1,35)	0,65
Erosiones	1,7 (0,92-2,67)	0,099	0,79 (0,61-1,02)	0,07
Manifestaciones extraarticulares	2,28 (1,29-4,01)	0,004	1,19 (0,88-1,61)	0,26
Patología intersticial pulmonar	5,0 (2,57-9,74)	< 0,001	1,29 (0,80-2,09)	0,29
Síndrome de Sjögren	1,63 (0,65-4,09)	0,29	0,69 (0,39-1,25)	0,22
Nódulos subcutáneos	1,04 (0,32-3,33)	0,95	1,36 (0,80-2,29)	0,25
Otras manifestaciones extraarticulares	1,62 (0,58-4,49)	0,35	1,30 (0,77-2,20)	0,32
PCR en el momento de la vacunación	1,05 (0,97-1,14)	0,20	1,02 (0,97-1,07)	0,48
VSG en el momento de la vacunación	1,02 (1,01-1,03)	0,001	1,00 (0,99-1,00)	0,91
Tratamientos de AR en el momento de la vacunación				
Prednisona	2,62 (1,38-4,98)	0,003	1,09 (0,85-1,40)	0,47
Tiempo con prednisona (meses)	1,003 (1,0001-1,007)	0,044	0,998 (0,996-1,001)	0,32
FAMEs convencionales				
Metotrexato	0,61 (0,36-1,05)	0,075	0,98 (0,77-1,27)	0,93
Leflunomida	2,07 (1,01-4,24)	0,004	0,84 (0,54-1,31)	0,44
Sulfasalazina	1,49 (0,36-6,15)	0,57	1,32 (0,68-2,57)	0,41
Hidroxicloroquina	0,92 (0,43-1,95)	0,83	1,15 (0,83-1,57)	0,39
Cloroquina	-	-	0,51 (0,12-2,04)	0,34
FAMEs biológicos				
Tratamiento biológico	0,67 (0,35-1,27)	0,22	0,74 (0,55-0,98)	0,039
Adalimumab	0,58 (0,18-1,87)	0,36	0,84 (0,53-1,33)	0,46
Infliximab	1,01 (0,14-7,29)	0,99	1,21 (0,49-2,95)	0,67
Etanercept	1,02 (0,43-2,39)	0,97	0,98 (0,65-1,48)	0,94
Golimumab	-	-	0,56 (0,18-1,76)	0,34
Certolizumab pegol	-	-	-	-
Tocilizumab	0,87 (0,21-3,57)	0,85	0,66 (0,32-1,33)	0,25
Rituximab	0,74 (0,10-5,36)	0,77	0,39 (0,12-1,22)	0,11
Abatacept	-	-	-	-

P182. PREVALENCIA DE ENFERMEDAD PULMONAR INTERSTICIAL DIFUSA EN ARTRITIS REUMATOIDE DE RECIENTE DIAGNÓSTICO

Nuria Vegas-Revenga^{1,2}, Myriam Aburto^{2,3}, Irati Urionaguena-Onaindia¹, Nahia Plaza-Aulestia¹, Oihane Ibaranguoitia-Barrera^{1,2}, Itziar Calvo-Zorrilla¹, David Montero-Seisdedos¹, Lucía Vega-Álvarez¹ y José Francisco García-Llorente¹

¹Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Galdakao-Usansolo. Bizkaia ²Departamento de Medicina. Unidad Docente del Hospital Universitario Galdakao-Usansolo. Universidad del País Vasco/Euskal Herriko Unibertsitatea. UPV/EHU. ³Servicio de Neumología. Hospital Universitario Galdakao-Usansolo. Bizkaia.

Introducción: La enfermedad pulmonar intersticial difusa asociada a la artritis reumatoide (EPID-AR) empeora la morbimortalidad, especialmente si se trata de una enfermedad pulmonar fibrosante. La incidencia y prevalencia de EPID en AR se desconoce. Los datos que conocemos están relacionados con la aplicación de protocolos diseñados por expertos y aun no validados. Las Sociedades Españolas de Reumatología (SER) y de Neumología y Cirugía Torácica (SEPAR) promovieron la elaboración de un documento conjunto de

Tabla P182

Características demográficas y clínicas de los pacientes con AR

	EPID			EPID fibrosante		
	EPID (n = 9)	No EPID (n = 31)	p	EPID fibrosante (n = 5)	No EPID fibrosante (n = 35)	p
Sexo (mujer), n (%)	6 (66,6)	25 (80,6)	0,3767	3 (9,7)	28 (90,3)	0,3164
Edad (años), media ± DE	70,6 ± 7,3	61,6 ± 10,4	0,0181	75 ± 3,7	62 ± 10	0,0070
Tabaco			0,4314			0,1497
Nunca fumadores, n (%)	3 (33,3)	15 (48,4)		2 (11,1)	16 (88,9)	
Exfumadores, n (%)	4 (44,4)	7 (3,22)			11 (100)	
Fumadores activos, n (%)	2 (22,2)	9 (29,0)		3 (27,3)	8 (72,7)	
Índice paquetes/año, media ± DE	34,4 ± 44,2	11,3 ± 14,4	0,0923	42,4 ± 57,5	12,8 ± 15,88	0,3233
Tiempo desde síntomas AR hasta fecha TACAR, mediana (IQR)	0 (0,0-7,0)	0 (0,0-0,0)	0,4497	0 (0,0-4,0)	0 (0,0-9,0)	0,9157
Crepitantes velcro, n (%)	2 (22,2)	2 (6,45)	0,1773	2 (50)	2 (50)	
Índice de Charlson, n (%)			0,0857			0,0294
1 comorbilidad, n (%)	4 (44,4)	24 (77,4)		2 (7,1)	26 (92,9)	
≥ 2 comorbididades, n (%)	5 (55,5)	4 (12,9)		3 (75)	6 (25)	
Antecedentes familiares de EPID, n (%)	1 (14,28)	0 (0)	0,0602	0 (0)	1 (100)	0,7019
Disnea- mMRC, n (%)			0,6452			0,7027
0	4 (44,4)	17(54,8)		2 (9,5)	19 (90,5)	
1	5 (55,5)	12 (38,7)		3 (17,6)	14 (82,4)	
2	0 (0)	1 (3,2)		0 (0)	1 (100)	
GAP puntuación, media ± DE	2,0 ± 1,0	-		2,40 ± 0,55	-	
FVC % sobre el teórico, media ± DE	101,6 ± 17,1	108,5 ± 16,4	0,3309	99,60 ± 19,59	108,03 ± 16,14	0,3466
TLC% sobre el teórico, media ± DE	93,8 ± 20,0	105,3 ± 17,3	0,1634	87,60 ± 16,98	104,89 ± 17,67	0,0472
DLCO% sobre el teórico, media ± DE	76,9 ± 13,4	79,9 ± 12,4	0,4559	80,00 ± 12,88	79,09 ± 12,69	1,000
PM6M (distancia - metros), media ± DE	491,9 ± 132,7	530,3 ± 113,3	0,6736	487,40 ± 117,54	526,57 ± 118,08	0,4867
PM6M (saturación final), media ± DE	94,5 ± 4,2	94,9 ± 1,8	0,7060	94,00 ± 1,58	94,63 ± 3,97	0,1590
Factor reumatoide, media ± DE	228,7 ± 343	189,1 ± 191,4	0,8586	286 ± 405,42	195,51 ± 195,13	0,6976
APCC, mediana (IQR)	570 (47-731)	383 (122-1100)	1,000	731 (5-870)	384 (122-790)	0,9348
DAS28-VSG, media ± DE	4 ± 0,8	3,7 ± 0,9	0,4237	3,79 ± 0,19	3,75 ± 0,93	0,6939
DAS28-PCR, media ± DE	3,5 ± 1	3,3 ± 0,9	0,6263	3,21 ± 0,22	3,38 ± 0,93	1,0000
RAPID3, media ± DE	7,7 ± 5,2	6,8 ± 5,1	0,5891	7,63 ± 5,76	6,91 ± 5,09	0,7055

APCC: antipéptido cíclico citrulinado; AR: artritis reumatoide; DAS28- VSG/PCR: Disease Activity Score 28-velocidad de sedimentación globular/proteína C reactiva; DLCO: capacidad de difusión del monóxido de carbono; EPID: enfermedad pulmonar intersticial difusa; GAP: escala de gravedad de EPID basada en género; edad y función pulmonar; mMRC: escala de disnea del Medical Research Council modificada; PM6M: prueba de la marcha de 6 minutos; RAPID3: Routine Assessment of Patient Index Data 3; TACAR: tomografía computarizada de alta resolución.

recomendaciones para el manejo de la AR-EPID basado en la mejor evidencia disponible.

Objetivos: Determinar la prevalencia de EPID-AR de reciente diagnóstico e identificar variables clínicas para elaborar un protocolo de cribado.

Métodos: Estudio prospectivo unicéntrico de pacientes con AR diagnosticados entre el 01/01/2022 y el 01/10/2023. Los criterios de inclusión fueron edad ≥ 45 años; cumplir criterios ACR/EULAR 2010; inicio de los síntomas articulares ≤ 12 meses y firma del consentimiento informado. Se recogieron variables demográficas, y clínicas relacionadas con la AR (DAS28-VSG, DAS28-PCR, Routine Assessment of Patient Index Data 3 [RAPID3]) y posible EPID (pruebas de función pulmonar, prueba de marcha de 6 minutos, tomografía computarizada de alta resolución [TACAR] torácico). Se valoró la asociación de las variables con la presencia de EPID, mediante los test de Wilcoxon y chi cuadrado, y se realizó una regresión logística univariante.

Resultados: Se reclutaron 40 pacientes (31 mujeres). Las características demográficas y clínicas de los pacientes se muestran en la tabla. 9 pacientes (incidencia 22,3%) presentaban AR-EPID: 5 EPID fibrosante (2 patrón probable neumonía intersticial usual [NIU], 3 neumonía intersticial no específica [NINE] fibrótica) y 4 EPID no fibrosante (2 NINE celular, 1 neumonía intersticial descamativa [NID], 1 EPID incipiente). La edad, la capacidad pulmonar total (TLC), el número de comorbididades asociadas y la presencia de antecedentes familiares de EPID se han relacionado con el desarrollo de EPID en nuestra muestra. No se ha concluido ningún modelo multivariante, probablemente por el tamaño de la cohorte. De acuerdo a los criterios de cribado SER-SEPAR hubiéramos estudiado al 88,8% de los pacientes, y hubiéramos realizado TACAR a 28 pacientes. Estos criterios presentan una sensibilidad 26-14%, especificidad 100-92%, valor predictivo negativo (VPN) 16-31%, valor predictivo positivo (VPP) 100-80% para el total de las EPID y para las fibrosantes respectivamente.

Conclusiones: Todos los pacientes con EPID-AR hubieran sido identificados utilizando las recomendaciones SER-SEPAR, pero la sensibili-

dad y el VPN hubieran sido muy bajos. Consideramos recomendable comprobar edad, TLC, comorbididades cardiovasculares y presencia de antecedentes familiares de EPID en pacientes con AR.

P183. BARICITINIB EN LA ARTRITIS REUMATOIDE ASOCIADA A ENFERMEDAD PULMONAR INTERSTICIAL. ESTUDIO MULTICÉNTRICO DE 60 PACIENTES

Ana Serrano-Combarro¹, Belén Atienza-Mateo¹, Jesús Alejandro Valero Jaimes², Marta Pastor Mena³, Rafael B. Melero-González⁴, David Castro-Corredor⁵, María Martín López⁶, Santos Castañeda⁷, Jesús Loraer-Martos⁸, Natalia Mena-Vázquez⁹, María del Carmen Carrasco Cubero¹⁰, Carolina Díez¹¹, Andrea García-Valle¹², Juan María Blanco-Madrigril¹³, N. del Val¹⁴, Nuria Vegas-Revenga¹⁵, Lorena Pérez Albaladejo¹⁶, Rafaela Ortega-Castro¹⁷, Deseada Palma Sánchez¹⁸, Ana María Fernández Ortiz¹⁹, Patricia López Viejo²⁰, María América López Lasanta²¹, Marta Garijo Bufort²², Ivette Casafont-Solé²³, Juan Moreno Morales²⁴, Ana Urruticoechea-Arana²⁵, Carolina Pérez-García²⁶, José Rosas-Gómez de Salazar²⁷, Delia Fernández-Lozano²⁸, Leticia del Olmo Pérez²⁹, José Ramón Lamúa Riazuelo³⁰, Diego Ferrer³¹ y Ricardo Blanco¹

¹Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. IDIVAL. Santander. ²Reumatología. Hospital de Zumárraga. ³Reumatología. Hospital de Jerez de la Frontera. ⁴Reumatología. Complejo Hospitalario Universitario de Ourense. ⁵Reumatología. Hospital General Universitario de Ciudad Real. ⁶Reumatología. Hospital 12 de Octubre. Madrid. ⁷Reumatología. Hospital Universitario La Princesa. Madrid. ⁸Reumatología. Hospital Ramón y Cajal. Madrid. ⁹Reumatología. Hospital Universitario de Málaga. ¹⁰Reumatología. CHU Infanta Cristina. Badajoz. ¹¹Reumatología. Complejo Asistencial Universitario de León. ¹²Reumatología. Complejo Asistencial Universitario de Palencia. ¹³Reumatología. Hospital de Basurto.

¹⁴Reumatología. Hospital Universitario de Navarra. Pamplona.

¹⁵Reumatología. Hospital Galdakao-Usansolo. Galdakao. ¹⁶Reumatología.

Hospital Universitario de Jaén. ¹⁷Reumatología. Hospital Universitario

Reina Sofía. Córdoba. ¹⁸Reumatología. Hospital Rafael Méndez. Lorca.

¹⁹Reumatología. CHU Badajoz. ²⁰Reumatología. Hospital Severo Ochoa.

Leganés. ²¹Reumatología. Hospital Vall d'Hebron. Barcelona.

²²Reumatología. Hospital de Sagunto. ²³Reumatología. Hospital

Universitario Germans Trias i Pujol. Badalona. ²⁴Reumatología. Hospital

Universitario Santa Lucía. Cartagena. ²⁵Reumatología. Hospital

Universitario Son Espases. Mallorca. ²⁶Reumatología. Hospital del Mar.

Barcelona. ²⁷Reumatología. Hospital Marina Baixa. Villajoyosa.

²⁸Reumatología. Hospital de Mérida. ²⁹Reumatología. Hospital General

Universitario Nuestra Señora del Prado. Talavera de la Reina.

³⁰Reumatología. Hospital Universitario del Henares. Coslada. ³¹Neumología.

Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.

Introducción: La enfermedad pulmonar intersticial (EPI) es una manifestación extraarticular grave de la artritis reumatoide (AR) que determina un peor pronóstico, considerándose la principal causa de mortalidad en pacientes con AR, únicamente por detrás de la enfermedad cardiovascular¹. Abatacept y rituximab son los fár-

macos recomendados^{2,3}. Los inhibidores de la JAK (JAKi) han demostrado su eficacia en la AR. Los JAKi aprobados por la Food and Drug Administration (FDA) y la Agencia Europea del Medicamento (EMA) para el tratamiento de la AR son tofacitinib (TOFA), baricitinib (BARI), upadacitinib y filgotinib. La evidencia sobre la eficacia de BARI en la AR-ILD es cada vez mayor⁴.

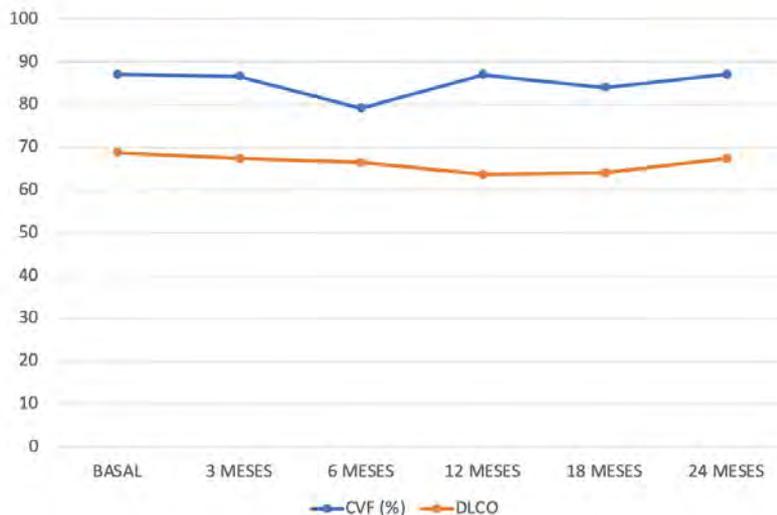
Objetivos: Evaluar a) la eficacia y b) la seguridad de BARI en pacientes con AR-ILD.

Métodos: Estudio multicéntrico nacional de 60 pacientes con AR-ILD en tratamiento con BARI. Se analizaron los siguientes resultados desde el inicio: a) capacidad vital forzada (CVF), b) capacidad de difusión de los pulmones para el monóxido de carbono (DLCO), c) tomografía computarizada de alta resolución torácica (TACAR), d) disnea (escala modificada del Consejo de Investigación Médica), e) actividad de la artritis (DAS28 o registros clínicos), y f) efecto ahorrador de corticosteroides.

Resultados: Se estudiaron 60 pacientes (44 mujeres/16 hombres; edad media 67 ± 11 años) de la práctica clínica en tratamiento con BARI. En la tabla se muestran las características demográficas y clínicas basales. Todos los pacientes habían recibido fármacos anti-

	RA-ILD with BARI (n=60)
Edad, años media±DE	67 ± 11
Mujer, n (%)	44 (73)
Tabaquismo, n (%)	35 (58)
Tiempo transcurrido desde el diagnóstico de EPI, meses, mediana [RIQ]	25 [16-62]
FR, n (%)	56 (93)
APCC, n (%)	56 (93)
Erosiones óseas, n (%)	31 (52)
Dosis Prednisona basal, mg/día, mediana [RIQ]	5 [3-10]
CVF (% pred), media±DE	87 ± 27
DLCO (% pred), media±DE	68 ± 19
Patrón NIU en TACAR, n (%)	26 (45)
Patrón NINE en TACAR, n (%)	21 (36)
Actividad articular, n (%)	54 (92)
Inmunosupresor previo, n (%)	
FAME convencional / biológico	59 (98) / 51(85)
Inmunosupresor concomitante, n (%)	27 (60)
Antifibrótico concomitante, n (%)	6 (10)

Características basales de los pacientes con AR-EPI tratados con BARI.



Evolución de las pruebas de función respiratoria (% medio de la FVC y DLCO predichas) en pacientes con AR-EPI en tratamiento con BARI al inicio y a los 24 meses.

reumáticos modificadores de la enfermedad (FAME) antes de BARI [metotrexato (52;87%), leflunomida (41; 68%), sulfasalazina (18; 30%), abatacept (38; 63%), tocilizumab (24; 40%), adalimumab (18; 30%) y rituximab (15; 20%)]. La mediana [RIQ] de la duración de la EPI hasta el inicio de los BARI fue de 25 [16-62] meses. Los valores basales medios de CVF y DLCO (% predicho) fueron 87 ± 27 y 68 ± 19 , respectivamente. Se realizó un seguimiento de los pacientes durante media \pm DE de 37 ± 23 meses. La evolución de la CVF y la DLCO se mantuvo estable durante los primeros 24 meses (fig.). Al final del seguimiento, las imágenes de TACAR de tórax disponibles mejoraron/se estabilizaron en el 78% de los pacientes. Se observó estabilización o mejoría de la disnea en el 85% de los pacientes. La mayoría de los pacientes mostraron remisión articular o baja actividad. El BARI se retiró en 26 (44%) pacientes debido a ineficacia articular (n = 18), ineficacia pulmonar (n = 5), desarrollo de neumonitis por hipersensibilidad (n = 1), afectación ocular (n = 1) y aparición de cáncer cerebral (n = 1).

Conclusiones: BARI podría ser seguro y útil en el control de la enfermedad pulmonar y articular en pacientes con AR-ILD.

BIBLIOGRAFÍA

- Manfredi A, Cassone G, Luppi F, Atienza-Mateo B, Cavazza A, Sverzellati N, et al. *Expert Rev Clin Immunol*. 2021;17(5):485-97.
- Fernández-Díaz C, et al. *Rheumatology (Oxford)*. 2020;59(12):3906-16.
- Atienza-Mateo B, et al. *J Clin Med*. 2020;9(10):3070.
- Tardella M, et al. *Inflammopharmacology*. 2022;30(3):705-12.

P184. PAPEL DE LA FATIGA EN LA ARTRITIS REUMATOIDE DIFÍCIL DE TRATAR

María Rodríguez Laguna¹, Leticia Leon^{1,2}, Dalifer Freitas-Nuñez¹, Cristina Hormigos¹, José Otazu¹, Alfredo Madrid¹, Benjamín Fernández-Gutiérrez¹ y Lydia Abasolo¹

¹Reumatología. Hospital Clínico San Carlos. IDISSC. Madrid. ²Ciencias de la Salud. Universidad Camilo José Cela. Madrid.

Objetivos: Existe un porcentaje de pacientes con artritis reumatoide (AR) que persiste sintomático tras el empleo de múltiples terapias y que son definidos como pacientes con artritis reumatoide “difícil de tratar” (ARDT). La fatiga es un síntoma multidimensional con un elevado impacto en los pacientes, dificultando su mejoría. Nuestro propósito es describir el papel de la fatiga en la ARDT.

Métodos: Estudio transversal que incluye pacientes con artritis reumatoide (AR) entre julio de 2018 y noviembre de 2022. Todos los pacientes cumplen los criterios ACR/EULAR 2010 y están en tratamiento con fármacos biológicos o modificadores de la enfermedad sintéticos. La fatiga fue medida por el cuestionario multidimensional y por las escalas de calificación numérica de fatiga de Bristol en AR (BRAf-MDQ y BRAf-NRS respectivamente). Covariables: demográficas, clínicas y de tratamiento. Ambos grupos de pacientes se compararon con las pruebas no paramétricas de Mann Whitney (variables continuas) y Fisher (variables categóricas). Para la identificación de factores asociados a la ARDT se aplicaron técnicas de regresión logística multivariable.

Resultados: Se incluyeron 145 pacientes, la mayoría mujeres (66%) y 38 (26,21%) desarrollaron ARDT. El grupo con ARDT fueron mayores, con mayor duración de la enfermedad y con mayor discapacidad. Las variables sociodemográficas, clínicas, relacionadas con la enfermedad y la evaluación de las diferentes dimensiones de la fatiga se muestran en la tabla. En nuestro modelo ajustado de regresión logística, la fatiga global se asoció de manera independiente con la ARDT (OR: 1,03; p = 0,007). En cuanto a las diferentes dimensiones de la fatiga, los resultados de los distintos modelos encontraron que la fatiga física (OR: 1,09; p = 0,008), la asociada a las actividades de la vida diaria (OR: 1,09; p = 0,016); la cognitiva (OR: 1,1; p = 0,046); y la emocional (OR: 1,18; p = 0,012) también se asociaron de forma independiente con la ARDT.

Conclusiones: A pesar de la ausencia de una mención explícita de la fatiga en la definición de ARDT, parece ser un síntoma relevante en este subgrupo de pacientes. La fatiga debe de ser evaluada desde un punto de vista multidimensional, e identificar las distintas dimensiones de la fatiga en pacientes con AR podría ser clave en el manejo y entendimiento de este síntoma tan complejo.

Tabla P184

Características y mediciones de fatiga en pacientes con AR

Variable	ARDT (n = 38)	No ARDT (n = 107)	p
Edad, media (DE), años	60 (13,02)	56 (12,2)	0,13
Mujer, n (%)	24 (63,16)	72 (67,29)	0,69
Duración enfermedad, mediana (p25-p75), años	16 (11-21)	13 (6-18)	0,02
VSG, media (DE)	12,34 (10,78)	9,75 (9,25)	0,22
PCR, media (DE)	0,47 (0,43)	0,48 (0,71)	0,79
FR positivo, n (%)	20 (58,82)	69 (67,65)	0,26
Anti-CCP positivo, n (%)	21 (70)	61 (67,78)	0,75
HAQ, media (DE)	1,36 (0,63)	0,71 (0,57)	0,001
Comorbilidades, n (%)			
CV	19 (63,3)	52 (65,82)	0,8
Depresión	5 (16,13)	10 (12,5)	0,59
Uso glucocorticoides, no. (%)	25 (65,79)	52 (48,60)	0,025
Dosis prednisona, mediana (p25-p75), mg	5 (2,3-7,5)	2,5 (0-5)	0,013
Tratamiento			
FAMEsc previos, media (DE)			
Fármacos biológicos y FAMESd, n (%)	2 (1,33)	1,71 (1,19)	0,25
Anti-TNF	10 (26,32)	69 (64,49)	0,001
No-Anti TNF	19 (50)	35 (32,71)	0,001
JAKi	9 (23,68)	3 (2,8)	0,001
Tratamiento \geq 4 fármacos biológicos, n (%)	11 (28,95)	5 (4,67)	0,001
BRAF-MDQ (0-70), mediana [p25-p75]	28 [21-37]	19 [6-32]	0,003
Física (0-22)	13 [10-17]	10 [4-15]	0,008
AVD (0-21)	7 [3-11]	4 [0-7]	0,003
Cognitiva (0-15)	5 [1-7]	3 [0-6]	0,06
Emocional (0-12)	3,5 [2-7]	2 [0-4]	0,006
BRAF-NRS, mediana [p25-p75]			
Gravedad de la fatiga (0-10)	7 [5-8]	5 [2-7]	0,009
Efecto de la fatiga (0-10)	5 [3-7]	4 [2-6]	0,03
Afrontamiento de la fatiga (0-10)	4 [2-6]	3 [1-5]	0,07

BRAF-MDQ: Bristol Rheumatoid Arthritis Fatigue Multidimensional Questionnaire; BRAF-NRS: Bristol Rheumatoid Arthritis Fatigue Numerical Rating Scales. HAQ: Health Assessment Questionnaire; FAMEsc: fármacos modificadores de la enfermedad sintéticos convencionales; FAMESd: fármacos modificadores de la enfermedad sintéticos dirigidos; JAKi: inhibidores de JAK.

P185. ARTRITIS REUMATOIDE ASOCIADA A ENFERMEDAD PULMONAR INTERSTICIAL PROGRESIVA CON ABATACEPT: DATOS DE UNA GRAN COHORTE MULTICÉNTRICA NACIONAL

Ana Serrano-Combarro¹, Belén Atienza-Mateo¹, Libe Ibarrola Paino², Ivette Casafont-Solé³, Jesús Loarca-Martos⁴, Juan María Blanco-Madrigal⁵, Santos Castañeda⁶, Rafaela Ortega-Castro⁷, Natalia Mena-Vázquez⁸, Nuria Vegas-Revenga⁹, Lucía Domínguez Casas¹⁰, Cilia Peralta-Ginés¹¹, Carolina Díez¹², Lorena Pérez Albaladejo¹³, Rubén López-Sánchez¹⁴, Ma Guadalupe Mazano Canabal¹⁵, Anahy Brandy-García¹⁶, Patricia López Viejo¹⁷, Gema Bonilla¹⁸, Olga Maiz¹⁹, María del Carmen Carrasco Cubero²⁰, Marta Garijo Bufort²¹, Mireia Moreno²², Ana Urruticochea-Arana²³, Sergi Ordoñez²⁴, C. González-Montagut Gómez²⁵, Andrea García-Valle²⁶, Juan Ramón de Dios Jiménez de Aberásturi²⁷, Patricia Carreira²⁸, Tomas Vázquez Rodríguez²⁹, Delia Fernández Lozano³⁰, Ignacio Braña Abascal³¹, Rafael B. Melero-González³², Emilio Giner³³, Virginia Ruiz³⁴, Clara Ventín-Rodríguez³⁵, Marina Rodríguez López³⁶, Pablo Andújar-Brazal³⁷, J. Fernández-Melón²³, Lilian María López³⁸, José Ramón Lamúa Riazuelo³⁹, Carlos Fernández-Díaz⁴⁰, Javier Loricera¹, Diego Ferrer⁴¹ y Ricardo Blanco¹, en nombre del Grupo Colaborador Español de Abatacept en la Enfermedad Pulmonar Intersticial Asociada a la Artritis Reumatoide

¹Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. IDIVAL. Santander. ²Reumatología. Hospital Universitario de Navarra. Santander. ³Reumatología. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol. Badalona. ⁴Reumatología. Hospital Ramón y Cajal. Madrid. ⁵Reumatología. Hospital de Basurto. Bilbao. ⁶Reumatología. Hospital Universitario La Princesa. Madrid. ⁷Reumatología. Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba. ⁸Reumatología. Hospital Regional de Málaga. ⁹Reumatología. Hospital Galdakao-Usansolo. Galdakao. ¹⁰Reumatología. Hospital Universitario San Agustín. Avilés. ¹¹Reumatología. Hospital Clínico Lozano Blesa. Zaragoza. ¹²Reumatología. Hospital de León. ¹³Reumatología. Hospital Universitario de Jaén. ¹⁴Reumatología. Hospital Negrín Las Palmas. ¹⁵Reumatología. Complejo Asistencial de Zamora. ¹⁶Reumatología. Hospital Universitario de Cabueñes. Gijón. ¹⁷Reumatología. Hospital Severo Ochoa. Leganés. ¹⁸Reumatología. Hospital Universitario La Paz. Madrid. ¹⁹Reumatología. Hospital Universitario de Donostia. ²⁰Reumatología. CHU Infanta Cristina. Badajoz. ²¹Reumatología. Hospital de Sagunto. ²²Reumatología. Parc Taulí Hospital Universitari. Sabadell. ²³Reumatología. Hospital Son Espases. Palma. ²⁴Reumatología. Hospital Universitario Arnau de Vilanova. Lleida. ²⁵Reumatología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid. ²⁶Reumatología. Complejo Asistencial Universitario de Palencia. ²⁷Reumatología. Hospital de Araba. Vitoria. ²⁸Reumatología. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid. ²⁹Reumatología. Complejo Hospitalario Universitario de Ferrol. ³⁰Reumatología. Hospital de Mérida. ³¹Reumatología. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo. ³²Reumatología. Hospital de Ourense. ³³Reumatología. Hospital Royo Villanova. Zaragoza. ³⁴Reumatología. Hospital Clínic de Barcelona. ³⁵Reumatología. Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña. ³⁶Reumatología. Hospital Clínico Santiago de Compostela. ³⁷Reumatología. Hospital Universitario Doctor Peset. Valencia. ³⁸Reumatología. Hospital Son Llàtzer. Palma de Mallorca. ³⁹Reumatología. Hospital Universitario del Henares. Coslada. ⁴⁰Reumatología. Hospital Reina Sofía. Murcia. ⁴¹Neumología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.

Introducción: La enfermedad pulmonar intersticial (EPI) es una manifestación extraarticular grave de la artritis reumatoide (AR). Abatacept (ABA) ha demostrado eficacia en el tratamiento de la EPI-AR, independientemente de que se combine o no con metotrexato y del patrón radiológico¹⁻³. Aunque los resultados globales son satis-

factorios, hay pacientes que presentan progresión de la EPI a pesar de su uso. La caracterización de este grupo de pacientes es crucial para su identificación precoz y manejo.

Objetivos: Evaluar a) los pacientes AR-ILD tratados con ABA con progresión de la EPI y b) estudio comparativo con pacientes sin progresión.

Métodos: A partir de un amplio estudio multicéntrico observacional de 526 pacientes con EPI por AR tratados con ABA, seleccionamos a los que disponían de datos de seguimiento de pruebas de función respiratoria (PFR). La progresión de la EPI se definió como un descenso absoluto de la capacidad vital forzada (CVF) de $\geq 10\%$ en los 2 años de seguimiento desde el inicio de ABA (fig.). Se compararon las variables demográficas y clínicas de los pacientes con progresión de la EPI frente a los pacientes con mejoría o estabilización de la EPI. Los resultados se expresan como porcentaje, media \pm DE o mediana [RIQ].

Resultados: Se incluyeron un total de 343 pacientes con datos disponibles sobre la evolución de la CVF, de los cuales 80 (23,3%) presentaron progresión de la EPI y 263 (76,7%) tuvieron una evolución favorable de la función pulmonar. Las características demográficas y clínicas basales diferenciales entre estos 2 grupos de pacientes se muestran en la tabla. No encontramos diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos en cuanto a edad, sexo, tabaquismo, duración de la EPI hasta el inicio de ABA, positividad de factor reumatoide o autoanticuerpos antipeptido citrulinado, tratamiento combinado, dosis de prednisona, PFR basales o patrón radiológico. Las diferencias en la disnea basal y el tratamiento previo con metotrexato y tocilizumab fueron estadísticamente significativas.

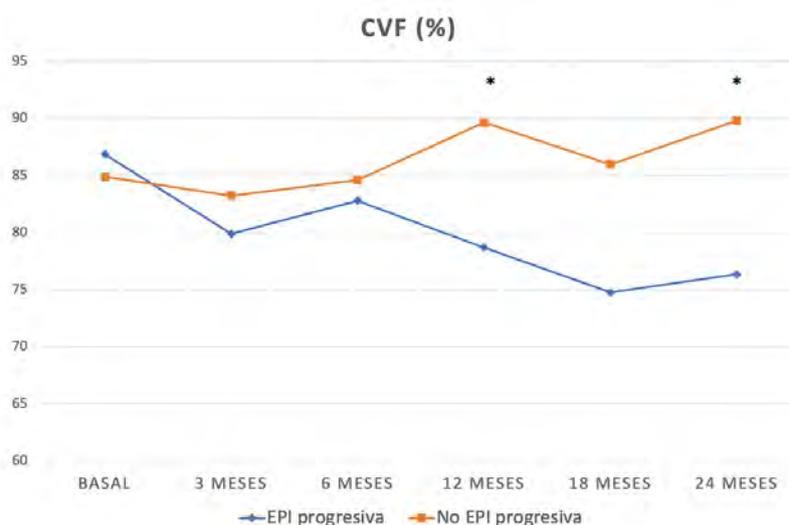
	EPI progresiva (n=80)	No EPI progresiva (n=263)	p
Edad, años, media \pm DE	66 \pm 10	65 \pm 10	0,46
Mujer, n (%)	50 (63)	141 (54)	0,16
Tabaquismo, n (%)	39 (49)	151 (57)	0,17
Tiempo desde diagnóstico AR hasta diagnóstico EPI, meses, mediana [RIQ]	36 [1-131]	48 [8-139]	0,82
Tiempo desde diagnóstico EPI hasta inicio ABA, meses, mediana [RIQ]	10 [2-30]	11 [3-36]	0,38
FR // ACPA, n (%)	70 (86); 70 (86)	234 (89); 224 (85)	0,71; 0,7
Artritis activa, n (%)	44 (77)	133 (180)	0,62
CVF; DLCO (% predicho), media \pm DE	86 \pm 20; 62 \pm 19	84 \pm 21; 65 \pm 21	0,60; 0,16
Disnea (Escala mMRC), mediana [RIQ]	1 [1-2]	1 [0-2]	0,01
Patrón NIU TACAR, n (%)	43 (51)	132 (51)	0,46
Patrón NINE TACAR, n (%)	20 (25)	78 (30)	
Inmunosupresores previos, n (%)			
MTX / SSZ / LFN	50 (63); 11 (14); 31 (39)	198 (76); 34 (13); 123 (47)	0,02 ; 0,85; 0,21
Anti-TNF // RTX // TCZ	17 (80); 8 (10); 4 (5)	77 (29); 38 (14); 34 (13)	0,16; 0,3; 0,048
Inhibidores de la JAK	1 (1)	12 (5)	0,16
ABA monoterapia/combinado con FAMEc, n (%)	31 (39)	127 (49)	0,29
Ruta de administración de ABA, iv [n (%)] : sc [n (%)]	12 (15); 66 (85)	48 (20); 193 (80)	0,37
Antifibrótico concomitante, n (%)	8 (13)	22 (10)	0,64
Dosis Prednisona basal, mg/día, mediana [RIQ]	7,5 [5-10]	5 [5-10]	0,69

Comparación de las principales características basales de los pacientes con EPI en AR tratados con ABA divididos en grupos con progresión de EPI y sin progresión de EPI.

Conclusiones: Casi una cuarta parte de los pacientes en tratamiento con ABA presentaron progresión de la EPI. Hubo pocas diferencias entre el grupo progresivo y el no progresivo. Aunque ABA ha demostrado su eficacia en el tratamiento de la EPI en la AR, su respuesta debe vigilarse estrechamente en todos los pacientes para detectar precozmente la progresión.

BIBLIOGRAFÍA

- Fernández-Díaz C, et al. Rheumatology (Oxford). 2020;59(12):3906-16.
- Fernández-Díaz C, et al. Rheumatology (Oxford). 2021;61(1):299-308.
- Atienza-Mateo B, et al. Eur J Intern Med. 2024;119:118-24.



P185 Figura 2. Evolución de la CVF en los pacientes incluidos en el grupo "progresión de la EPI" frente a los incluidos en "no progresión de la EPI". *p < 0,05.

P186. EFECTO BENEFICIOSO DE LA RETIRADA TEMPORAL DEL METOTREXATO SOBRE LA RESPUESTA INMUNE HUMORAL Y CELULAR A LA VACUNACIÓN FRENTE AL SARS-COV-2 EN PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE O ARTRITIS PSORIÁSICA

Esther Francisca Vicente Rabaneda¹, Pedro Martínez-Fleta², Ana Triguero-Martínez¹, Miren Uriarte-Ecenarro¹, Francisco Gutiérrez-Rodríguez¹, Patricia Quiroga¹, Ana Romero¹, Noelia García-Castañeda¹, Jesús A. García-Vadillo¹, Cristina Valero¹, Irene Llorente¹, Ana Ortiz¹, Eva Tomero¹, María Aránzazu Alfranca², Rosario García-Vicuña¹, Francisco Sánchez-Madrid², Isidoro González-Álvaro¹ y Santos Castañeda¹

¹Servicio de Reumatología. ²Servicio de Inmunología. Hospital Universitario de La Princesa. IIS-Princesa. Madrid.

Introducción: Al inicio de la vacunación COVID-19 existía controversia sobre el beneficio/riesgo de interrumpir temporalmente el metotrexato (MTX) en pacientes reumáticos para potenciar la res-

puesta inmune a la vacuna. Apoyándonos en datos previos sobre la vacuna de la gripe, postulamos que esta estrategia podría mejorar la respuesta inmune humoral y celular a la vacuna COVID-19 en los pacientes con artritis reumatoide (AR) y artritis psoriásica (APs).

Objetivos: Principal: evaluar el impacto sobre la respuesta humoral y celular a la vacuna COVID-19 de la suspensión temporal del MTX durante 1 o 2 semanas tras cada dosis de vacuna en pacientes con AR o APs. Secundario: analizar los eventos adversos asociados a esta estrategia vacunal.

Métodos: Estudio prospectivo, aleatorizado, unicéntrico en el que se reclutaron pacientes adultos con AR y APs tratados con MTX a dosis estable y vacunados frente a COVID-19 entre marzo y septiembre 2021 (primera campaña de vacunación). Se asignaron aleatoriamente a 3 grupos: mantenimiento (MTX-0) o retirada del MTX durante 1 (MTX-1) o 2 (MTX-2) semanas después de cada dosis de la vacuna COVID-19. Las muestras sanguíneas se extrajeron antes y 30 días tras la vacunación completa. La respuesta humoral se midió mediante la determinación de anticuerpos específicos contra varios antígenos del SARS-CoV-2 con ELISA optimizado y la respuesta celu-

Tabla P186

Grupos de tratamiento	MTX-0 n = 72	MTX-1 n = 71	MTX-2 n = 73	p
Características de la población				
Edad	57 (48-63)	57 (45-67)	56 (47-69)	0,79
Sexo (mujer)	57 (79,2)	58 (81,7)	58 (79,5)	0,92
Ascendencia europea	64 (88,9)	63 (88,7)	57 (78,1)	0,24
Artritis reumatoide	59 (81,9)	58 (81,7)	61 (83,6)	0,13
Artritis psoriásica	13 (18,1)	13 (18,3)	12 (16,4)	0,95
Metotrexato, dosis (mg/semana)	15 (10-17,5)	15 (10-15)	15 (10-17,5)	0,71
DAS28	2,3 (1,7-3,2)	2,1 (1,5-3)	2,3 (1,6-3,1)	0,58
PCR (mg/dL)	0,2 (0,1-0,4)	0,2 (0,1-0,3)	0,2 (0,1-0,5)	0,12
Recuento de linfocitos (10 ³ /mm ³)	1.865 (1.465-2.440)	2.020 (1.520-2.440)	2.010 (1.595-2.315)	0,70
FAME biológicos (iTNF, iIL-6R, iIL-17, RTX)	19 (26,4)	22 (31)	26 (35,6)	0,49
Otros FAMEcs (OHCQ, SSZ, LF)	12 (16,7)	12 (16,9)	13 (17,8)	0,95
Inhibidores de JAK	4 (5,6)	3 (4,2)	2 (2,7)	0,65
Glucocorticoides	7 (9,7)	9 (12,7)	13 (17,8)	0,40
Dosis media GC (mg/día)	5 (2,5-10)	3,8 (2,5-6,2)	3,8 (2,5-5,0)	0,70
Tipo de vacuna COVID-19 y pauta				
Una dosis de BNT162b2	4 (5,6)	3 (4,2)	8 (11)	---
Dos dosis de BNT162b2	47 (65,3)	44 (62)	47 (64,4)	---
Una dosis de ChAdOx-1-S	1 (1,4)	0 (0)	0 (0)	---
Dos dosis de ChAdOx-1-S	11 (15,3)	13 (18,3)	5 (6,8)	---
Una dosis de mRNA-1273	0 (0)	1 (1,4)	1 (1,4)	---
Dos dosis de mRNA-1273	5 (6,9)	1 (1,4)	6 (8,2)	---
Una dosis de Ad26.COV2.S	4 (5,6)	9 (12,7)	6 (8,2)	---
COVID-19 prevacunal, n (%)	18 (25)	10 (14,1)	12 (16,4)	0,21
COVID-19 tras 1ª dosis de vacuna, n (%)	3 (4,2)	1 (1,4)	3 (4,1)	---
Tasas de recaídas				
Recaídas de AR/APs, n (%)	7 (9,7)	8 (11,3)	11 (15,1)	0,60

lar mediante ensayos ELISPOT para medir interferón (IFN)- γ e interleucina (IL)-21. Se realizaron análisis multivariantes con Stata v.14 para controlar el efecto de posibles variables de confusión. Se registraron los efectos adversos y las tasas de recaídas de la enfermedad. **Resultados:** Se incluyeron 216 pacientes (178 AR, 38 APs): 72 MTX-0, 71 MTX-1 y 73 MTX-2. Las características de la población se muestran en la tabla. En 47 pacientes hubo infección por COVID-19 antes de la vacunación completa. Los participantes fueron vacunados con BNT162b2 (71%), ChadOX-1-S (14%), mRNA-1273 (6%) y Ad26.COV2.S (9%). No hubo diferencias significativas entre grupos en las comorbilidades, tipos de vacunas o infección previa por COVID-19. En promedio, los niveles de respuestas humoral y celular fueron buenos, siendo mayores en pacientes previamente infectados por SARS-CoV-2. La respuesta humoral fue mayor con las vacunas de ARNm. A nivel humoral, la retirada de MTX se asoció con un número significativamente mayor de buenos respondedores, títulos significativamente más altos de anticuerpos y anticuerpos neutralizantes en pacientes sin COVID-19 previo, especialmente en el grupo MTX-2. Con respecto a la respuesta celular, el descanso de MTX, especialmente en el grupo MTX-2, se asoció con una mayor secreción de IFN- γ tanto en pacientes sin como con COVID-19 previo, pero no se encontraron diferencias entre grupos para la IL-21. La tasa de recaídas fue baja, tanto por los criterios DAS28 (15%) como según el médico (12%), y la mayoría fueron leves o moderadas. Resaltar que no hubo diferencias significativas en el número de recaídas de AR/PSA entre los grupos. La PCR basal más alta fue el único factor asociado con la recaída: OR 1,77, IC95% [1,03-3,03], $p = 0,037$.

Conclusiones: Nuestros datos sugieren que una interrupción breve del MTX después de cada dosis de la vacuna COVID-19 en pacientes con AR o APs mejora la respuesta inmune humoral y celular, sin un aumento significativo de las recaídas, especialmente en pacientes sin infección previa por COVID-19 y con buen control de la enfermedad.

P187. TASA DE RETENCIÓN Y EFECTIVIDAD TRAS UN AÑO DE SEGUIMIENTO EN PACIENTES CON ARTRITIS PSORIÁSICA Y ESPONDILOARTRITIS AXIAL TRATADOS CON IXEKIZUMAB. DATOS DE BIOBADASER

Clementina López-Medina¹, Lucía Otero-Varela², Fernando Sánchez-Alonso², Vega Jovaní³, Sagrario Bustabad⁴, Sheila Melchor-Díaz⁵, Yanira Pérez-Vera⁶, Paula Pretel-Ruiz⁷, Javier Manero⁸, Antonio Mera-Varela⁹, Lourdes Mateo¹⁰, Dolores Ruiz-Montesino¹¹, José Andrés Lorenzo-Martín¹², Teresa Pedraz-Penalva¹³ e Isabel Castrejón¹⁴

¹Reina Sofía University Hospital. IMBIC. Córdoba. ²Research Unit. Spanish Foundation of Rheumatology. Madrid. ³Hospital General Universitario de Alicante Dr. Balmis. Alicante. ⁴Hospital Universitario de Canarias. Santa Cruz de Tenerife. ⁵Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid. ⁶Hospital Universitario de Gran Canaria Dr. Negrín. Las Palmas de Gran Canaria. ⁷Hospital Universitario Príncipe de Asturias. Alcalá de Henares. ⁸Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza. ⁹Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela. ¹⁰Hospital Universitario Germans Trias i Pujol. Badalona. ¹¹Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla. ¹²Hospital Universitario de Burgos. ¹³Hospital General Universitario de Elda. ¹⁴Gregorio Marañón University Hospital. Madrid.

Introducción: Ixekizumab (IXE) es una forma de anticuerpo monoclonal humanizado que neutraliza la interleucina 17A (IL17A). En Reumatología, este medicamento está aprobado para tratar pacientes con artritis psoriásica activa (APso) y espondiloartritis axial (EspAax). Sin embargo, no existen datos de vida real sobre la tasa de retención y efectividad de este tratamiento.

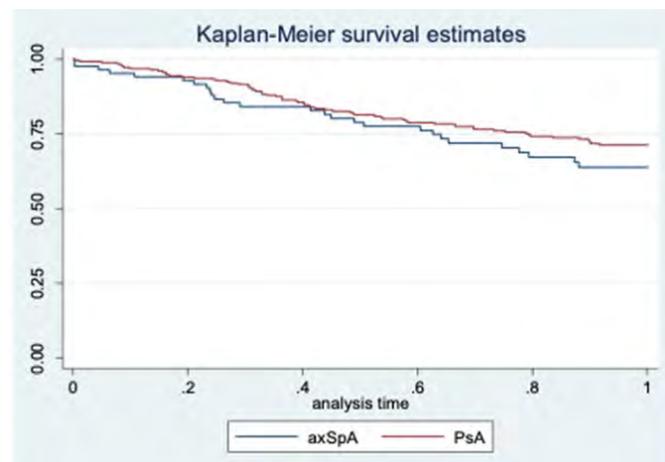
Objetivos: a. Evaluar la tasa de retención de IXE tras un año de seguimiento en pacientes con EspAax y APso. b. Evaluar la efectividad de este tratamiento en ambas indicaciones tras un año de seguimiento.

Métodos: Se trata de un estudio prospectivo y observacional derivado del registro español de terapias avanzadas (BIOBADASER). Se incluyeron pacientes adultos con APso o EspAax que hubieran recibido en algún momento IXE. La tasa de retención del tratamiento tras un año de seguimiento en ambas enfermedades se evaluó mediante curvas de Kaplan-Meier, y se analizaron los factores predictores de retirada del fármaco mediante regresión de Cox multivariante (estratificada para las dos enfermedades). Finalmente, la efectividad tras un año de seguimiento se evaluó comparando los resultados de la actividad de la enfermedad (DAS28-PCR en APso y BASDAI en EspAax) en las visitas basal y al año.

Resultados: Se incluyeron un total de 335 pacientes en este análisis (250 APso y 85 EspAax). La edad media de la población total fue de 54,2 (10,9) años, y el 46,6% eran hombres (42% en APso y 60% en EspAax). IXE fue el primer biológico en el 5,3% de los pacientes, mientras que en el 94,7% se prescribió en segunda línea o posteriores. Tras un año de seguimiento, la tasa global de retención a IXE fue del 69,5% (IC95% 64,0-74,3), siendo ligeramente superior en pacientes con APso (71,3% (IC95% 65,0-75,6)) que en aquellos con EspAax (63,8% (IC95% 51,5-73,7)) (fig.). De entre todas las discontinuaciones, el 69,6% se debió a falta de eficacia, mientras que el 22,2% se debió a eventos adversos. Las regresiones de Cox multivariantes mostraron que los factores asociados a la retirada de IXE en la población global fue el sexo femenino (HR 2,02 (IC95% 1,30-3,12)) y la duración de la enfermedad (HR 1,03 (IC95% 1,00-1,05)). En el subgrupo de pacientes con APso, el único factor asociado a la retirada de IXE fue el sexo femenino (HR 2,39 (IC95% 1,37-4,16)). Por otro lado, los dos factores asociados con la retirada de IXE en la población de EspAax fueron la prescripción en segunda línea o posteriores (HR 0,15 (IC95% 0,03-0,74)) y la duración de la enfermedad (HR 1,04 (IC95% 1,00-1,08)). Finalmente, IXE mostró mejoras de la actividad de la enfermedad tras un año de seguimiento tanto en los pacientes con APso (DAS28 de 4,2 (1,4) a 3,3 (1,3)), como en los pacientes con EspAax (BASDAI de 6,2 (2,4) a 4,3 (2,5)) (tabla).

Efectividad a un año en pacientes con APso y EspAax tratados con ixekizumab

	APso, n = 250		EspAax, n = 85	
	Basal (N = 250)	1 año (N = 121)	Basal (N = 85)	1 año (N = 26)
	Media (DE)	Media (DE)	Media (DE)	Media (DE)
DAS28-PCR	3,1 (1,1)	2,4 (1,1)	-	-
EVA Global	6,2 (2,5)	4,6 (2,7)	6,9 (2,2)	4,8 (2,1)
PCR	11,7 (23,6)	9,7 (30,5)	13,5 (21,1)	15,8 (24,2)
BASDAI	-	-	6,2 (2,4)	4,3 (2,5)



Tasa de retención de Ixekizumab tras un año de seguimiento en pacientes con APso y EspAax.

Conclusiones: En este análisis de vida real, IXE mostró una tasa de retención y efectividad óptimas en pacientes con APso y EspAax tras un año de seguimiento.

P188. COMPARACIÓN DE LOS CAMBIOS EN LA SEÑAL ECOGRÁFICA MUSCULOESQUELÉTICA EN PACIENTES CON PSORIASIS, BAJO SOSPECHA O SIN ARTRITIS PSORIÁSICA, ANTES Y DESPUÉS DEL ESFUERZO FÍSICO CON DINAMÓMETRO: UN ESTUDIO EXPLORATORIO, CONTROLADO, TRANSVERSAL Y MULTICÉNTRICO

Carlos A. Guillén-Astete^{1,2}, María Ahijón Lana³, Juan Carlos Nieto González⁴, Ana Lois-Iglesias⁵ y Mónica Vázquez Díaz¹

¹Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid. ²Facultad de Ciencias Biomédicas. Universidad Europea de Madrid. ³Servicio de Reumatología. Hospital Universitario La Princesa. Madrid. ⁴Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Gregorio Marañón. Madrid. ⁵Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de A Coruña.

Introducción: La ecografía musculoesquelética es una técnica no invasiva que permite evaluar el compromiso sinovial y entésico en las espondiloartritis. En observaciones aisladas en pacientes (pts) con artritis psoriásica (APs) en remisión clínica, se han identificados signos ecográficos inflamatorios tras la exposición al esfuerzo físico. Estos hallazgos se han reconocido en pts con psoriasis (PsO) que no cumplen criterios de APs.

Objetivos: Identificar cambios inflamatorios tendinosos, sinoviales y/o entésicos mediante ecografía tras realizar un ejercicio dinámico de mano, en pts con PsO bajo sospecha de APs, basándose en el cuestionario de cribado PURE4, comparado con pts sin sospe-

cha de APs y controles sanos, y explorar factores asociados con una mayor probabilidad de cambio en la puntuación ecográfica de sinovitis y entesitis.

Métodos: Estudio nacional, multicéntrico, exploratorio y transversal, basado en datos de pts incluidos entre 07/2022-06/2023 (fig. 1). Pacientes entre ≥ 18 y ≤ 50 años, con PsO activa, remitidos desde Dermatología al servicio de Reumatología, bajo sospecha de APs (PURE4 ≥ 1) o sin sospecha (PURE4 < 1). Se excluyeron pts con diagnóstico previo de APs o de cualquier enfermedad reumática, y/o con uso regular/reciente de antiinflamatorios no esteroideos o corticoides. Se incluyeron controles sin historia de enfermedad articular conocida apareados por edad y sexo con los pts.

Resultados: Se incluyeron 373 participantes (295 sanos y 78 con PsO) de 3 hospitales españoles con una edad media (desviación estándar, DE) de 35,2 (9,37) y 40,72 (8,96) años en los grupos control y de pts, respectivamente. La mediana (máximo; mínimo) de tiempo desde el diagnóstico fue de 146,9 (0; 546,8) meses. El 55,1% y el 30,8% tenían antecedentes de tratamiento de PsO (atP) con terapias tópicas y sistémicas, respectivamente. El 5,1% y el 28,2% habían registrado presencia de dactilitis y PsO ungueal, respectivamente. Los cambios de las tres puntuaciones combinadas (sinovitis, tenosinovitis y entesitis) difirieron significativamente entre los grupos para cada puntuación, y la comparación entre el grupo control y con PsO (PURE4 < 1 y PURE4 ≥ 1) fueron estadísticamente significativas para cada puntuación ($p < 0,0005$), pero sin diferencias significativas entre los dos grupos con PsO (tabla 1, fig. 2). Las frecuencias

Estadística descriptiva de la evaluación ecográfica musculoesquelética y de los cambios en pacientes con psoriasis (bajo y sin sospecha de artritis psoriásica) y sujetos sanos antes y después del esfuerzo físico con dinamómetro

Parámetro	Grupos								
	Control N = 295		Pacientes						
			Sospecha de APs (PURE-4 ≥ 1) (N = 39)		Sin sospecha de APs (PURE-4 < 1) (N = 39)		Pacientes con PsO (N = 78)		
Punto temporal	Antes del esfuerzo	Después del esfuerzo	Antes del esfuerzo	Después del esfuerzo	Antes del esfuerzo	Después del esfuerzo	Antes del esfuerzo	Después del esfuerzo	
Puntuación de sinovitis	Media (DE)	0,22 (0,61)	0,44 (0,89)	2,03 (1,91)	5,62 (3,62)	1,44 (0,85)	4,74 (4,345)	1,73 (1,50)	5,18 (4,00)
	IC95%	0,15-0,29	0,34-0,54	1,41-2,65	4,44-6,79	1,16-1,71	3,34-6,15	1,39-2,07	4,28-6,08
	Cambio, media (DE)	0,22 (0,54)		3,59 (3,35)		3,31 (4,05)		3,45 (3,70)	
	p	< 0,0005		< 0,0005		< 0,0005		< 0,0005	
Puntuación de tenosinovitis	Media (DE)	0,10 (0,30)	0,12 (0,35)	0,36 (0,54)	2,08 (1,99)	0,59 (0,64)	2,08 (1,16)	0,47 (0,60)	2,08 (1,62)
	IC95%	0,06-0,13	0,08-0,16	0,18-0,53	1,42-2,72	0,38-0,80	1,70-2,45	0,34-0,61	1,71-2,44
	Cambio, media (DE)	0,02 (0,35)		1,72 (2,00)		1,49 (1,17)		1,60 (1,63)	
	p	0,247		< 0,0005		< 0,0005		< 0,0005	
Puntuación de entesitis	Media (DE)	0,02 (0,13)	0,04 (0,19)	0,59 (0,64)	2,15 (1,615)	0,38 (0,49)	1,95 (1,21)	0,49 (0,575)	2,05 (1,42)
	IC95%	0,00-0,03	0,02-0,06	0,38-0,80	1,63-2,68	0,22-0,54	1,56-2,34	0,36-0,62	1,73-2,37
	Cambio, media (DE)	0,02 (0,20)		1,56 (1,39)		1,56 (1,14)		1,56 (1,26)	
	p	0,083		< 0,0005		< 0,0005		< 0,0005	

APs: artritis psoriásica; DE: desviación estándar; IC: intervalo de confianza; PsO: psoriasis; PURE-4: Psoriatic arthritis UnclutteRed screening Evaluation. ^aPrueba de rangos con signo de Wilcoxon.

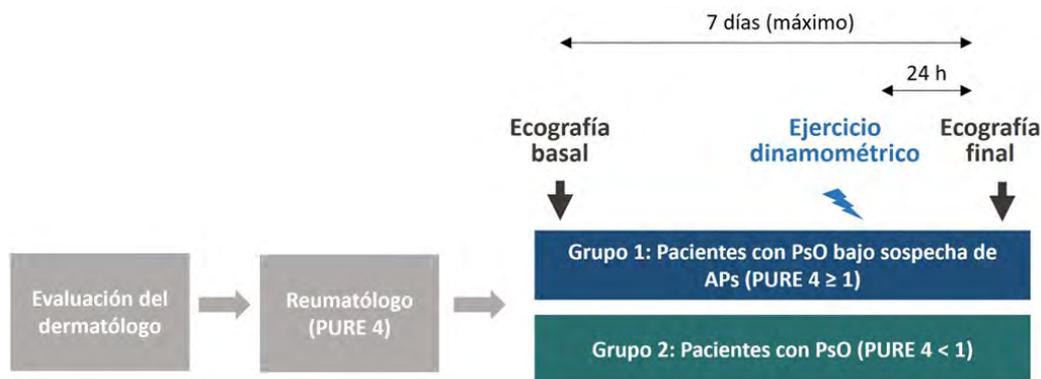


Figura 1. Diseño del estudio.

relativas de aumentos para puntuaciones combinadas de tenosinovitis y entesitis por grupos fueron estadísticamente significativas ($p < 0,0005$). Ambas fueron mayores en PURE4 < 1, pero la diferencia solo fue significativa para entesitis ($p = 0,033$). Se obtuvo una ligera correlación positiva entre edad y cambio en la puntuación de entesitis para pts con PsO, pero no por grupos por separado. Los atP se asociaron significativamente con las puntuaciones combinadas de sinovitis y tenosinovitis para ambos grupos con PsO. En PURE4 ≥ 1 se encontró asociación significativa entre la puntuación combinada de tenosinovitis y atP. No se encontraron asociaciones significativas con cambios en puntuación para las demás variables clínicas.

Conclusiones: Los pts con PsO mostraron una mayor proporción de hiperreactividad sinovial, tenosinovial y entesítica mediante evaluación ecográfica después del esfuerzo dinamométrico que los sujetos sanos. Esta hiperreactividad no estaría relacionada de forma independiente con otras variables clínicas, excepto con los antecedentes de tratamiento para la PsO.

P190. ANÁLISIS DE LA EFICACIA DE GUSELKUMAB EN PACIENTES CON AFECTACIÓN PERIFÉRICA Y AXIAL: PACIENTES MIXTOS

Ana Peña Almagro¹, Alba Belmonte Mora¹,
Cristina Caro Hernández², Irene Martín Martín³,
Víctor Ruiz del Valle³ y Enrique Raya Álvarez¹

¹Hospital Universitario Clínico San Cecilio. Granada. ²Hospital Santa Ana. Motril. ³Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada.

Introducción: Guselkumab es un anticuerpo monoclonal IgG1 λ dirigido específicamente frente a IL-23 debido a su afinidad por la subunidad p19. IL-23 es una citocina reguladora que modifica la actividad de los linfocitos T, interviniendo en las vías patogénicas que inician y mantienen la actividad de la artritis psoriásica (APs), una enfermedad autoinmune con un amplio espectro de manifestaciones a nivel sistémico y en la cual existen diversos perfiles de la enfermedad en función de los dominios que se encuentren afectados. Guselkumab se ha utilizado ampliamente para tratar la enfermedad psoriásica cutánea (PsO) y la APs desde 2020. Sin embargo, no se han realizado análisis a largo plazo.

Objetivos: El objetivo principal de este estudio fue analizar la eficacia de guselkumab en pacientes con afectación periférica y axial: pacientes mixtos.

Métodos: Estudio observacional, prospectivo, multicéntrico, en pacientes diagnosticados de APs según criterios ACR, en tratamiento con guselkumab durante al menos 104 semanas (s), empezando en abril de 2020. Se registraron datos demográficos de los pacientes, así como dominios y grado de afectación. Se recogieron datos de respuesta mediante índices habituales en práctica clínica como DAPSA y BSA y la presencia de entesitis y dactilitis. El análisis estadístico se realizó con Graph Path Prism 8.0 y SPSS Inc. 2007.

Resultados: Cohorte de 88 pacientes con APs moderada-grave. La media de edad fue $50,9 \pm 1,25$ años, un 56,81% eran mujeres y la duración media de la enfermedad de 9,48 años. Un 40% de los pacientes recibieron guselkumab en cuarta línea o posterior. El resto de variables demográficas se encuentran detalladas en la tabla. En total, el valor medio de DAPSA al inicio del tratamiento fue

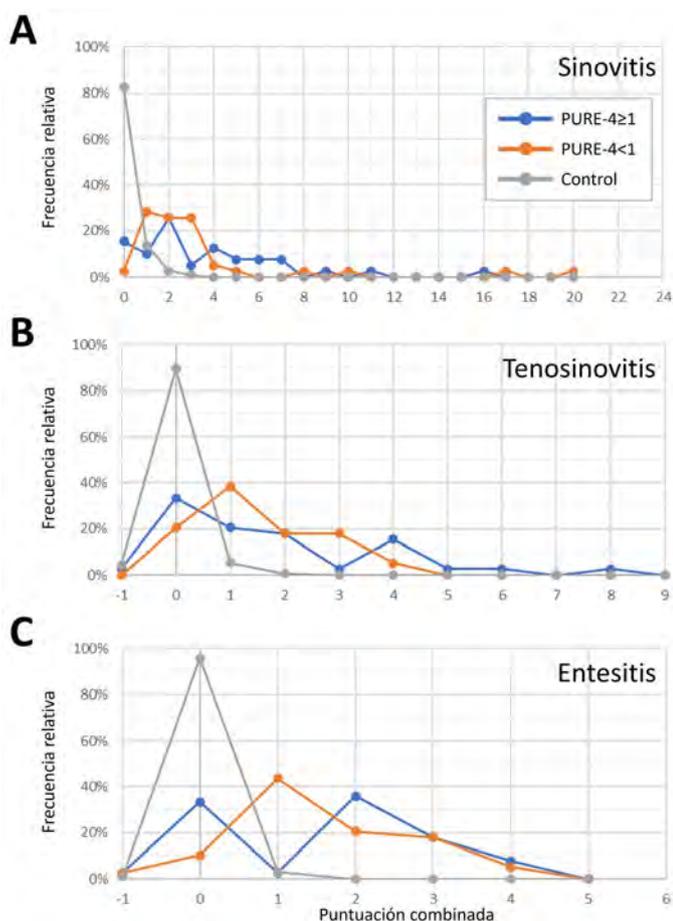


Figura 2. Cambios en las frecuencias relativas de las puntuaciones de sinovitis (A), tenosinovitis (B) y entesitis (C) en pacientes con PsO [bajo (PURE-4 ≥ 1) y sin (PURE-4 < 1) sospecha de APs] y sujetos sanos (Control) después de un esfuerzo dinamométrico.

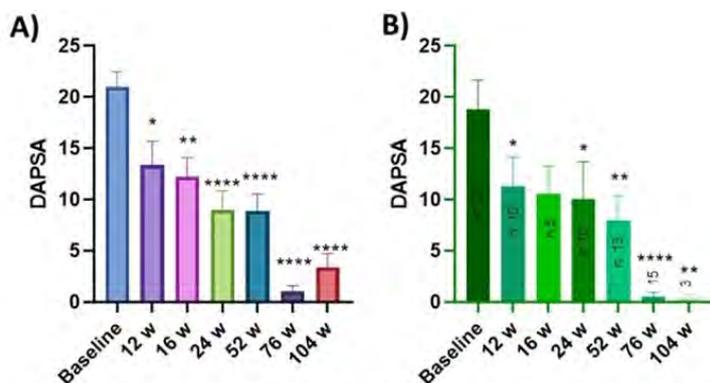


Figura 1: Valores de DAPSA absoluto a 104 s de población total (A) y de pacientes mixtos (B).

P190 Figura 1

de $21 \pm 1,47$. Este dato se redujo progresivamente observando diferencias significativas desde semana 12 ($13,36 \pm 2,33$) hasta la 104 ($3,43 \pm 1,33$) (fig. 1A). El 32,95% de la cohorte eran pacientes mixtos donde el valor medio de DAPSA basal fue $18,81 \pm 2,85$, mostrando diferencias significativas desde la 12 s ($11,3 \pm 2,86$) hasta 104 s ($0,3 \pm 0,3$) (fig. 1B). La afectación axial se confirmó por prueba de imagen. Se eligió el índice BASDAI para valorar la mejoría del dominio axial. Los pacientes mejoraron $-0,62$ puntos a 12 s y $-1,95$ a 24s. A partir de los 6 meses, solo había un paciente al que se le hizo seguimiento alcanzando remisión (fig. 2). No se reportaron efectos adversos.

Conclusiones: Primer estudio de práctica clínica real donde se concluye que guselkumab es eficaz y seguro a 2 años en una cohorte de pacientes con PsA moderada-grave incluyendo pacientes mixtos. En este subgrupo, guselkumab muestra eficacia a nivel periférico y axial, siendo una de las limitaciones del estudio el reducido número de pacientes. No se informaron efectos adversos.

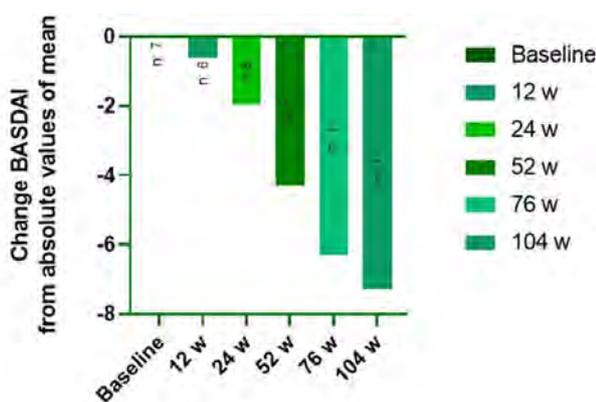


Figura 2: Cambio en BASDAI.

Características demográficas y basales de los pacientes	n = 88
Edad de inclusión, media [IC95%], años	50,9 ± 1,25
Sexo	
Mujer, n (%)	50, 56,81%
Hombre, n (%)	38, 43,19%
IMC, media [IC95%]	30,22 ± 1,35
Fumador, n (%)	16, 18,18%
Duración de la enfermedad, PSO, media [IC95%], años	9,48 ± 0,79
Duración de la enfermedad, APs, media [IC95%], años	13,18 ± 1,1
Paciente mixto	29, (32,95%)
DAPSA media [IC95%]	21 ± 1,47
BASDAI media [IC95%]	7,3 ± 0,56
Entesitis, n (%)	33, (37,5%)
Dactilitis, n (%)	13, (14,77%)
BSA media [IC95%]	15,76 ± 4,9
FAMEs previos:	
MTX, n (%)	46, (52,27%)
MTX dosis, mg/sem	15
Línea de tratamiento con FAMEb:	
Segunda o tercera n (%)	47, (57,31%)
Cuarta a décima, n (%)	35, (42,69%)

BIBLIOGRAFÍA

- Deodhar A, Helliwell PS, et al; DISCOVER-1 Study Group. Guselkumab in patients with active psoriatic arthritis who were biologic-naive or had previously received TNF α inhibitor treatment (DISCOVER-1): a double-blind, randomised, placebo-controlled phase 3 trial. *Lancet*. 2020;395(10230):1115-25.
- Mease PJ, Rahman P, et al; DISCOVER-2 Study Group. Guselkumab in biologic-naive patients with active psoriatic arthritis (DISCOVER-2): a double-blind, randomised, placebo-controlled phase 3 trial. *Lancet*. 2020;395(10230):1126-36.

P191. THE EISER STUDY: IDENTIFYING MICROBIAL FACTORS ASSOCIATED WITH SUBCLINICAL GUT INFLAMMATION IN PSORIATIC ARTHRITIS PATIENTS WHO DEVELOP INFLAMMATORY BOWEL DISEASE

Alba Boix-Amorós¹, Rebecca B. Blank², Adam Cantor¹, Kevin Bu¹, Jakleen Lee¹, Jesús Sanz Sanz³, Ana Gutiérrez-Casbas⁴, Jordi Gratacós⁵, Iago Rodríguez-Lago⁶, Elisa Trujillo⁷, Ignacio Marín-Jiménez⁸, Zulema Plaza⁹, Marta Domínguez-Álvaro⁹, Federico Díaz-González⁷, Juan D. Cañete¹⁰, José U. Scher² and José C. Clemente¹

¹Department of Genetics and Genomic Sciences and Precision Immunology Institute. Icahn School of Medicine at Mount Sinai. New York. USA. ²Division of Rheumatology. Department of Medicine and Psoriatic Arthritis Center. New York University Grossman School of Medicine. New York. USA. ³Rheumatology Department. Hospital Universitario Puerta de Hierro. Majadahonda. ⁴Gastroenterology department. Hospital General Universitario Dr. Balmis. Alicante Servicio de Digestivo. ISABIAL y CIBERehd. Alicante. ⁵Rheumatology Department. University Hospital Parc Taulí. Sabadell. ⁶Gastroenterology department. Hospital Universitario Galdakao-Usansolo. Galdakao. ⁷Rheumatology Department. Hospital Universitario de Canarias. La Laguna. ⁸Gastroenterology Department. Hospital Gregorio Marañón. Madrid. ⁹Research Unit. Spanish Society of Rheumatology. Madrid. ¹⁰Department of Rheumatology. Hospital Clinic Barcelona. FCRB-IDIBAPS. Barcelona.

Introduction: Nearly 8% of patients with spondyloarthritis (SpA) manifest symptoms that are compatible with active inflammatory bowel disease (IBD), despite not having any previous diagnosis of chronic intestinal pathologies. There is growing evidence showing that the microbiome is associated with immune diseases, particularly in IBD, which is characterized by an aberrant microbiome but can be treated through fecal microbiota transplantation. We hypothesize that the gut microbiome could modulate intestinal inflammation and pathogenesis of IBD in SpA patients.

Methods: We selected 193 subjects in the EISER study diagnosed with axial (n = 9), peripheral (n = 144) or mixed (n = 40) forms of psoriatic arthritis (PsA), a subset of SpA, with no prior diagnosis of IBD or other chronic intestinal disorders. Subclinical symptoms compatible with IBD was evaluated at time of enrollment. For patients with fCAL levels of 80 μ g/g or higher, colonoscopy and histology of biopsies were used to diagnose IBD. Stool samples were collected and microbiome was characterized using shotgun metagenomic sequencing with the Illumina HiSeq platform. Sequenced data was processed using MetaPhlan 4, MMEDS and R. Blood samples were also collected for proteomic analysis using ELISA and Multiplex methods.

Results: Twenty-five out of 193 subjects (12.95%) had symptoms compatible with subclinical IBD (sxIBD) and five patients (2.6% of total) were diagnosed with IBD (dxIBD). Nonsteroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs) resulted in significant differences in alpha (p = 0.03) and beta diversity (p = 0.043), while proton-pump inhibitors (PPI) resulted in significant differences in beta diversity (p = 0.036). Patients with dxIBD had higher fCAL (p = 0.016), and significant enrichment of *Prevotella copri*, *P. stercorea*, *P. distasonis*, *Clostridium fessum* and *Blautia stercoris* (p < 0.05). Importantly, several of these taxa had a larger effect size (Cohen's D; *P. stercorea*: 1.268, *B. stercoris*: 1.107, *P. copri*: 1.074, *C. fessum*: 0.750) compared to fCAL (0.629) for diagnosis of IBD. While fCAL was significantly elevated in patients using PPIs (p = 4.456⁻¹¹), *P. copri*, *P. stercorea* and *B. stercoris* were not (p > 0.05). Further, we observed microbiome differences across PsA subtypes: *Blautia caecimuris*, *Romboutsia timonensis*, *Eubacterium ventriosum* and *Bacteroides nordii* were enriched in axial PsA, *Veillonella atypica* in mixed, and *Eubacterium* spp and *Enterocloster lavalensis* in peripheral. Patients presenting

mixed PsA also had elevated levels of serum IL-8 compared to axial and peripheral PsA patients, and of IL-17F and IL-13 compared to peripheral PsA ($p < 0.05$).

Conclusiones: In a large cohort of PsA patients, 2.6% were diagnosed with IBD. We identified taxa differentially enriched in dxIBD, including *Prevotella copri*, which has been linked to other rheumatic diseases. Importantly, while fCAL was significantly higher in dxIBD, its discriminatory power was not as strong as that of *P. stercorea*, *B. stercoris*, *P. copri* or *C. fessum*, suggesting that these taxa could be used as additional biomarkers of IBD in PsA patients. Moreover, we identified enrichment of specific taxa in PsA subtypes and elevated levels of cytokines in patients with mixed PsA, which could have additional predictive value to distinguish disease subtypes. Overall, our results identify a microbial, pro-inflammatory signature associated with IBD in PsA patients that is independent of fecal calprotectin, the current clinical standard.

P192. EXPERIENCIA EN PRÁCTICA CLÍNICA REAL DE LA EFICACIA Y SEGURIDAD DEL INCREMENTO DE DOSIS DE SECUKINUMAB EN PACIENTES CON ESPONDILOARTRITIS AXIAL

Isabel de la Morena Barrio¹, Adela Gallego², Alicia García Dorta³, Andrea García-Valle⁴, Marta Valero⁵, Rosa Planell Olivan¹, Dalifer Freites⁶, Celia Arconada⁷, Cristina Valero⁸, Marta López Gómez⁹, Manuel Fernández Prada¹⁰, Antonio Álvarez de Cienfuegos¹¹, Rubén López-Sánchez¹² y Álvaro García Martos¹³

¹Hospital Clínico de Valencia. ²Hospital Don Benito/Villanueva. Badajoz.

³Hospital Universitario de Canarias. Tenerife. ⁴Complejo Asistencial de Palencia. ⁵Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid. ⁶Hospital Clínico San Carlos. Madrid. ⁷Hospital Infanta Elena. Madrid. ⁸Hospital La Princesa. Madrid. ⁹Hospital de Araba. Álava. ¹⁰Hospital Universitario de Guadalajara. ¹¹Hospital Vega Baja. Orihuela. ¹²Hospital Universitario Doctor Negrín. Las Palmas de Gran Canaria. ¹³Hospital Universitario del Tajo. Aranjuez.

Introducción: Secukinumab (SECU), un anticuerpo anti-IL-17, ha demostrado eficacia en el tratamiento de la espondiloartritis axial (EspA-ax). Recientemente, estudios como ASLEAP o SKIPPAIN han evaluado la eficacia de diferentes dosis de SECU (150 mg cada 4 semanas y 300 mg cada 4 semanas) en pacientes con EspA-ax radiográfica (EspA-ax-r) concluyendo que ambas dosis son efectivas sin diferencias significativas. En práctica clínica habitual, los resultados de intensificación de dosis son limitados. Con el presente trabajo, aportamos datos en práctica clínica real acerca de la eficacia y seguridad de la escalada de dosis en pacientes con EspA-ax-r y EspA-ax no radiográfica (EspA-ax-nr).

Objetivos: Evaluar la eficacia y seguridad del aumento de dosis de SECU de 150 mg a 300 mg en pacientes con EspA-a debido a una respuesta clínica inadecuada.

Métodos: Estudio observacional, retrospectivo, multicéntrico, con participación de 13 hospitales nacionales. Se incluyen pacientes con diagnóstico de EspA-ax, tratados con SECU 150 mg cada 4 sem en los que, ante una respuesta inadecuada, se intensificó la dosis a 300 mg cada 4 semanas. Se recogen las características demográficas y antropométricas, los índices basales de actividad (ASDAS-PCR,

BASDAI, BASFI, DAS28-PCR), en número de entesitis y dactilitis, en los meses 3, 6, 12, 18 y 24 tras el el cambio de dosis.

Resultados: Se reclutan 106 pacientes. Las características demográficas, de la enfermedad y comorbilidades se muestran en la tabla 1. Al momento basal solo 2 casos estaban con SECU en monoterapia, y desde el mes 6 en adelante, todos iban en combinación con metotrexato 80,7%, leflunomida 3,7% o salazopirina 7%, estos porcentajes variaron durante el seguimiento a 80,7%, 3,5% y 8,8% en el mes 12, y 68,8%, 9,4% y 18,8% en el mes 24 respectivamente. La tabla 2 muestra los cambios en los índices de actividad medidos por ASDAS-PCR, BASDAI, NAT, NAD y DAS28-PCR, recuento de 0 dactilitis y 0 entesitis. Durante el seguimiento, se registraron 15 efectos adversos en 12 de los 106 pacientes, 3 de ellos graves requiriendo hospitalización: un infarto agudo de miocardio (IAM) que dejó secuelas en el que se hizo suspensión temporal de SECU; un hidrocele que no requirió modificaciones de SECU y resolvió completamente y una reactivación tuberculosa (TBC) en el que se suspendió temporalmente SECU y resolvió completamente. Se registraron 11 efectos adversos leves: 5 manifestaciones mucocutáneas, 1 herpes zoster (HZ), 1 infección dental, 1 síndrome febril, 1 leuconopenia leve, 1 hipertransaminasemia, 1 cuadro sincopal, 1 disnea de esfuerzo. Solo se retiró definitivamente SECU en un caso que hizo una urticaria.

Tabla 1. Características basales de los pacientes.

	n = 106
Sexo (varón), n (%) [N]	66 (62,3) [106]
Edad, media (DE) [N]	48,1 (11,9) [106]
EspA-ax-nr, n (%) [N]	29 (27,4) [106]
HLA-B7 (positivo), n (%) [N]	78 (74%) [104]
Uveítis, n (%) [N]	17 (16) [106]
Enfermedad inflamatoria intestinal n (%) [N]	1 (0,9) [106]
Psoriasis n (%) [N]	11 (10,5) [105]
IMC (kg/m ²) media (DE) [N]	27,1 (4,4) [60]
Obesos (IMC ≥ 30), n (%) [N]	12 (20) [60]
Fumador activo n (%) [N]	19 (18) [105]
Hipertensión arterial n (%) [N]	28 (26,4) [106]
Dislipemia n (%) [N]	34 (32,1) [106]
Diabetes n (%) [N]	10 (9,4) [106]
Eventos cardiovasculares n (%) [N]	10 (9,5) [105]
Número de FAMEc previos, media (DE) [N]	0,81 (9,91) [105]
Numero de FAMEb previos, media (DE) [N]	1,28 (1,1) [106]
ASDAS-PCR media (DE) [N]	2,12 (1,02) [106]
BASDAI media (DE) [N]	4,56 (2,5) [70]
Afectación articular periférica (n)% [N]	45 (45) [100]
DAS28-PCR media (DE) [N]	3,02 (1,2) [42]
Dactilitis n (%) [N]	5 (4,7) [103]
Entesitis n (%) [N]	37 (36,7) [101]

Conclusiones: En nuestra serie, la intensificación de dosis de SECU mejora modestamente todos los índices de actividad. No obstante: En ASDASPCR no se consigue modificar el grado de actividad, manteniendo el índice en baja actividad, no consiguiendo una respuesta clínicamente significativa definida por ASAS. En BASDAI, hasta el mes 12 no se consiguen índices por debajo de 4. En DAS28 sí se consigue un cambio de baja actividad a remisión. En cuanto a las entesitis, se consigue un mayor porcentaje de entesitis 0. Los datos sugieren que la intensificación de SECU es eficaz para el manejo de la afectación extraaxial. Se registraron 3 efectos adversos graves que requirieron hospitalización (un IAM, un hidrocele y una TBC); solo 1 suspensión definitiva por urticaria, y 1 (HZ).

Tabla P192

Tabla 2. Cambios en los índices de actividad

	ASDAS-CPR, media (DE) [N]	BASDAI, media (DE) [N]	NAT, media (DE) [N]	NAD, media (DE) [N]	DAS28-PCR, media (DE) [N]	n (%) de 0 dactilitis [N]	n (%) de 0 entesitis [N]
Basal (n = 106)	2,1 (1,02) [106]	4,56 (2,5) [70]	0,78 (1,7) [42]	2,3 (2,9) [42]	3,02 (1,2) [42]	98 (92,5) [103]	63 (62,4) [101]
3m (n = 61)	1,8 (0,9) [61]	4,87 (2,4) [36]	0,44 (1,3) [18]	2,8 (1,6) [18]	1,96 (0,89) [18]	58 (100) [58]	41 (71,9) [57]
6m (n = 57)	1,9 (1,1) [57]	4,3 (2,6) [31]	0,12 (0,5) [41]	2,15 (4,7) [41]	2,36 (0,84) [41]	52 (91,2) [55]	34 (63) [54]
12m (n = 57)	1,7 (0,9) [57]	3,73 (2,3) [36]	0,14 (0,5) [36]	2,48 (1,1) [36]	2,32 (1,1) [36]	54 (94,7) [57]	39 (69,6) [56]
18m (n = 33)	1,8 (1) [33]	4,32 (2) [19]	0,35 (0,9) [26]	1 (2) [26]	2,47 (0,8) [26]	33 (100) [33]	24 (72,7) [33]
24m (n = 32)	1,5 (1,1) [32]	3,78 (2,4) [21]	0,27 (0,6) [15]	2,87 (6,4) [15]	2,75 (1,1) [15]	30 (93,8) [31]	26 (86,7) [30]

P193. PRESENTACIÓN DEL ÍNDICE DE ACTIVIDAD DE LA ENFERMEDAD AUTORREPORTADA DE LA ESPONDILITIS ANQUILOSANTE DE LEÓN (LASDAI): ABRIENDO EL CAMINO PARA UN NUEVO ENFOQUE EN LA EVALUACIÓN DE LA ESPONDILOARTRITIS

José Ordás Martínez, Paula Pérez-García, Pedro Baenas González, Carolina Álvarez Castro, Cristiana Sieiro Santos, Ismael González, Carolina Díez, M. Retuerto-Guerrero, Clara Moriano, Ignacio González Fernández y Elvira Díez Álvarez

Complejo Asistencial Universitario de León.

Introducción: La monitorización de la actividad de la espondiloartritis axial (axSpA) se realiza convencionalmente mediante el índice de actividad de la enfermedad de la espondilitis anquilosante de Bath (BASDAI), un resultado informado por el paciente centrado en los síntomas de la semana anterior. Sin embargo, la naturaleza crónica de la axSpA exige una herramienta más completa. Debido a esto, presentamos el índice de actividad de la enfermedad autorreportada de la espondilitis anquilosante de León (LASDAI), diseñado para ofrecer una evaluación elaborada de la espondiloartritis al registrar las variaciones diarias en los síntomas.

Objetivos: Desarrollar LASDAI como nuevo índice de actividad de la enfermedad auto-reportada en el Complejo Asistencial de León y establecer la correlación entre las respuestas de LASDAI y BASDAI para evaluar la eficacia y confiabilidad de dicho índice.

Métodos: Se instruyó a los pacientes que participaron en el estudio a registrar sus síntomas diariamente durante tres meses, clasificando cada día como “B” (bueno), “R” (regular) o “M” (malo). Las definiciones son las siguientes: “Bueno” indica ausencia de dolor, fatiga o rigidez matutina; “Regular” indica presencia de dolor que no interrumpe el sueño y/o rigidez matutina de menos de 1 hora y fatiga, mientras que “Malo” abarca una de las siguientes opciones: presencia de dolor que interrumpe el sueño, fatiga extrema y/o rigidez matutina de más de 1 hora. Además, los pacientes respondieron a preguntas relacionadas con BASDAI. Los pacientes fueron clasificados como baja actividad de la enfermedad, actividad moderada, alta actividad, actividad muy alta y actividad extremadamente alta durante el período de tres meses según sus respuestas.

Resultados: Un total de 51 pacientes con axSpA participaron voluntariamente en nuestro estudio. En promedio, los pacientes clasifica-

ron $76,5 \pm 58$ días (84% de los días) como “Bueno”, 20 ± 29 días (10% de los días) como “Regular” y 11 ± 15 días (12% de los días) como “Malo”. La figura representa la actividad de la enfermedad en BASDAI y LASDAI. La categorización de la actividad de la enfermedad reveló un 25% con baja actividad según BASDAI en comparación con un 39% según LASDAI. Para la actividad moderada, se identificó un 6% mediante BASDAI, en contraste con un 18% mediante LASDAI. Se informó alta actividad en un 27% tanto en BASDAI como en LASDAI, mientras que la actividad de la enfermedad muy alta se observó en un 27% según BASDAI y un 12% según LASDAI. La actividad de la enfermedad extremadamente alta abarcó un 16% según BASDAI y un 8% según LASDAI. En general, el 59% de los pacientes presentaron enfermedad activa (BASDAI > 4), con una puntuación media de BASDAI de $4,5 \pm 5$. Además, se observó una correlación positiva entre BASDAI y LASDAI ($\beta = 0,73$, $p = 0,0007$).

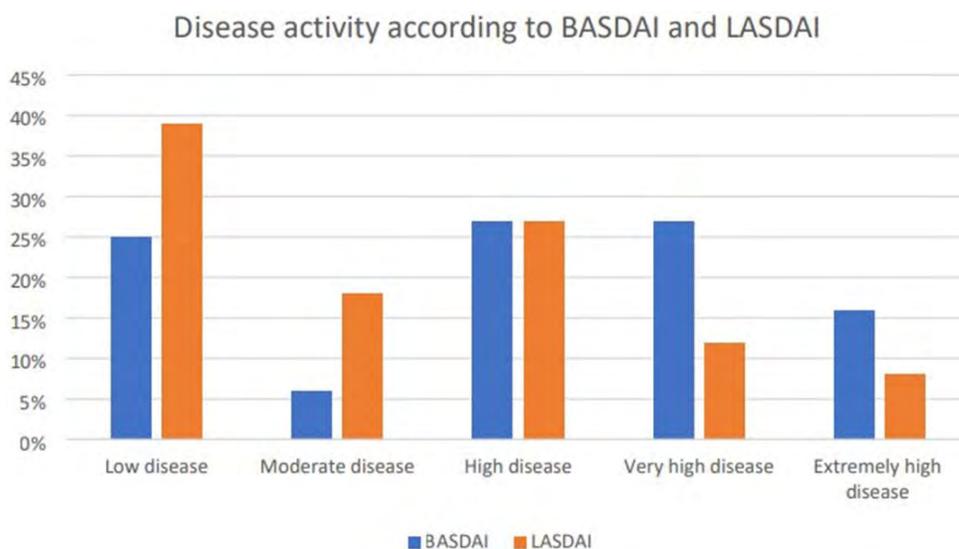
Conclusiones: El estudio tiene como objetivo destacar el potencial de LASDAI como una herramienta alternativa para evaluar la actividad de la enfermedad en la axSpA. Al incorporar evaluaciones diarias de síntomas durante tres meses, buscamos proporcionar una evaluación más dinámica de la actividad de la enfermedad en comparación con el BASDAI tradicional. LASDAI reveló un mayor porcentaje de pacientes con baja actividad de la enfermedad en comparación con BASDAI, lo que sugiere una mayor sensibilidad para detectar cambios sutiles en la sintomatología. Este hecho enfatiza su potencial como herramienta complementaria o alternativa para la evaluación de la actividad de la enfermedad en la axSpA.

P194. ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL EN PACIENTES CON ESPONDILOARTRITIS AXIAL. ¿EXISTE UN PERFIL CLÍNICO ESPECÍFICO?

Montserrat Cabanillas Paredes¹, Ignacio Gómez-García², M. Moreno¹, M. Arévalo¹, J. Gratacós¹, E. Collantes-Estévez², C. López-Medina² y M. Llop¹

¹Departamento de Reumatología. Parc Taulí Hospital Universitari. Institut d'Investigació i Innovació Parc Taulí I3PT. Universitat Autònoma de Barcelona. Sabadell. ²Departamento de Reumatología. Hospital Universitario Reina Sofía/IMIBIC/ Universidad de Córdoba.

Introducción: La enfermedad inflamatoria intestinal (EII), incluyendo la colitis ulcerosa (CU) y la enfermedad de Crohn (EC),



P193 Figura. Actividad de la enfermedad en la espondiloartritis axial (axSpA) representada por BASDAI y LASDAI.

Tabla P194

EII positivo vs. EII negativo: características clínicas y carga de enfermedad

	Total (N = 2.766)	EII (N = 142)	No EII (N = 2.624)	p
Sexo (hombre)	2.046 (74,0%)	88 (62,0%)	1.958 (74,6%)	< 0,001
Edad (años)	47,2 (13,9)	45,2 (16,0)	47,3 (13,7)	0,127
Tiempo des del inicio de los síntomas	19,5 (13,0)	14,5 (11,2)	19,8 (13,1)	< 0,001
Retraso diagnóstico	7,4 (9,2)	5,3 (8,0)	7,5 (9,2)	0,007
IMC	26,4 (4,5)	26,0 (4,2)	26,4 (4,5)	0,278
HLA-B27 positivo	1.573/1.999 (78,7%)	58/103 (56,3%)	1.515/1.896 (79,9%)	< 0,001
Dolor lumbar inflamatorio	2.670/2.763 (96,6%)	134 (93,4%)	2.536/2.621 (96,8%)	0,144
Dolor glúteo alternante	1.658/2.744 (60,4%)	90/141 (63,8%)	1.568/2.603 (60,2%)	0,396
Algún episodio de artritis	1.207/2.760 (43,7%)	61 (43,0%)	1.146/2.618 (43,8%)	0,849
Algún episodio de entesitis	1.125/2.745 (41,0%)	43/137 (31,4%)	1.082/2.608 (41,5%)	0,019
Algún episodio de dactilitis	238/2.754 (8,6%)	13/141 (9,2%)	225/2.613 (8,6%)	0,802
Psoriasis	278/2.757 (10,1%)	12/140 (8,6%)	266/2.617 (10,2%)	0,542
Afectación ungueal	128/2.699 (4,7%)	5/136 (3,7%)	123/2.563 (4,8%)	0,549
Uveítis	595/2.746 (21,7%)	32 (22,5%)	563/2.604 (21,6%)	0,797
FAMEb en algún momento	417 (15,1%)	30 (21,1%)	387 (14,7%)	0,039
FAMEc en algún momento	1062 (38,4%)	68 (47,9%)	994 (37,9%)	0,017
PCR	9,3 (16,8)	8,5 (11,5)	9,3 (17,0)	0,583
VSG	21,0 (18,3)	23,0 (20,4)	20,8 (18,2)	0,190
BASRI articulación sacroilíaca	3,0 (1,0)	2,6 (1,2)	3,1 (1,0)	< 0,001
BASRI lumbar	1,8 (1,4)	1,2 (1,4)	1,8 (1,4)	< 0,001
BASRI cervical	1,5 (1,5)	1,1 (1,4)	1,5 (1,5)	< 0,001
BASRI columna	6,4 (3,4)	5,0 (3,6)	6,4 (3,4)	< 0,001
VAS global	4,7 (2,7)	4,5 (2,9)	4,7 (2,8)	0,380
BASDAI	4,2 (2,4)	4,0 (2,5)	4,2 (2,4)	0,274
ASDAS-PCR	2,6 (1,1)	2,5 (1,1)	2,6 (1,1)	0,267

afecta entre el 5-10% de los pacientes con espondiloartritis axial (EspAax). Datos anteriores sugieren que los pacientes con EspAax con EII pueden tener una enfermedad más grave y una menor prevalencia de HLA-B27. Sin embargo, se sabe poco sobre las posibles diferencias en la EspAax con EII en comparación con aquellos sin EII.

Objetivos: Investigar las características clínicas y las diferencias radiográficas entre pacientes con EspAax con y sin EII concurrente.

Métodos: Este estudio multicéntrico, observacional y transversal incluyó pacientes que cumplen los criterios del Grupo Europeo de Estudio de Espondiloartropatías, a partir del Registro Nacional de Espondiloartritis (REGISPONSER) y del Registro Iberoamericano de Espondiloartropatías (RESPONDIA). Se compararon las características y la carga de enfermedad entre pacientes con y sin EII. La regresión logística multivariante identificó factores asociados de forma independiente con la presencia de EII en pacientes con EspAax radiográfica (EspAax-r).

Resultados: Se incluyeron un total de 2.766 pacientes con EspAax-r (1.254 de REGISPONSER y 1.512 de RESPONDIA), de los cuales 142 pacientes (5,13%) presentaban EII concomitante. Los pacientes con EspAax y EII concurrente fueron con menor frecuencia hombres, tuvieron una menor prevalencia de positividad para HLA-B27, experimentaron un menor retraso diagnóstico, tuvieron una menor frecuencia de entesitis y recibieron con mayor frecuencia un tratamiento intensificado en comparación con aquellos sin EII (tabla). En términos de daño estructural, el índice BASRI para las articulaciones sacroilíacas, la columna cervical y la columna lumbar, fue menor en pacientes con EspAax y EII concurrente que en aquellos sin EII (tabla). Por el contrario, no se observaron diferencias estadísticamente significativas entre los grupos en la actividad de la enfermedad evaluada por BASDAI y ASDAS. En el análisis multivariante, la presencia de EII se asoció significativamente con menor prevalencia de HLA-B27 y entesitis, con *odds ratios* de 0,32 (IC95% 0,20-0,52) y 0,58 (IC95% 0,33-0,97), respectivamente. Además, el daño estructural en las articulaciones sacroilíacas (BASRI) fue significativamente menor en pacientes con EII, con un *odds ratio* de 0,79 (IC95%: 0,64-0,99).

Conclusiones: La presencia de EII en EspAax-r se asocia con menor positividad de HLA-B27, menor entesitis y menor daño radiográfico en este amplio estudio poblacional.

P195. BIMEKIZUMAB ACHIEVED SUSTAINED IMPROVEMENTS IN EFFICACY OUTCOMES IN PATIENTS WITH AXIAL SPONDYLOARTHRITIS, REGARDLESS OF PRIOR TNF INHIBITOR TREATMENT: WEEK 52 POOLED RESULTS FROM THE PHASE 3 STUDIES BE MOBILE 1 AND BE MOBILE 2

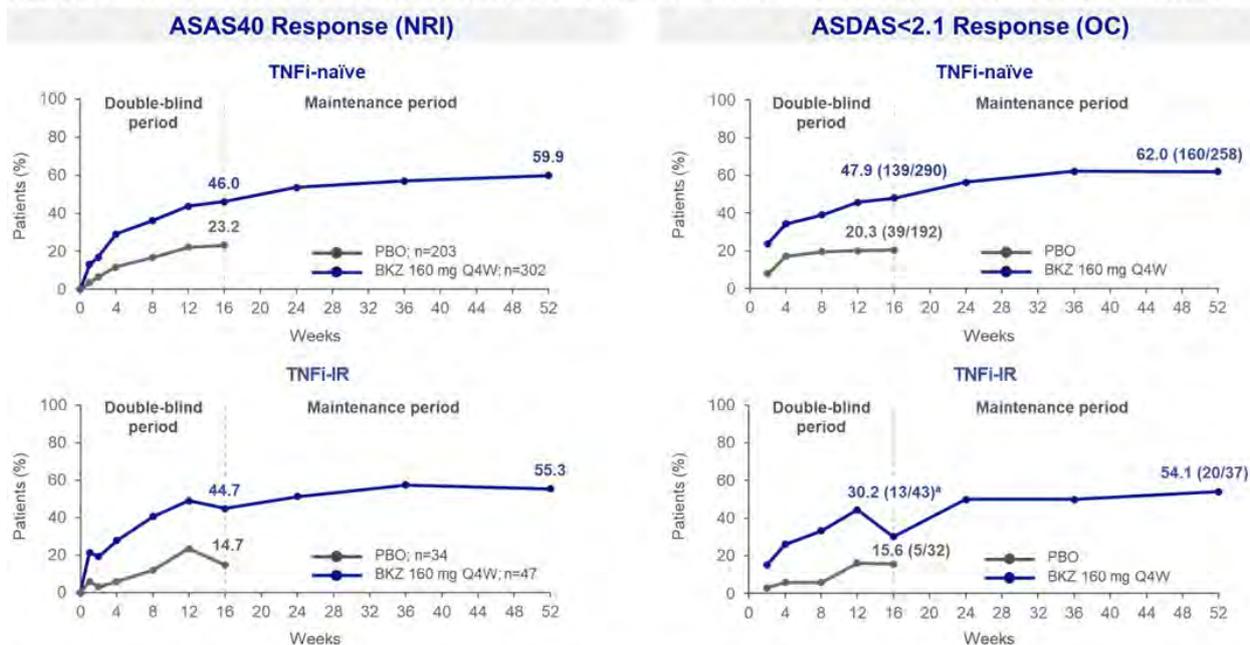
Miguel Ángel Méndez Cachafeiro¹, Marina Magrey², Marleen Van de Sande^{3,4}, Maxime Breban⁵, Filip Van den Bosch⁶, Carmen Fleurinck⁷, Ute Massow⁸, Natasha de Peyrecave⁷, Thomas Vaux⁹, Xenofon Baraliakos¹⁰ and Helena Marzo-Ortega¹¹

¹UCB Pharma. Madrid. ²Case Western Reserve University. University Hospitals. Cleveland. USA. ³Amsterdam UMC. University of Amsterdam. Department of Rheumatology & Clinical Immunology and Department of Experimental Immunology. Amsterdam Infection & Immunity Institute. Amsterdam. The Netherlands. ⁴Amsterdam Rheumatology & Immunology Center (ARC). Academic Medical Center. Amsterdam. The Netherlands. ⁵CHU Ambroise-Paré. Boulogne-Billancourt. Paris. France. ⁶Department of Internal Medicine and Pediatrics. Ghent University and VIB Center for Inflammation Research. Ghent. Belgium. ⁷UCB Pharma. Brussels. Belgium. ⁸UCB Pharma. Monheim am Rhein. Germany. ⁹UCB Pharma. Slough. UK. ¹⁰Rheumazentrum Ruhrgebiet Herne. Ruhr-University Bochum. Bochum. Germany. ¹¹NIHR Leeds Biomedical Research Centre. Leeds Teaching Hospitals NHS Trust and Leeds Institute of Rheumatic and Musculoskeletal Medicine. University of Leeds. Leeds. UK.

Introduction: In patients (pts) with axial spondyloarthritis (axSpA), tumour necrosis factor inhibitors (TNFi) are the usual first line biologic treatment, yet many pts may experience loss of response over time, and some are intolerant to TNFi¹. Typically, response to second line biologics is limited in TNFi-inadequate responders (IR). Bimekizumab (BKZ) is a monoclonal IgG1 antibody that selectively inhibits IL-17F in addition to IL-17A. In the phase 3 BE MOBILE 1 and 2 studies, BKZ treatment resulted in rapid and sustained improvements in efficacy outcomes through 52 weeks (wks) in pts with active non-radiographic (nr-)axSpA and radiographic (r-)axSpA (i.e., ankylosing spondylitis [AS])^{2,3}. In studies of BKZ in psoriatic arthritis, similar efficacy between TNFi-naïve and TNFi-IR pts were observed.⁴ Here, we report the efficacy of BKZ in TNFi-naïve or -IR pts with active nr-axSpA and r-axSpA through Wk 52 across multiple key endpoints.

Methods: In BE MOBILE 1 (nr-axSpA; NCT03928704) pts met Assessment of SpondyloArthritis international Society (ASAS) classifica-

Figure 1. Achievement of ASAS40 and ASDAS <2.1 (LDA) over 52 weeks in TNFi-IR and TNFi-naïve patients, pooled across BE MOBILE 1 and 2



Data are pooled from BE MOBILE 1 and 2. Data reported using OC (ASDAS <2.1) or NRI (ASAS40). Data from PBO-randomised patients not included from Week 16 onwards. [a] 7 patients were identified as being responders at Week 12 and non-responders at Week 16; all were male and 6 were patients with r-axSpA. Of these participants, 6 became responders again at Week 24. All ASDAS differences in these patients between Week 12 and Week 16 were less than 1. ASAS40: Assessment of SpondyloArthritis international Society 40 response; ASDAS<2.1: Ankylosing Spondylitis Disease Activity Score <2.1; BKZ: bimekizumab; IR: inadequate responder; LDA: low disease activity; NRI: non-responder imputation; OC: observed case; PBO: placebo; Q4W: every four weeks; TNFi: tumour necrosis factor inhibitor.

Table 1. Pooled efficacy endpoints across BE MOBILE 1 and 2 in TNFi-naïve and -IR patients

	Week 16				Week 52	
	BE MOBILE 1 and 2 TNFi-naïve		BE MOBILE 1 and 2 TNFi-IR		BE MOBILE 1 and 2 TNFi-naïve	BE MOBILE 1 and 2 TNFi-IR
	PBO N=203	BKZ 160 mg Q4W N=302	PBO N=34	BKZ 160 mg Q4W N=47	BKZ 160 mg Q4W N=302	BKZ 160 mg Q4W N=47
ASDAS-CRP CFB [MI] mean (SE)	-0.7 (0.1)	-1.5 (0.1)	-0.6 (0.1)	-1.6 (0.1)	-1.8 (0.1)	-1.9 (0.2)
BASDAI CFB [MI] mean (SE)	-1.7 (0.1)	-3.0 (0.1)	-1.6 (0.4)	-2.7 (0.3)	-3.6 (0.1)	-3.7 (0.3)
SPARCC MRI SIJ CFB [OC]^a mean (SD)	-0.9 (7.3) ^a	-5.3 (8.4)	1.4 (6.0) ^a	-5.6 (13.4) ^a	-5.9 (5.1) ^a	-6.9 (12.2) ^a
Berlin MRI Spine CFB [OC]^a mean (SD)	-0.2 (1.5) ^a	-1.4 (3.2) ^a	0.4 (1.3)	-0.5 (1.9) ^a	-1.7 (3.6)	-1.2 (2.1) ^a
BASFI CFB [MI] mean (SE)	-1.1 (0.1)	-2.3 (0.1)	-0.5 (0.3)	-2.2 (0.3)	-2.8 (0.1)	-2.9 (0.3)
Nocturnal spinal pain CFB [MI] mean (SE)	-1.7 (0.2)	-3.4 (0.2)	-2.1 (0.5)	-3.3 (0.3)	-4.1 (0.2)	-3.9 (0.3)
ASQoL CFB [MI] mean (SE)	-2.8 (0.3)	-5.1 (0.3)	-2.4 (0.6)	-4.2 (0.6)	-5.8 (0.3)	-4.7 (0.6)

Data are pooled from BE MOBILE 1 and 2. Data reported using OC or MI. Data from PBO-randomized patients not included from Week 16 onwards. [a] Only patients enrolled in the SIJ and spine MRI substudy and with ≥1 post-baseline record for the respective variable are included; [b] n=95; [c] n=144; [d] n=13; [e] n=15; [f] n=130; [g] n=94; [h] n=140; [i] n=12; [j] n=127. ASDAS-CRP: Ankylosing Spondylitis Disease Activity Score C-reactive protein; ASQoL: Ankylosing Spondylitis Quality of Life; BASDAI: Bath Ankylosing Spondylitis Disease Activity Index; BASFI: Bath Ankylosing Spondylitis Functional Index; BKZ: bimekizumab; CFB: change from baseline; IR: inadequate responders; MI: multiple imputation; MRI: magnetic resonance imaging; OC: observed case; PBO: placebo; Q4W: every four weeks; SD: standard deviation; SE: standard error; SIJ: sacroiliac joints; SPARCC: Spondylarthritis Research Consortium of Canada; TNFi: tumour necrosis factor inhibitor.

tion criteria and in BE MOBILE 2 (r-axSpA; NCT03928743) pts fulfilled modified New York and ASAS criteria. Pts were randomised to receive subcutaneous BKZ 160 mg every 4 wks (Q4W) or placebo (PBO) then BKZ 160 mg Q4W from Wk 16. This *post hoc* analysis reports pooled mean efficacy data, including disease activity, MRI inflammation, physical function, and quality of life (QoL), through Wk 52 of BE MOBILE 1 and 2, stratified by TNFi status (naïve/IR). TNFi-IR pts are defined as those who experienced intolerance, or IR, to prior treatment given at an approved dose for ≥ 12 wks.

Results: This pooled analysis included 505 TNFi-naïve and 81 TNFi-IR pts. 302/505 (59.8%) TNFi-naïve and 47/81 (58.0%) TNFi-IR pts were randomised to BKZ. At Wk 16, the proportion of pts achieving ASAS40 and AS Disease Activity Score (ASDAS) < 2.1 (low disease activity) were higher in BKZ-randomised TNFi-naïve/IR pts vs. PBO. In both TNFi-naïve/IR continuous BKZ-treated pts, responses were similar and increased to Wk 52 (fig.). Similar substantial reductions from baseline in ASDAS-CRP and MRI inflammation by Wk 16 were also achieved with BKZ vs. PBO in both TNFi-naïve and IR pts; in continuous BKZ-treated pts this was sustained or further improved through 52 wks. Comparable improvements in physical function, nocturnal spinal pain and ASQoL were observed through 52 wks with BKZ in TNFi-naïve/IR pts (table).

Funded by UCB Pharma. Editorial services were provided by Costello Medical and funded by UCB Pharma.

Conclusions: Across the full axSpA disease spectrum, BKZ treatment resulted in clinically relevant improvements in key efficacy outcomes vs. PBO, including suppression of inflammation and improvements in physical function and QoL, regardless of prior TNFi exposure. The improvements with BKZ at Wk 16 were sustained to Wk 52.

REFERENCES

1. Noureldin B. *Rheumatol (Oxford)*. 2018;57(suppl 6).
2. Boel A. *Ann Rheum Dis*. 2019;78:1545-9.
3. Baraliakos X. *Arthritis Rheumatol*. 2022;74(suppl 9).
4. Mease P. *Arthritis Rheumatol*. 2022;74(suppl 9).

P196. PREVALENCIA DE LA DISPLASIA DE CADERA EN ESPONDILOARTRITIS AXIAL

Alba García Pinilla, Mireia Moreno, Marta Arévalo, Albert Rodrigo, Maria Llop, Antoni Berenguer, Anna Carreras, Ester Saus, Joan Calvet y Jordi Gratacós

Servicio de Reumatología. Parc Taulí Hospital Universitari. Institut d'Investigació i Innovació Parc Taulí (I3PT-CERCA) (UAB). Sabadell.

Tabla P196

Tabla 1. Prevalencia observada de las distintas manifestaciones evaluadas a nivel de cadera diferenciadas por género. Se expresan en forma de frecuencias con su intervalo de confianza del 95%. Los p-valores se calcularon con un test asintótico de proporciones

	Total (171)	Hombre (113)	Mujer (58)	p
Displasia de caderas (n = 143)	83,6% (77,2, 88,8)	90,3% (83,2, 95,0)	70,7% (57,3, 81,9)	0,002
Morfología CAM (n = 108)	63,2% (55,5, 70,4)	81,4% (73,0, 88,1)	27,6% (16,7, 40,9)	< 0,001
Morfología PINCER (n = 74)	43,3% (35,7, 51,1)	31,9% (23,4, 41,3)	65,5% (51,9, 77,5)	< 0,001
Síndrome FAI (n = 14)	8,2% (4,5, 13,4)	9,7% (5,0, 16,8)	5,2% (1,1, 14,4)	0,462
Dolor en ingle (n = 39)	22,9% (16,9, 30,0)	25,9% (18,1, 35,0)	17,2% (8,6, 29,4)	0,280
FADIR (n = 21)	12,3% (7,8, 18,2)	14,2% (8,3, 22,0)	8,6% (2,9, 19,0)	0,424

Tabla P196

Tabla 2. Asociación univariante entre las diferentes formas de displasia con las características de los pacientes. Se expresan los resultados en forma de *odds ratio* (OR) con su intervalo de confianza del 95%, obtenidos a partir de modelos de regresión logística

	Displasia de cadera	CAM	PINCER	FAI
Sexo (hombre)	3,84 [1,68, 9,14]	11,5 [5,58, 24,91]	0,25 [0,12, 0,48]	1,98 [0,59, 9,01]
EspAax-r	4,97 [2,15, 12,12]	3,61 [1,86, 7,14]	1,79 [0,93, 3,51]	0,87 [0,28, 2,94]
HLA-B27 +	0,78 [0,17, 2,52]	1,51 [0,60, 3,73]	0,48 [0,19, 1,18]	0,15 [0,05, 0,51]
Dolor en ingle	4,58 [1,28, 29,30]	1,43 [0,68, 3,17]	1,31 [0,64, 2,70]	NA
Dolor en nalgas	1,03 [0,43, 2,37]	1,1 [0,57, 2,11]	0,73 [0,39, 1,37]	2,09 [0,62, 9,52]

Introducción: El síndrome de choque femoroacetabular (FAI) se define como la existencia de displasia de cadera (CAM, PINCER) junto con sintomatología y exploración sugestivas. La sintomatología coincide tanto en la localización del dolor como en la franja de edad con el debut de las espondiloartritis (EspAax). Ambas entidades no son excluyentes, pero el tratamiento es diferente, por lo que se requiere de un diagnóstico preciso. En la actualidad, se desconoce tanto la prevalencia de FAI/displasia en las EspAax como la existencia de alguna relación entre ellas.

Objetivos: Analizar la prevalencia estimada de FAI y displasia de cadera en una población de EspAax e identificar factores asociados.

Métodos: Estudio transversal observacional de los pacientes con EspAax que hacen seguimiento en la unidad de EspA en un hospital de tercer nivel durante el periodo de 1 año. Mediante un CRD electrónico (REDCap), se recogieron variables clínicas, demográficas, exploración física de cadera y sacroilíacas y presencia de FAI. Se valoró la radiografía de pelvis anteroposterior por dos lectores expertos y ciegos al paciente. Valoran la deformidad en "empuñadora de pistola", coxa profunda y existencia de sobrecobertura anterior o posterior; hallazgos compatibles con displasia de caderas.

Resultados: Se incluyeron 171 pacientes con EspAax (113 hombres y 58 mujeres) con una media de edad de 50,4 años. De ellos, 115 pacientes (67,3%) presentaron formas radiográficas (EspAax-r) y 149 (87,1%) presentaron positividad del HLA-B27. Se detectó una prevalencia estimada de displasia global muy elevada (83,6%) con un claro predominio en hombres (90,3%) respecto las mujeres (70,7%) (tabla 1). La morfología tipo CAM predomina en hombres mientras que el PINCER predomina en mujeres, con diferencias estadísticamente significativas (tabla 1). El síndrome de FAI en el momento de la evaluación, se observó en un 8,2% de los pacientes, sin claras diferencias entre géneros. La EspAax-r presenta asociación con la presencia de displasia, con un predominio en el tipo CAM (tabla 2). La presencia de dolor en ingles también se asoció a la presencia de displasia, sin especificidad por ninguna morfología. No se evidenció una asociación significativa con la presencia de FAI en el momento de la evaluación ni con dolor en nalgas, la presencia del HLA-B27, con manifestaciones periféricas ni comorbilidades de forma específica.

Conclusiones: La prevalencia de displasia de cadera es elevada en una cohorte de EspAax, predominando en pacientes con formas radiográficas, y en hombres con tipo morfológico CAM. Esta observación debe tenerse en cuenta a la hora de hacer una correcta valoración clínica del dolor en la cadera para evitar posibles confusiones en la interpretación de los síntomas de pacientes con EspAax.

P197. ¿ARTRITIS PSORIÁSICA PARADÓJICA EN PACIENTES CON PSORIASIS Y TRATAMIENTO CON BRODALUMAB?

Esther Espartal López¹, Xabier Michelena Vegas¹, Miriam Almirall Bernabé¹, Jordi Mollet Sánchez², Gloria Aparicio Español², Sara Marsal Barril¹ y Alba Erra Durán¹

¹Servicio de Reumatología. Hospital Universitari Vall d'Hebron. Barcelona. ²Servicio de Dermatología. Hospital Universitari Vall d'Hebron. Barcelona.

Introducción: Brodalumab (anticuerpo monoclonal recombinante totalmente humano IgG2) se une con gran afinidad a IL-17RA, bloqueando la actividad de IL-17A, IL-17F, heterodímero IL-17A/F e IL-25 (IL-17E) y ha demostrado ser eficaz y seguro en el tratamiento (tto) de la psoriasis (PsO) y de la artritis psoriásica (APs), pero las artralgiyas y mialgias se describen como efectos adversos frecuentes ($\geq 1/100$ a $< 1/10$). En 2 publicaciones se describe el debut de una APs en 2 pacientes (pts) con PsO tratados con brodalumab.

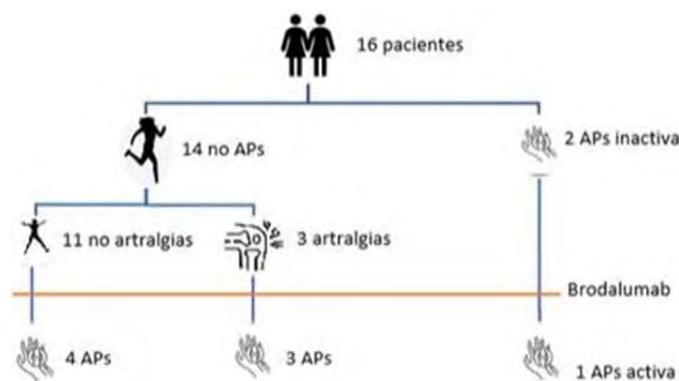
Objetivos: Evaluar la aparición de síntomas musculoesqueléticos y la causa de discontinuación del tto con brodalumab en pts con PsO.

Métodos: Estudio retrospectivo que incluye pts con PsO que inician tto con brodalumab por indicación del Servicio de Dermatología del Hospital Universitario Vall d'Hebron.

Características basales de la muestra

Total de pacientes incluidos; (n)	n = 16
Edad media (años); (DE)	51,125; (13-97)
Género (mujeres/hombres); n (%)	7 (43,75%)/9 (56,25%)
Tiempo medio de evolución de la PsO (años); (DE)	23,187; (7,97)
Tipo de PsO	100% placas, 1 también invertida
Diagnóstico APs previo inicio brodalumab; n (%)	2 (12,5%)
Tratamiento con anti-TNF α previo, n (%)	13 (81,25%)
Número de FAMEB previos	
1 FAMEB; n (%)	8 (50%): anti-TNF α
	1 (6,25%): anti-IL17
2 FAMEB; n (%)	4 (25%)
	1 anti-IL12/23i + anti-IL23
	1 anti-TNF α + anti-IL17
	1 anti-TNF α + anti-IL23
	1 2 anti-TNF α
3 FAMEB; n (%)	1 (6,25%)
4 FAMEB; n (%)	1 (6,25%)
6 FAMEB; n (%)	1 (6,25%)
PASI inicio brodalumab (media)	10,10
DLQI inicio brodalumab (media)	10,21

DE: desviación estándar; PsO: psoriasis; APs: artritis psoriásica; FAMEB: fármaco antirreumático modificador de la enfermedad biológico; PASI (Psoriasis Area Severity Index); DLQI (Dermatology Life Quality Index)



Distribución de la muestra antes y después del inicio del tratamiento con brodalumab.

Resultados: Se han incluido 16 pacientes. En la tabla se muestran las características basales. El 43,75% eran mujeres, con edad media de 51,1 años y duración media de la PsO de 23,1 años. El 100% tenían PsO en placas y 1 además PsO invertida. El 100% habían recibido tto previo con fármacos biológicos (FAMEB) y en el 81,25% fue un anti-TNF α . En

el 56,25% (n = 9) brodalumab se prescribió en segunda línea, en el 25% (n = 4) en tercera línea y en el 18,75% (n = 3) en cuarta o más líneas. La media del PASI y del DLQI al inicio del tto fue de 10,10 y 10,25 respectivamente. La figura 1 representa la distribución de la muestra. 2 pts tenían APs antes del inicio de brodalumab sin actividad articular. Tras el inicio de brodalumab 1 pt presentó artralgiyas y artritis en rodillas que obligó a la suspensión del fármaco. Antes del inicio de brodalumab, 3 de los 14 pts sin diagnóstico de APs habían presentado artralgiyas descartándose la presencia de APs por parte del Servicio de Reumatología. Tras el inicio de brodalumab, de estos 14 pts, 7 (50%) iniciaron síntomas musculoesqueléticos: en 3 pts artritis, en 2 pts dactilitis y en 2 pts artralgiyas. En el 57,14% (n = 4) se cambió el FAMEB: 2 se cambió a otro anti-IL17, 2 se cambió a anti-IL23, en 1 de ellos se asoció también metotrexato. En 3 pts se mantuvo brodalumab: 1 se asoció metotrexato y 1 se asoció AINE. Todos los pacientes con artralgiyas previas (n = 3) desarrollaron APs tras el inicio de brodalumab. La media de días transcurridos desde el inicio de brodalumab hasta el inicio de la clínica musculoesquelética fue de 168 días.

Conclusiones: El 50% de los pts (8/16) presentaron clínica musculoesquelética durante el tto con brodalumab (debut APs en 5 pts (31,25%) y 1 reactivación APs previa) que obligó a la suspensión del fármaco en el 62% de los casos (5/8). Brodalumab mostró una gran eficacia en piel con una respuesta PASI 100 en el 84% de los pts. Aunque este estudio incluye a un número pequeño de pts, demuestra que se debe tener especial precaución en pts con PsO que inician brodalumab, sobre todo en aquellos con APs previa y/o síntomas articulares, en los que se debería realizar un seguimiento estrecho por parte de Reumatología. Se debería investigar la hipótesis de que la IL-17E (IL-25) podría jugar un papel protector en el desarrollo de APs, ya que el bloqueo de la IL-17RA inhibe la acción de IL-17A, IL-17F y IL-17E. Los datos disponibles de fármacos que bloquean IL-17A e IL-17F no han observado síntomas musculoesqueléticos en pts con PsO. Brodalumab ha demostrado ser eficaz en el tto de la PsO, sin embargo, puede desencadenar síntomas articulares que condicionan la discontinuación del fármaco.

P198. BIMEKIZUMAB VERSUS SECUKINUMAB FOR THE TREATMENT OF NAIL PSORIASIS IN PATIENTS WITH MODERATE TO SEVERE PLAQUE PSORIASIS: RESULTS FROM THE BE RADIANT PHASE 3B TRIAL

Elide Toniolo¹, Kilian Eyerich², Alice B. Gottlieb³, Stefano Piaserico⁴, Stefan Beissert⁵, Melinda Gooderham⁶, Brian Kirby⁷, Nicola Tilt⁸, Cynthia Madden⁹, Susanne Wiegatz¹⁰, Dirk de Cuyper¹¹ and Boni Elewski¹²

¹UCB Pharma. Madrid. ²Department of Dermatology. Medical Center. University of Freiburg. Freiburg. Germany. ³Department of Dermatology. The Icahn School of Medicine at Mount Sinai. New York. NY. USA. ⁴Dermatology Unit. Department of Medicine. Università di Padova. Padova. Italy. ⁵Department of Dermatology. University Hospital Carl Gustav Carus. TU Dresden. Dresden. Germany. ⁶SKiN Centre for Dermatology. Probit Medical Research. Peterborough. ON. Canada. and Queen's University. Kingston. ON. Canada. ⁷Elm Park and the Charles Institute. St Vincent's University Hospital. University College Dublin. Dublin. Republic of Ireland. ⁸UCB Pharma. Slough. UK. ⁹UCB Pharma. Morrisville. NC. USA. ¹⁰UCB Pharma. Monheim. Germany. ¹¹UCB Pharma. Brussels. Belgium. ¹²Department of Dermatology. University Hospitals of Cleveland. Case Western Reserve University. Cleveland. OH. USA.

Introduction: Psoriatic lesions in highly visible areas, including the nails, disproportionately affect patients' health-related quality of life¹. Here, we compare the efficacy of bimekizumab (BKZ) vs. secukinumab (SEC) through 48 weeks (wks) for the treatment of nail psoriasis in patients with moderate to severe plaque psoriasis who had moderate to severe nail involvement at baseline.

Methods: In BE RADIANT, patients were randomized to BKZ 320 mg every 4 wks (Q4W) or SEC 300 mg weekly to Wk 4 then Q4W. From Wk 16, BKZ-randomized patients received BKZ Q4W or Q8W². In this analysis, BKZ Q4W/Q4W and Q4W/Q8W were combined (BKZ Total). Modified Nail Psoriasis Severity Index (mNAPSI; total fingernail on a 0–130 scale) and mNAPSI sub-scores from Wks 16–48 among patients with baseline mNAPSI > 10 were assessed. Missing data were imputed as non-response (NRI).

Results: In total, 116 BKZ-treated and 99 SEC-treated patients had baseline mNAPSI > 10; 37.1% and 40.4% achieved mNAPSI ≤ 2 at Wk 16; 75.0% and 59.6% achieved mNAPSI ≤ 2 at Wk 48. From Wks 16–48, mNAPSI = 0 (clear) response rates increased from 26.7% to 70.7% (BKZ), and 33.3% to 53.5% (SEC). 101 BKZ-treated and 86 SEC-treated patients had both baseline mNAPSI > 10 and baseline nail pitting > 0; 36.6% and 41.9% achieved nail pitting = 0 (clear) at Wk 16; 78.2% and 59.3% achieved nail pitting = 0 at Wk 48. 69 BKZ-treated and 56 SEC-treated patients had both baseline mNAPSI > 10 and baseline nail plate crumbling > 0; 65.2% and 69.6% achieved nail plate crumbling = 0 (clear) at Wk 16; 85.5% and 75.0% achieved nail plate crumbling = 0 at Wk 48. 59 BKZ-treated and 58 SEC-treated patients had both baseline mNAPSI > 10 and baseline leukonychia > 0; 69.5% and 70.7% achieved leukonychia = 0 (clear) at Wk 16; 79.7% and 69.0% achieved leukonychia = 0 at Wk 48.

Conclusions: From Wks 16–48, BKZ-treated patients showed numerically greater improvements in nail psoriasis than SEC-treated patients, including complete nail clearance.

This study was funded by UCB Pharma. Editorial services were provided by Costello Medical.

REFERENCES

1. Augustin M, et al. *Br J Dermatol.* 2019;181(2):358–65.
2. Reich K, et al. *N Engl J Med.* 2021;385(2):142–52.

P199. BIMEKIZUMAB IMPACT ON CORE GROUP FOR RESEARCH AND ASSESSMENT OF PSORIASIS AND PSORIATIC ARTHRITIS (GRAPPA) DOMAINS FOR PATIENTS WITH PSORIATIC ARTHRITIS: 52-WEEK RESULTS FROM FOUR PHASE 3 STUDIES

Carlos Feced Olmos¹, Joseph F. Merola^{2,3}, Philip J. Mease⁴, Atul Deodhar⁵, Barbara Ink⁶, Carmen Fleurinck⁷, Rajan Bajracharya⁶, Jason Coarse⁸ and Laura C. Coates^{9,10}

¹UCB Pharma. Madrid. ²Department of Dermatology. Harvard Medical School. Brigham and Women's Hospital. Boston. MA. USA. ³Division of Rheumatology. Department of Medicine. Harvard Medical School. Brigham and Women's Hospital. Boston. MA. USA. ⁴Swedish Medical Center and Providence St. Joseph Health and University of Washington. Seattle. WA. USA. ⁵Oregon Health & Science University. Division of Arthritis & Rheumatic Diseases. Portland. OR. USA. ⁶UCB Pharma. Slough. UK. ⁷UCB Pharma. Brussels. Belgium. ⁸UCB Pharma. Morrisville. NC. USA. ⁹Nuffield Orthopaedic Centre. Oxford. UK. ¹⁰Nuffield Department of Orthopaedics. Rheumatology and Musculoskeletal Diseases. University of Oxford and Oxford Biomedical Research Centre. Oxford University Hospitals NHS Trust. Oxford. UK.

Introduction: The Group for Research and Assessment of Psoriasis and Psoriatic Arthritis (PsA; GRAPPA) domain-based treatment recommendations for PsA focus on six key domains: peripheral arthritis, axial disease, enthesitis, dactylitis, skin psoriasis, and nail psoriasis, and PsA-related conditions: uveitis and inflammatory bowel disease (IBD)¹. Bimekizumab (BKZ), a monoclonal IgG1 antibody that selectively inhibits IL-17F in addition to IL-17A, has demonstrated superior clinical efficacy vs. placebo (PBO) to Week (Wk) 16 in phase 3 clinical trials of patients (pts) with PsA^{2,3}. In pts with psoriasis, superior skin domain efficacy has been demonstrated versus secukinumab (IL-17A inhibitor), ustekinumab (IL-12/23 inhibitor), and adalimumab (TNF- α inhibitor [TNFi])^{4–6}. The objective of this analysis is to show BKZ efficacy across GRAPPA core domains to Wk 52 from two phase 3 trials

in PsA, with axial domain outcomes from two phase 3 trials in axial spondyloarthritis (axSpA).

Methods: Included pts were randomized to receive subcutaneous BKZ 160 mg or PBO every 4 wks (Q4W) in BE OPTIMAL (NCT03895203; biologic DMARD-naïve pts with PsA), BE COMPLETE (NCT03896581; pts with PsA who were TNFi-inadequate responders [TNFi-IR]), BE MOBILE 1 (NCT03928704; non-radiographic axSpA) and BE MOBILE 2 (NCT03928743; radiographic axSpA, i.e. ankylosing spondylitis). BE OPTIMAL included a reference arm (adalimumab 40 mg Q2W) to Wk 52; data not shown^{2,3,7}. From Wk 16, all PBO-randomized pts received BKZ 160 mg Q4W to Wk 52 (PBO/BKZ). Wk 16 completers from BE COMPLETE were eligible to enter BE VITAL (NCT04009499; open-label extension). Outcomes are reported by GRAPPA domain (Table 1). Missing data are imputed using non-responder and multiple imputation (NRI; MI) for binary and continuous outcomes, or reported using observed case (OC).

Results: Wk 52 completion was high (BE OPTIMAL: 770/852 [90.4%], BE COMPLETE: 347/400 [86.8%], BE MOBILE 1: 220/254 [86.6%], BE MOBILE 2: 298/332 [89.8%]). Baseline demographics and disease characteristics were previously reported^{2,3,7}. Across all GRAPPA domains, improvements from Wk 16 were sustained at Wk 52 in BKZ-treated pts across all studies (Table 2). Individual domain responses were generally consistent between bDMARD-naïve and TNFi-IR pts (Figure 1). Results from BE MOBILE 1 and 2 demonstrated BKZ efficacy in pts with axSpA (Table 2, Figure 1) and were suggestive of efficacy for axial disease in PsA.1 Responses were generally consistent between BKZ and PBO/BKZ pts at Wk 52 (Figure 1). To Wk 52, there were no instances of uveitis (BE OPTIMAL; BE COMPLETE). Two (0.2%) pts in BE OPTIMAL had definite adjudicated IBD; no pts had adjudicated IBD in BE COMPLETE.

Table 1. Reported outcomes by core and PsA-related domain

Disease	GRAPPA domain outcome	
PsA	Peripheral Arthritis	
	SJC	• Cfb
	TJC	• SJC/TJC≤1
	Enthesitis	
	LEI	• Cfb • Rates of pts achieving resolution (LEI=0)
	Dactylitis	
	LDI	• Cfb • Rates of pts achieving resolution (LDI=0)
	Skin psoriasis	
	PASI	• Cfb • Rates of pts achieving resolution (PASI100)
	Nail psoriasis	
mNAPSI	• Cfb • Rates of pts achieving resolution (mNAPSI=0)	
Uveitis^a		
IBD^a		
IBD^a		
PsA and axSpA	Axial disease	
	BASDAI	• Cfb
axSpA	ASAS40	• Responder rate
	MRI SPARCC SIJ	• Cfb
	Nocturnal spinal pain	• Cfb

[a] Uveitis and IBD are defined as PsA-related conditions.¹ ASAS40: Assessment in Spondyloarthritis international Society 40% improvement; axSpA: axial spondyloarthritis; BASDAI: Bath Ankylosing Spondylitis Disease Activity Index; Cfb: change from baseline; GRAPPA: Group for Research and Assessment of Psoriasis and Psoriatic Arthritis; LDI: Leeds Dactylitis Index; LEI: Leeds Enthesitis Index; mNAPSI: modified nail psoriasis severity index; PASI: Psoriasis Area and Severity Index; PASI100: 100% improvement in PASI; SJC: swollen joint count; SIJ: sacroiliac joint; SPARCC: Spondyloarthritis Research Consortium of Canada; TJC: tender joint count.

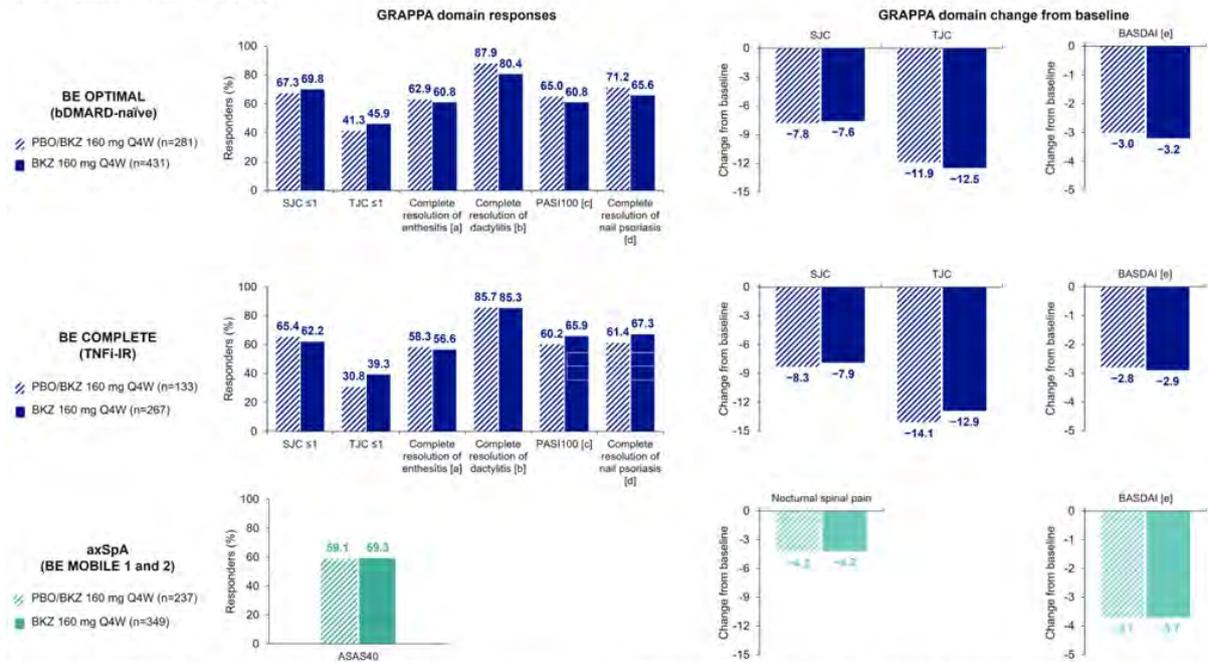
Table 2. Efficacy outcomes at Week 16 and 52 from BE OPTIMAL, BE COMPLETE and BE VITAL, BE MOBILE 1, and BE MOBILE 2 by GRAPPA domain [NRI, MI, OC]

	BE OPTIMAL (bDMARD-naïve)				BE COMPLETE/BE VITAL (TNFi-IR)			
	PBO → BKZ 160 mg Q4W n=281		BKZ 160 mg Q4W n=431		PBO → BKZ 160 mg Q4W n=133		BKZ 160 mg Q4W n=267	
	Wk16	Wk52 ^a	Wk16	Wk52	Wk16	Wk52 ^a	Wk16	Wk52
Peripheral arthritis								
SJC score (of 66 joints), BL, mean (SE)	9.5 (0.4)		9.0 (0.3)		10.3 (0.7)		9.7 (0.5)	
CFB, mean (SE) [MI]	-3.0 (0.5)	-7.8 (0.4)	-6.6 (0.3)	-7.6 (0.3)	-2.0 (0.5)	-8.3 (0.6)	-7.0 (0.4)	-7.9 (0.4)
SJC ≤1, n (%) [NRI]	70 (24.9)	189 (67.3)	260 (60.3)	301 (69.8)	25 (18.8)	87 (65.4)	161 (60.3)	166 (62.2)
TJC score (of 68 joints), BL, mean (SE)	17.1 (0.8)		16.8 (0.6)		19.3 (1.2)		18.4 (0.8)	
CFB, mean (SE) [MI]	-3.1 (0.7)	-11.9 (0.7)	-10.0 (0.5)	-12.5 (0.5)	-2.4 (0.9)	-14.1 (1.2)	-10.9 (0.8)	-12.9 (0.8)
TJC ≤1, n (%) [NRI]	24 (8.5)	116 (41.3)	136 (31.6)	198 (45.9)	7 (5.3)	41 (30.8)	66 (24.7)	105 (39.3)
Enthesitis								
LEI score, ^b BL, mean (SE)	2.9 (0.2)		2.5 (0.1)		2.9 (0.3)		2.6 (0.1)	
CFB, ^b mean (SE) [MI]	-1.2 (0.2)	-2.0 (0.2)	-1.3 (0.1)	-1.7 (0.1)	-0.8 (0.3)	-2.1 (0.3)	-1.5 (0.2)	-1.8 (0.2)
Complete resolution of enthesitis, LEI=0, ^b n/N (%) [NRI]	29/70 (41.4)	44/70 (62.9)	72/143 (50.3)	87/143 (60.8)	8/36 (22.2)	21/36 (58.3)	52/106 (49.1)	60/106 (56.6)
Dactylitis								
LDI score, ^c BL, mean (SD)	47.3 (41.1)		46.7 (54.3)		66.4 (127.6)		72.7 (114.4)	
CFB, ^{c,d} mean (SD) [OC]	-22.9 (34.6)	-48.8 (42.8)	-36.7 (56.1)	-43.7 (55.3)	-25.6 (28.7)	-39.6 (28.1)	-39.8 (82.7)	-64.5 (89.0)
Complete resolution of dactylitis, LDI=0, ^c n/N (%) [NRI]	18/33 (54.5)	29/33 (87.9)	44/56 (78.6)	45/56 (80.4)	6/14 (42.9)	12/14 (85.7)	24/34 (70.6)	29/34 (85.3)
Skin psoriasis								
PASI score, ^e BL, mean (SE)	7.9 (0.5)		8.2 (0.5)		8.5 (0.7)		10.1 (0.7)	
CFB, ^e mean (SE) [MI]	0.0 (0.4)	-7.5 (0.5)	-7.4 (0.5)	-7.7 (0.5)	0.3 (0.5)	-8.2 (0.7)	-9.2 (0.7)	-9.4 (0.7)
PASI100, ^e n/N (%) [NRI]	3/140 (2.1)	91/140 (65.0)	103/217 (47.5)	132/217 (60.8)	4/88 (4.5)	53/88 (60.2)	103/176 (58.5)	116/176 (65.9)
Nail psoriasis								
mNAPSI score, ^f BL, mean (SE)	4.0 (0.2)		4.1 (0.2)		4.5 (0.3)		4.3 (0.2)	

	-0.9 (0.2)	-3.5 (0.2)	-2.4 (0.2)	-3.5 (0.2)	-0.4 (0.2)	-3.6 (0.3)	-2.7 (0.2)	-3.6 (0.2)
	CFB, ^g mean (SE) [MI]							
Complete resolution of nail psoriasis mNAPSI=0, ^f n/N (%) [NRI]	29/156 (18.6)	111/156 (71.2)	62/244 (25.4)	160/244 (65.6)	12/83 (14.5)	51/83 (61.4)	73/159 (45.9)	107/159 (67.3)
Axial disease								
BASDAI score, ^h BL, mean (SE)	6.2 (0.1)		6.1 (0.1)		6.5 (0.1)		6.2 (0.1)	
CFB, ^h mean (SE) [MI]	-1.1 (0.1)	-3.0 (0.2)	-2.6 (0.1)	-3.2 (0.1)	-0.7 (0.2)	-2.8 (0.3)	-2.6 (0.2)	-2.9 (0.2)
Pooled BE MOBILE 1 + 2 (n-axSpA and r-axSpA)								
	PBO → BKZ 160 mg Q4W n=237		BKZ 160 mg Q4W n=349					
	Wk16	Wk52 ^a	Wk16	Wk52				
ASAS40 responder rate, n (%) [NRI]	52 (21.9)	140 (59.1)	160 (45.8)	207 (59.3)				
BASDAI score, BL, mean (SE)	6.6 (0.1)		6.6 (0.1)					
CFB, mean (SE) [MI]	-1.7 (0.1)	-3.7 (0.1)	-3.0 (0.1)	-3.7 (0.1)				
Nocturnal spinal pain score, BL, mean (SE)	6.8 (0.1)		6.7 (0.1)					
CFB, mean (SE) [MI]	-1.8 (0.2)	-4.3 (0.2)	-3.4 (0.1)	-4.2 (0.1)				
BE MOBILE 1 (n-axSpA)								
	PBO → BKZ 160 mg Q4W n=126		BKZ 160 mg Q4W n=128					
	Wk16	Wk52 ^a	Wk16	Wk52				
MRI SPARCC SD score, ^b BL, mean (SD)	9.8 (12.6)	8.0 (9.9)	3.8 (6.1)	5.4 (8.4)				
CFB, ^b mean (SD) [OC]	-1.6 (8.2)	-6.4 (10.7)	-6.2 (10.0)	-7.6 (10.5)	0.6 (5.3)	-2.8 (6.1)	-4.5 (7.8)	-4.7 (8.2)

Randomized set. [a] Patients switched to BKZ at Week 16; [b] In pts with enthesitis at baseline (LEI >0); BE OPTIMAL: PBO/BKZ n=70, BKZ n=143; BE COMPLETE: PBO/BKZ n=36, BKZ n=106; [c] In pts with dactylitis at baseline (LDI >0); BE OPTIMAL: PBO/BKZ n=33, BKZ n=56; BE COMPLETE: PBO/BKZ n=14, BKZ n=34; [d] OC data reported, as the MI was not estimable as it would not converge; [e] In pts with ≥3% body surface area affected by psoriasis at baseline (BE OPTIMAL: PBO/BKZ n=140, BKZ n=217; BE COMPLETE: PBO/BKZ n=88, BKZ n=176); [f] In pts with nail psoriasis at baseline (mNAPSI >0); BE OPTIMAL: PBO/BKZ n=156, BKZ n=244; BE COMPLETE: PBO/BKZ n=83, BKZ n=159; [g] In pts with axial involvement at baseline (BASDAI ≥4); BE OPTIMAL: PBO/BKZ n=213, BKZ n=311; BE COMPLETE: PBO/BKZ n=96, BKZ n=204; [h] Only pts enrolled in the sacroiliac joint and spine MRI sub-study were included in this analysis (BE MOBILE 1: PBO/BKZ n=70, BKZ n=82; BE MOBILE 2: PBO/BKZ n=48, BKZ n=90); ASAS40: Assessment in Spondyloarthritis International Society 40% improvement; axSpA: axial spondyloarthritis; BASDAI: Bath Ankylosing Spondylitis Disease Activity Index; bDMARD: biologic disease-modifying antirheumatic drug; BKZ: bimekizumab; BL: baseline; CFB: change from baseline; GRAPPA: Group for Research and Assessment of Psoriasis and Psoriatic Arthritis; LDI: Leeds Dactylitis Index; LEI: Leeds Enthesitis Index; MI: multiple imputation; mNAPSI: modified nail psoriasis severity index; n-axSpA: non-radiographic axSpA; NRI: non-responder imputation; OC: observed case; PASI: Psoriasis Area and Severity Index; PASI100: 100% improvement in PASI; PBO: placebo; pts: patients; Q4W: every four weeks; r-axSpA: radiographic axSpA; SE: standard deviation; SE: standard error; SJC: swollen joint count; SPARCC: Spondyloarthritis Research Consortium of Canada; TJC: tender joint count; TNFi-IR: TNF- α inhibitor-inadequate responders; wk: week.

Figure 1. GRAPPA individual domain response and change from baseline at Week 52 from BE OPTIMAL (bDMARD-naïve), BE COMPLETE (TNFi-IR), BE MOBILE 1 (n-axSpA) and BE MOBILE 2 (r-axSpA) [NRI, MI]



Randomized set from BE OPTIMAL, BE COMPLETE (including data from BE VITAL), BE MOBILE 1, and BE MOBILE 2. ASAS40 data are pooled from BE MOBILE 1 and 2. [a] In patients with enthesitis at baseline (LEI >0); [b] In patients with dactylitis at baseline (LDI >0); [c] In patients with ≥3% body surface area affected by psoriasis at baseline; [d] In patients with nail psoriasis at baseline (mNAPSI >0); [e] In patients with BASDAI ≥4 at baseline. ASAS40: Assessment in Spondyloarthritis International Society 40% improvement; axSpA: axial spondyloarthritis; BASDAI: Bath Ankylosing Spondylitis Disease Activity Index; bDMARD: biologic disease-modifying antirheumatic drug; BKZ: bimekizumab; GRAPPA: Group for Research and Assessment of Psoriasis and Psoriatic Arthritis; LDI: Leeds Dactylitis Index; LEI: Leeds Enthesitis Index; MI: multiple imputation; n-axSpA: non-radiographic axSpA; NRI: non-responder imputation; PASI100: 100% improvement in Psoriasis Area and Severity Index; PBO: placebo; Q4W: every four weeks; r-axSpA: radiographic axSpA; SE: standard deviation; SE: standard error; SJC: swollen joint count; SPARCC: Spondyloarthritis Research Consortium of Canada; TJC: tender joint count; TNFi-IR: TNF- α inhibitor-inadequate responders; wk: week.

Conclusions: Treatment with BKZ resulted in robust and sustained improvements across GRAPPA domains with low rates of IBD and no uveitis to Wk 52 for both bDMARD-naïve and TNFi-IR pts with PsA; results from pts with axSpA support efficacy in the axial domain. Funded by UCB Pharma. Editorial services provided by Costello Medical and funded by UCB Pharma. The authors thank Jason Eells and Natasha de Peyrecave for their contributions.

REFERENCES

1. Coates LC. *Nat Rev Rheumatol.* 2022;18:465-79.
2. McInnes IB. *Lancet.* 2023;401:25-37.
3. Merola JF. *Lancet* 2023;401:38-48.
4. Reich K. *N Engl J Med.* 2021;385:142-52.
5. Reich K. *Lancet* 2021;397:487-98.
6. Warren RB. *N Engl J Med.* 2021;385:130-41.
7. Van der Heijde D. *Ann Rheum Dis.* 2023;82:515-26.

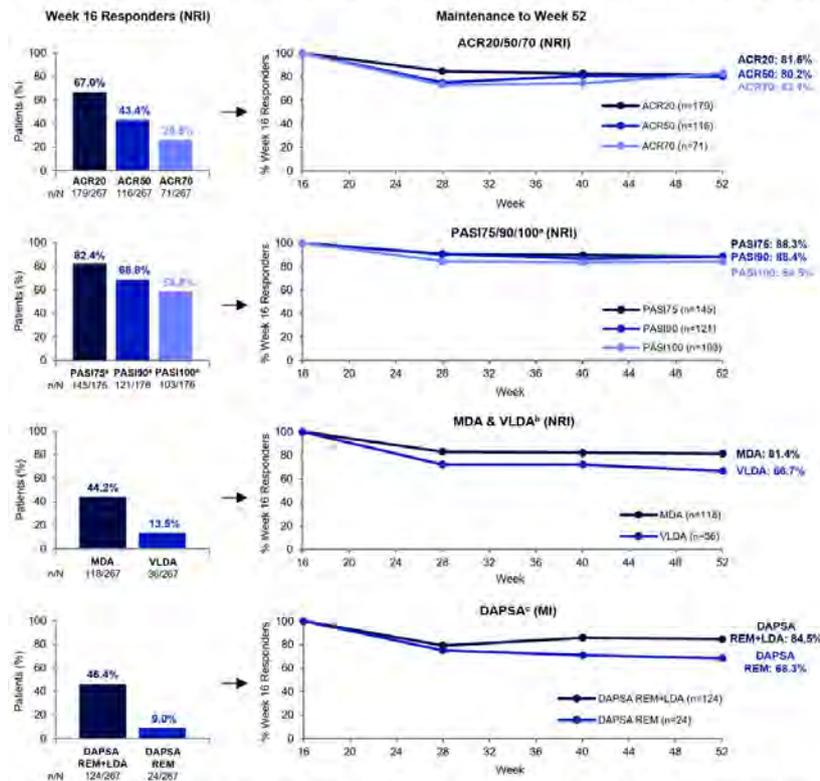
P200. BIMEKIZUMAB MAINTAINED EFFICACY RESPONSES THROUGH 52 WEEKS IN PATIENTS WITH PSORIATIC ARTHRITIS AND INADEQUATE RESPONSE OR INTOLERANCE TO TNF- α INHIBITORS WHO WERE RESPONDERS AT WEEK 16: RESULTS FROM A PHASE 3, RANDOMIZED STUDY

Ana García San Andrés¹, William R. Tillett^{2,3}, Joseph F. Merola^{4,5}, Yoshiya Tanaka⁶, Ennio G. Favalli⁷, Dennis McGonagle⁸, Diamant Thaçi⁹, Jessica A. Walsh¹⁰, Barbara Ink¹¹, Rajan Bajracharya¹¹, Jason Coarse¹² and Christopher T. Ritchlin¹³

¹UCB Pharma, Madrid. ²Royal National Hospital of Rheumatic Diseases, Bath, UK. ³Department of Life Sciences, Centre for Therapeutic Innovation, University of Bath, Bath, UK. ⁴Department of Dermatology, Harvard Medical School, Brigham and Women's Hospital, Boston, MA, USA. ⁵Division of Rheumatology, Department of Medicine, Harvard Medical School, Brigham and Women's Hospital, Boston, MA, USA. ⁶The First Department of Internal Medicine, University of Occupational and Environmental Health, Japan, Kitakyushu, Fukuoka, Japan. ⁷Department of Rheumatology, ASST Gaetano Pini-CTO, University of Milan, Milan, Italy. ⁸Academic Unit for the Musculoskeletal Diseases, Leeds Teaching Hospitals NHS Trust, Leeds, UK. ⁹Institute and Comprehensive Center for Inflammation Medicine, University of Lübeck, Lübeck, Germany. ¹⁰Division of Rheumatology, Salt Lake City Veterans Affairs Health and University of Utah Health, Salt Lake City, UT, USA. ¹¹UCB Pharma, Slough, UK. ¹²UCB Pharma, Morrisville, NC, USA. ¹³Allergy, Immunology & Rheumatology Division, University of Rochester Medical School, Rochester, NY, USA.

Introduction: Psoriatic arthritis (PsA) is a chronic disease affecting multiple domains; however, patients (pts) can experience loss of response with long-term therapy¹. Therefore, maintaining long-term treatment responses is important. Bimekizumab (BKZ), a monoclonal IgG1 antibody that selectively inhibits interleukin (IL)-17F in addition to IL-17A, demonstrated rapid and clinically meaningful improvements in joint and skin efficacy outcomes to Week (Wk) 16, vs. placebo (PBO), that were sustained to Wk 52²⁻⁴. The objective of this analysis was to report maintenance of response in joint, skin,

Figure 1. Maintenance of efficacy responses to Week 52 in Week 16 responders (NRI, MI)



Randomized set. All data reported as NRI, except for DAPSA maintenance reported as MI. [a] In patients with psoriasis affecting $\geq 3\%$ BSA at baseline. [b] Patients were considered to have achieved MDA and VLDA when they met 5/7 and 7/7 of the following criteria, respectively: TJC ≤ 1 , SJC ≤ 1 , PASI ≤ 1 or BSA $\leq 3\%$, patient pain (VAS ≤ 15 mm), patient global assessment (VAS ≤ 20), HAQ-DI ≤ 0.5 , and tender entheses points (LEI) ≤ 1 . [c] DAPSA score is the sum of SJC (range: 0-66), TJC (range: 0-68), patient pain (VAS 0-10), patient global assessment (VAS 0-10), and C reactive protein (mg/L). DAPSA REM+LDA is defined as DAPSA total score ≤ 14 ; DAPSA REM is defined as DAPSA total score ≤ 4 . ACR20/50/70: $\geq 20/50/70\%$ improvement in American College of Rheumatology (ACR) criteria; BSA: body surface area; DAPSA: Disease Activity Index for PsA; HAQ-DI: Health Assessment Questionnaire (HAQ)-Disability Index; LDA: low disease activity; LEI: Leeds Enthesitis Index; MDA: minimal disease activity; MI: multiple imputation; NRI: non responder imputation; PASI: Psoriasis Area and Severity Index; PASI75/90/100: $\geq 75/90/100\%$ improvement in PASI score; REM: remission; SJC: swollen joint count; TJC: tender joint count; VAS: visual analog scale; VLDA: very low disease activity.

P200 Figure

and composite efficacy outcomes to 52 wks in BKZ-treated pts with PsA who were Wk 16 responders.

Methods: BE COMPLETE (NCT03896581), a 16-wk, double-blind, phase 3 study, included pts with active PsA who had inadequate response or intolerance to 1-2 tumor necrosis factor (TNF)- α inhibitors (TNFi-IR). Pts were randomized 2:1 to subcutaneous BKZ 160 mg every 4 wks (Q4W) or PBO. Pts completing Wk 16 were eligible to enter an open-label extension, BE VITAL (NCT04009499). Maintenance of response is reported as the percentage of BKZ-treated pts who achieved a response at Wk 16 and maintained response at Wk 52. ACR20/50/70, Psoriasis Area and Severity Index (PASI)75/90/100, minimal/very low disease activity (MDA/VLDA), and Disease Activity Index for PsA (DAPSA) remission/low disease activity (REM+LDA; ≤ 14) and remission (REM; ≤ 4) responses are presented. Data are reported as observed case (OC) and using non-responder imputation (NRI) or multiple imputation (MI). Treatment-emergent adverse events (TEAEs) to Wk 52 are reported for pts who received ≥ 1 dose of BKZ, including those who entered BE VITAL (PBO/BKZ).

Results: Overall, 267 pts were randomized to BKZ 160 mg Q4W; 263 (98.5%) and 236 (88.4%) completed Wks 16 and 52, respectively. Of BKZ-treated pts who were Wk 16 responders, $\geq 80\%$ maintained response across all joint and skin outcomes, as well as MDA and DAPSA REM+LDA (fig.). At Wk 16, 179 (67.0%), 116 (43.4%), and 71 (26.6%) pts achieved ACR20/50/70, respectively. Over 80% of those responders maintained an ACR20/50/70 response at Wk 52: 81.6%, 80.2%, 83.1% (NRI; fig.); 89.6%, 86.1%, 85.5% (OC). Of 176 pts with psoriasis affecting $\geq 3\%$ body surface area (BSA) at baseline, 145 (82.4%), 121 (68.8%), and 103 (58.5%) achieved PASI75/90/100 at Wk 16. Of those responders, 88.3%, 88.4%, 84.5% (NRI); 97.0%, 96.4%, 91.6% (OC) maintained a PASI 75/90/100 response at Wk 52 (fig.). Similar results were observed for composite measures; 118 (44.2%) pts achieved MDA at Wk 16 and, of those, 81.4%/87.3% (NRI/OC) maintained their response at Wk 52. A high proportion of Wk 16 responders also maintained their VLDA, DAPSA REM+LDA, and DAPSA REM responses at Wk 52 (fig.). To Wk 52, 243/388 (62.6%) BKZ-treated pts reported ≥ 1 TEAE and 23 (5.9%) reported serious TEAEs.

Conclusions: BKZ demonstrated robust maintenance of response at Wk 52 in TNFi-IR pts with PsA who responded to BKZ treatment at Wk 16. The safety profile was consistent with previous reports^{2,3}. Funded by UCB Pharma. Editorial services were provided by Costello Medical and funded by UCB Pharma.

REFERENCES

- Boehncke WH. Am J Clin Dermatol 2013;14:377-88.
- McInnes IB. Lancet. 2023;401:25-37.
- Merola JF. Lancet. 2023;401:38-48.
- Coates LC. Ann Rheum Dis. 2023;82(suppl 1):346.

P201. ESPONDILOARTRITIS AXIAL: CUANDO EL CORAZÓN HABLA

Ana María Ruiz Bejerano, Iván del Bosque Granero, Mauro Ferre San Francisco, Marta Valero Expósito y Mónica Vázquez Díaz

Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid.

Introducción: La espondiloartritis axial (EspAax) se ha relacionado con la presencia de enfermedad cardiovascular, sobre todo en espondilitis anquilosante. La inflamación podría jugar un papel en su aparición.

Objetivos: Describir la prevalencia de manifestaciones cardiovasculares (CV) y características basales de una cohorte de pacientes con EspAax. Evaluar si hay asociación entre alguna de estas características y la presencia de IAo.

Métodos: Estudio descriptivo, retrospectivo y unicéntrico. Se seleccionaron pacientes de nuestro centro con diagnóstico de EspAax en

seguimiento en el último año, excluyéndose aquellos con artritis psoriásica y afectación exclusivamente periférica. Se registraron edad, sexo, perfil inmunológico, duración de la enfermedad y grado de sacroilitis radiográfica, tratamientos, reactantes de fase aguda e índices de actividad (Bath Ankylosing Spondylitis Disease Activity Index [BASDAI] y Ankylosing Spondylitis Disease Activity Score [ASDAS] según proteína C reactiva). Las anomalías cardíacas incluían factores de riesgo, eventos, afectación estructural y trastornos de la conducción. Utilizamos un análisis bivariante y un test no paramétrico para evaluar la asociación entre insuficiencia aórtica y algunas características relacionadas con la actividad inflamatoria.

Resultados: Las manifestaciones CV estuvieron presentes en 55 de 370 pacientes. La tabla muestra las características basales. Entre los factores de riesgo, 44 (80%) pacientes tenían hipertensión arterial, 29 (52,7%) dislipemia y 14 (25,5%) diabetes mellitus tipo 2. El evento CV mayoritario fue el infarto de miocardio, presente en 13 (26,8%) pacientes. El accidente cerebrovascular agudo (1 paciente, 26,8%) y la enfermedad arterial periférica (3 pacientes, 5,5%) fueron menos frecuentes. 9 pacientes tenían fibrilación auricular (16,4%). El bloqueo AV de primer grado estaba presente en 4 pacientes (7,3%), seguido por 2 (3,6%) de segundo grado y 1 (1,8%) de tercer grado. El bloqueo de rama derecha fue más común que el izquierdo, con 7 pacientes (12,7%) y 1 paciente (1,8%) respectivamente. Se halló enfermedad estructural en 17 (30,9%) pacientes con IAo y 13 (23,6%) con dilatación de la raíz aórtica. En la mayoría de los casos, la IAo fue leve (23,6%). Solo registramos un caso de aortitis y otro de miocarditis, ambos atribuidos a enfermedad activa. Teniendo en cuenta nuestra muestra inicial de 370 pacientes, las frecuencias fueron: 4,6% para IAo, 1,9% para bloqueo AV y 2,2% para bloqueo de rama. Al comparar las características mediante una prueba de chi-cuadrado, obtuvimos asociación estadísticamente significativa para la enfermedad activa por BASDAI ($p = 0,038$) y la enfermedad activa por ASDAS-PCR ($p = 0,042$) en pacientes con IAo. No se encontraron otras diferencias significativas (positividad para HLA-B27, duración de la enfermedad ≥ 20 años, daño radiológico [sacroilitis grado IV, sacroilitis grado \geq II], tabaquismo, tratamiento [uso actual de antiinflamatorios no esteroideos, uso actual de fármacos modificadores de la enfermedad biológicos (FAMEbs) y uso de FAMEbs ≥ 1] y reactantes de fase aguda elevados).

Características basales

N = 55	
Edad (media, DE)	65,82 (13,58)
Varón (n, %)	41 (74,5)
Raza caucásica (n, %)	49 (89,1)
Tabaco (n, %)	29 (52,7)
Diagnóstico (n, %)	
EspAx radiográfica	45 (81,8)
EspAx no radiográfica	10 (18,2)
Duración de la enfermedad en años (mediana, IQ)	26 (2-58)
HLA B27 (n, %)	37 (67,3)
Sacroilitis NY (n, %)	
No	6 (10,9)
Grado I	4 (7,3)
Grado II	13 (23,6)
Grado III	10 (18,2)
Grado IV	22 (40)
Sedentarismo (n, %)	37 (63,3)
AINE (actual)	23 (41,8)
FAMEb (actual)	30 (54,4)
> 1 FAMEb	14 (25,4)
BASDAI	14 (25,5)
Enfermedad activa (n, %) (mediana, IQ)	3 (0-7,4)
ASDAS-PCR	20 (36,4)
Enfermedad activa* (n, %) (mediana, IQ)	1,68 (0,5-4,6)

EspAx: espondiloartritis axial. NY: criterios New York. AINE: antiinflamatorios no esteroideos. FAMEb: fármaco modificador de la enfermedad biológico. *Incluye baja, alta y muy alta actividad.

Conclusiones: La prevalencia de enfermedad cardiovascular y las características generales de estos pacientes fueron similares a las

observadas en otros estudios. A pesar de los sesgos atribuibles a la naturaleza retrospectiva del estudio, identificamos dos características relacionadas con la actividad inflamatoria que se asociaron con insuficiencia aórtica.

P202. EVALUACIÓN DE LOS FACTORES ASOCIADOS AL INICIO TEMPRANO VERSUS TARDÍO DE FAMEB/SD EN PACIENTES CON ESPONDILOARTRITIS. UN ANÁLISIS DE LOS REGISTROS REGISPONSER Y REGISPON-3

María Ángeles Puche Larrubia^{1,2,3}, Lourdes Ladehesa-Pineda^{1,2,3}, María Carmen Ábalos-Aguilera^{1,2}, Desirée Ruiz-Vílchez^{1,2}, Laura Berbel-Arcobé⁴, Xavier Juanola-Roura⁴, Marta Arévalo-Salset⁵, Mireia Moreno⁵, Raquel Almodóvar-González⁶, Cristina Pijoan-Moratalla⁶, Beatriz Joven-Ibáñez⁷, Marta Valero-Expósito⁸, Verónica García-García⁸, Manuel José Romero-Ramos⁹, Enrique Tomás Ornilla-Laraudogoitia¹⁰, Alejandro Escudero-Contreras^{1,2,3}, Eduardo Collantes-Estévez^{2,3} y Clementina López-Medina^{1,2,3}

¹Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba.

²Grupo GC-05-Instituto Maimónides de Investigaciones Biomédicas de Córdoba (IMIBIC). Córdoba. ³Departamento de Ciencias Médicas y Quirúrgicas. Universidad de Córdoba. ⁴Servicio de Reumatología.

Hospital Universitario Bellvitge. Barcelona. ⁵Servicio de Reumatología.

Hospital Universitario Parc Taulí. Sabadell. ⁶Servicio de Reumatología.

Hospital Universitario Fundación de Alcorcón. ⁷Servicio de Reumatología.

Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid. ⁸Servicio de Reumatología.

Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid. ⁹Servicio de Reumatología.

Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia. ¹⁰Departamento de Reumatología. Clínica Universidad de Navarra. Pamplona.

Introducción: La terapia biológica y sintética-dirigida ha revolucionado el manejo de la espondiloartritis (EspA), mejorando la calidad de vida de los pacientes. La identificación temprana de los factores que retrasan el inicio del tratamiento biológico podría permitirnos mejorar el manejo global de los pacientes con EspA. Hasta donde sabemos, no hay estudios que hayan evaluado los factores asociados al inicio temprano versus tardío de la terapia biológica en pacientes con EspA.

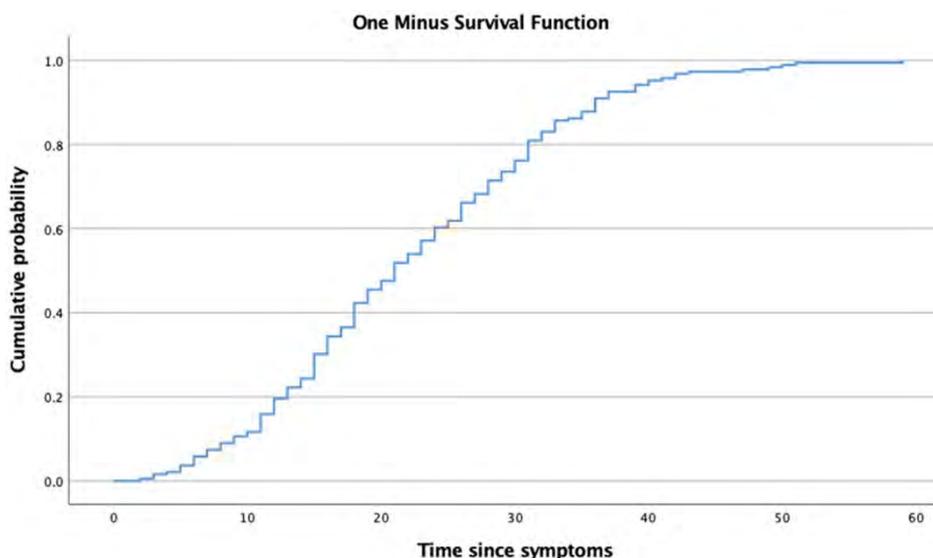
Objetivos: a) Estudiar la tendencia del inicio de FAMEb/sd en pacientes con EspA a lo largo del tiempo con respecto al inicio de los

síntomas. b) Evaluar los factores asociados con el inicio temprano o tardío de FAMEb/sd en pacientes con EspA.

Métodos: Estudio longitudinal y multicéntrico en el que se reevaluaron pacientes con EspA incluidos en REGISPONSER (según los criterios de la ESSG y evaluados en 2004) 17 años después (2021-2022), dando lugar al estudio REGISPON-3. El conjunto de datos de REGISPONSER se combinó con los datos de REGISPON-3 obteniendo dos visitas separadas por 17 años. En primer lugar, entre los pacientes que habían iniciado FAMEb/sd en algún momento, realizamos una curva de Kaplan-Meier para calcular la probabilidad acumulada de iniciar terapia biológica desde el inicio de los síntomas y su mediana en años. En segundo lugar, los pacientes se dividieron en inicio temprano versus tardío de FAMEb/sd tomando esa mediana como punto de corte. Finalmente, realizamos un análisis de regresión logística univariante y multivariante para evaluar las características clínicas y sociodemográficas asociadas con el inicio temprano versus tardío de la terapia.

Resultados: Se reevaluaron un total de 381 pacientes en REGISPON-3. De estos, un total de 189 (49,6%) pacientes diagnosticados con EspA habían iniciado tratamiento biológico en algún momento desde el inicio de los síntomas. La figura muestra la probabilidad acumulada de iniciar FAMEb/sd en algún momento entre los pacientes que han iniciado estos tratamientos durante el curso de su enfermedad. La mediana de años en que los pacientes comenzaron la terapia FAMEb/sd desde el inicio de los síntomas fue de 21 años, por lo que los pacientes se dividieron en inicio temprano y tardío (< 21 y ≥ 21 años desde el inicio de los síntomas, respectivamente). La tabla muestra el análisis univariante de las características clínicas y sociodemográficas de los pacientes según el inicio temprano o tardío de FAMEb/sd. La psoriasis y la enfermedad inflamatoria intestinal (EII) se asociaron con un inicio temprano de FAMEb/sd, mientras que el HLA-B27 positivo, los síntomas axiales y un mayor retraso en el diagnóstico se asociaron con un inicio tardío. El análisis multivariante mostró que los factores asociados con el inicio tardío de FAMEb/sd fueron un mayor retraso en el diagnóstico [1,324 (IC95% 1,197 a 1,467)], mientras que la EII [0,044 (IC95% 0,005 a 0,371)] se asoció con un inicio temprano.

Conclusiones: El inicio de FAMEb/sd puede ocurrir en cualquier momento durante el curso de la enfermedad. Un mayor retraso en el diagnóstico contribuye a un inicio más tardío de FAMEb/sd, mientras que la aparición de manifestaciones extramusculares como la EII está relacionada con un inicio temprano del tratamiento.



P202 Figura 1. Probabilidad acumulada de iniciar terapia biológica en algún momento (solo en pacientes que han comenzado terapia biológica).

Variables	Inicio de FAME b/sd		Valor de p
	Temprano (<21) N= 90	Tardío (≥21) N= 99	
Sexo (hombre)	35/90 (38.9)	31/99 (31.3)	0.275
Edad (años)	37.9 (9.5)	46.3 (8.5)	0.000
HLA-B27 (+)	53/90 (58.9)	81/98 (82.7)	0.001
Duración de la enfermedad (años)	5.7 (4.7)	13.8 (8.4)	0.000
Retraso diagnóstico (años)	2.9 (3.4)	9.1 (9.5)	0.000
Lumbalgia inflamatoria	68/90 (75.6)	94/99 (94.9)	0.000
Sacroilitis	65/89 (73)	93/99 (93.9)	0.000
Enfermedad articular periférica	42/88 (47.7)	40/99 (40.4)	0.314
Entesitis	28/89 (31.5)	32/99 (32.3)	0.899
Psoriasis	31/90 (34.4)	19/99 (19.2)	0.018
Dactilitis	12/89 (13.5)	7/99 (7.1)	0.145
Uveítis	11/90 (12.2)	17/98 (17.3)	0.324
EII	9/90 (10)	2/99 (2)	0.019
FAME-c	42/90 (46.7)	34/99 (34.3)	0.084
PCR mg/L	13.3 (14.8)	12.9 (15.9)	0.854
ASDAS	2.9 (1)	3 (1)	0.498
BASDAI	4.1 (2.2)	4.6 (2.1)	0.114
BASFI	2.9 (2.5)	4 (2.7)	0.005
BASRI total	3.7 (2.9)	6.3 (3.6)	0.000

P202 Figura 2. Descripción de las características clínicas y sociodemográficas de los pacientes según el inicio temprano o tardío del tratamiento biológico.

P203. ¿QUÉ HA OCURRIDO CON LAS ESPONDILOARTRITIS INDIFERENCIADAS DESPUÉS DE 17 AÑOS DE SEGUIMIENTO? UN ANÁLISIS DE LOS REGISTROS REGISPONSER Y REGISPON-3

María Ángeles Puche Larrubia^{1,2,3}, Lourdes Ladehesa-Pineda^{1,2,3},
 María Carmen Ábalos-Aguilera^{1,2}, Desirée Ruiz-Vílchez^{1,2},
 Laura Berbel-Arcobé⁴, Xavier Juanola-Roura⁴, Marta Arévalo-Salaet⁵,
 Mireia Moreno⁵, Raquel Almodóvar-González⁶,
 Cristina Pijoan-Moratalla⁶, Beatriz Joven-Ibáñez⁷,
 Marta Valero-Expósito⁸, Verónica García-García⁸,
 Manuel José Romero-Ramos⁹, Enrique Tomás Ornilla-Laraudogoitia¹⁰,
 Alejandro Escudero-Contreras^{1,2,3}, Eduardo Collantes-Estévez^{2,3}
 y Clementina López-Medina^{1,2,3}

¹Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba.

²Grupo GC-05-Instituto Maimónides de Investigaciones Biomédicas de Córdoba (IMIBIC). Córdoba.

³Departamento de Ciencias Médicas y Quirúrgicas. Universidad de Córdoba.

⁴Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Bellvitge. Barcelona.

⁵Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Parc Taulí. Sabadell.

⁶Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Fundación de Alcorcón.

⁷Servicio de Reumatología. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid.

⁸Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid.

⁹Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia.

¹⁰Departamento de Reumatología. Clínica Universidad de Navarra. Pamplona.

Introducción: La espondiloartritis indiferenciada (EspA-ind) se refiere a una entidad clínica dentro del espectro de la espondiloartritis (EspA) que no cumple con los criterios para un subtipo específico según los criterios del ESSG. La EspA-ind se ha descrito como una forma potencialmente temprana de la EspA axial (EspAax) y otros subtipos específicos. Sin embargo, existen discrepancias sobre la proporción de pacientes que realmente cambian de este estado indiferenciado a un diagnóstico más definido con el tiempo.

Objetivos: a) Describir los diagnósticos actuales (por ejemplo, EspAax, EspA periférica (EspA-p), artritis psoriásica (APso) u otros) entre los pacientes diagnosticados con EspA-ind hace 17 años. b) Analizar los factores vinculados al cambio de diagnóstico entre los pacientes inicialmente diagnosticados con EspA-ind.

Métodos: Estudio longitudinal y multicéntrico en el que se reevaluaron pacientes con EspA incluidos en REGISPONSER (según los criterios de la ESSG y evaluados en 2004) 17 años después (2021-

2022), dando lugar al estudio REGISPON-3. El conjunto de datos de REGISPONSER se combinó con los datos de REGISPON-3 obteniendo dos visitas separadas por 17 años. En primer lugar, se realizó un análisis descriptivo para describir el cambio en el diagnóstico de los pacientes con EspA-ind 17 años después según la opinión del reumatólogo. En segundo lugar, estudiamos la asociación entre el cambio de diagnóstico y algunas características clínicas, así como la presencia del HLA-B27 mediante la prueba de chi-cuadrado.

Resultados: Un total de 64 pacientes diagnosticados con EspA-ind en 2007 fueron incluidos en este análisis. La tabla 1 muestra cómo ha cambiado el diagnóstico de EspA-ind 17 años después. Entre los 64 pacientes con EspA-ind, 49 (76,5%) desarrollaron EspAax, 7 (10,9%) EspA-p, 4 (6,2%) APso y 4 (6,2%) finalmente no tenían EspA según el reumatólogo. La tabla 2 muestra el cambio en el diagnóstico de EspA-ind según algunas características clínicas y la presencia del HLA-B27. Los pacientes que cambiaron a EspAax eran con mayor frecuencia hombres [26 (53,1%)], HLA-B27 positivos [41 (83,7%)], sin enfermedad articular periférica [16 (32,7%)], y sin psoriasis [47 (95,9%)], aunque solo se encontraron diferencias estadísticamente significativas para la psoriasis. Por el contrario, los pacientes que cambiaron a APso eran con mayor frecuencia mujeres [3 (75%)], pero la prevalencia de enfermedad articular periférica [2 (50%)] y psoriasis [2 (50%)] fueron similares sin diferencias estadísticamente significativas. Los pacientes que finalmente no cumplían con los criterios de EspA eran con mayor frecuencia mujeres [4 (100%)], sin artritis [3 (75%)] y sin psoriasis [0 (0%)].

REGISPONSER (2004)		REGISPON-3 diagnóstico final (2021-2022)	
Diagnóstico	N (%) N=64	Diagnóstico	N (%) N=64
EspA-ind	64 (16.8)	EspAax	49/64 (76.5)
		EspA-p	7/64 (10.9)
		APso	4/64 (6.2)
		No EspA	4/64 (6.2)

Tabla 1. Descripción de la evolución del diagnóstico de la espondiloartritis axial durante 17 años, desde REGISPONSER I-II hasta REGISPON-3.

Cambio de diagnóstico	Sexo		HLA-B27		Enfermedad articular periférica		Psoriasis	
	Hombres N=31	Mujeres N=33	Positivo N=50	Negativo N=14	Sí N=24	No N=40	Sí N=4	No N=60
Cambio de EspA-ind a EspAax, n = 49	26/49 (53.1%)	23/49 (46.9%)	41/49 (83.7%)	8/49 (16.3%)	16/49 (32.7%)	33/49 (67.3%)	2/49 (4.1%)	47/49 (95.9%)
Cambio de EspA-ind a APso, n = 4	1/4 (25%)	3/4 (75%)	3/4 (75%)	1/4 (25%)	2/4 (50%)	2/4 (50%)	2/4 (50%)	2/4 (50%)
Cambio de EspA-ind a no EspA, n = 4	0/4 (0%)	4/4 (100%)	3/4 (75%)	1/4 (25%)	1/4 (25%)	3/4 (75%)	0/4 (0%)	4/4 (100%)
Cambio de EspA-ind a EspA-p, n = 7	4/7 (57.1%)	3/7 (42.9%)	3/7 (42.9%)	4/7 (57.1%)	5/7 (71.4%)	2/7 (28.6%)	0/7 (0%)	7/7 (100%)

P203 Tabla 2. Cambio en el diagnóstico de la espondiloartritis axial según las características clínicas y la presencia de HLA-B27.

Conclusiones: El diagnóstico de EspA-ind varía con el tiempo, siendo EspAax el tipo diagnosticado con mayor frecuencia en nuestro estudio 17 años después. Los pacientes sin psoriasis y HLA-B27 positivos fueron diagnosticados con mayor frecuencia de EspAax.

P204. QUESTIONAX FASE1: ¿CÓMO SE UTILIZAN LAS PROM EN LA ESPONDILOARTRITIS AXIAL? UN ESTUDIO CUALITATIVO CON PROFESIONALES SANITARIOS Y PACIENTES

Xavier Juanola Roura¹, Victoria Navarro-Compán², Anna Moltó³, Teresa Otón⁴ y Loreto Carmona⁴

¹Rheumatology Department. Hospital Universitari de Bellvitge. Barcelona. ²Rheumatology Department. La Paz University Hospital. IdiPaz. Madrid. ³Department of Rheumatology. University of Paris-Cité. Hôpital Cochin. Paris ⁴InMusc (Instituto de Salud Musculoesquelética). Madrid.

Introducción: Las recomendaciones ASAS-EULAR para el manejo de pacientes con espondiloartritis axial (EspAax) aconsejan el uso de medidas de resultados comunicados por los pacientes (PROM) para monitorizar la actividad y el impacto de la enfermedad. Sin embargo, su uso en la práctica clínica dista mucho de estar generalizado, incluso entre grupos de expertos.

Objetivos: Investigar las barreras y los facilitadores en el uso de PROM para la atención de los pacientes con EspAax.

Métodos: Como parte de un proyecto más amplio que evalúa el uso y la cumplimentación de cuestionarios en la EspAax (QUESTIONAX), se ha realizado un primer estudio cualitativo entrevistando a profesionales sanitarios con diversa experiencia en la EspAax y a pacientes con esta enfermedad. Las entrevistas se realizaron por videoconferencia y duraron aproximadamente 45 minutos. La guía de entrevistas incluía preguntas sobre la experiencia y el uso, las barreras para su uso y la comprensión de las PROM. En concreto, se evaluaron los siguientes cuestionarios (en español): BASDAI; ASDAS; BASFI; ASAS Health Index (ASAS-HI) y la Actividad Global de la Enfermedad del Paciente mediante Escala de Puntuación Numérica (0 a 10).

Resultados: Se realizaron 15 entrevistas (7 a pacientes y 8 a profesionales). Las tablas describen las características demográficas de ambos grupos. Todos los profesionales entrevistados estaban familiarizados con los distintos cuestionarios, aunque no todos los utilizaban habitualmente. Los más asentados en la práctica clínica eran el BASDAI y el BASFI, seguidos del ASDAS. Solo una profesional (Prof4) reconoció utilizar el ASAS-HI en su rutina habitual de consulta. Los profesionales de la práctica privada (Prof2 y Prof7) mostraron un uso mucho más irregular; intentaban recogerlos como guía de control una o dos veces al año, especialmente en pacientes

con enfermedad más grave. Cuando se preguntaba por las razones para no utilizarlos con regularidad, comentaron: "La forma en que están organizadas las consultas, sin enfermeras, solo con personal administrativo, sin unidades temáticas (monográficas), y no sabemos de antemano quién va a venir. Además, estamos sometidos a mucha presión asistencial, y los programas de gestión son prolongados y engorrosos". La razón más mencionada por los profesionales que podía limitar su uso era el tiempo limitado en la consulta. Los pacientes estaban familiarizados con los cuestionarios, especialmente con el BASDAI y la Escala de Puntuación Numérica global del paciente y, en menor medida, con el BASFI. Dudaban si habían rellenado el ASAS-HI, pero la mayoría no recordaba haberlo hecho. Algunos pacientes cumplimentaron las PROM con frecuencia, sobre todo en papel. Informaron de que, en general, no saben cómo se puntúan los cuestionarios ni qué significa la puntuación y, en general, no saben para qué se utilizan las PROM (varios respondieron "para un estudio"). Expresaron su interés por saber para qué servían y los resultados.

Perfiles de los pacientes entrevistados

	Pac 1	Pac 2	Pac 3	Pac 4	Pac 5	Pac 6	Pac 7
Edad (años)	50	60	35	45	60	40	30
Sexo	M	F	M	M	M	M	M
Duración enf. (años)	> 20	> 35	15	> 20	> 30	< 1	12
Tratamiento	ETN	ADA	GOL	AINE	IXE	AINE	AINE

Perfiles de los profesionales sanitarios entrevistados

Profesional	Nivel hospital	Interés especial EspA	Tipo de centro	Tipo de trabajo
1	> 800 camas	Sí	Público	Médico
2	Atención ambulatoria	No	Privado	Médico
3	> 800 camas	Sí	Público	Enfermería
4	> 1.000 camas	Sí	Público	Médico
5	> 800 camas	Sí	Público	Enfermería
6	> 700 camas	Sí	Público	Médico
7	Atención ambulatoria	No	Privado	Médico
8	> 600 camas	Sí	Público	Médico

Conclusiones: El uso de las PROM en pacientes con EspAax no se está implementando como debería en práctica clínica, lo cual se debe principalmente a la falta de tiempo y personal adicional. Los pacientes con EspAax agradecerían disponer de información adecuada para su cumplimentación. La resistencia a rellenar los cuestionarios podría abordarse con ejemplos de buenas prácticas sobre cómo hacerlo de forma eficiente. Utilizaremos esta información para sugerir estrategias para una mejor implementación.

P205. FACTORES ASOCIADOS CON LA DURACIÓN DE LA CARGA INFLAMATORIA DE LA ESPONDILOARTRITIS: ACTIVIDAD PERSISTENTE DE LA ENFERMEDAD Y ELEVACIÓN DE LA PROTEÍNA C REACTIVA

Asier García Alija¹, Hye Sang Park¹, Ana Laiz¹, Patricia Moya Alvarado¹, Albert Casals Urquiza¹, César Díaz-Torné¹, Luis Sainz Comas¹, Berta Paula Magallares¹, Ivan Castellví¹, Susana P. Fernández-Sánchez¹, Julia Bernardez-Moreno¹, Helena Codes¹, José Luis Tandaipan^{1,2}, Concepción Pitarch², Carla Marco Pascual², Andrea García Guillen², Anna López-Ferrer³, Luis Puig³ y Héctor Corominas^{1,2}

¹Servicio de Reumatología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Universitat Autònoma de Barcelona. IIB Institut de Recerca. Barcelona.

²Servicio de Reumatología. Hospital Dos de Maig. Consorci Sanitari Integral. Barcelona. ³Servicio de Dermatología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Universitat Autònoma de Barcelona. IIB Institut de Recerca. Barcelona.

Introducción: La duración de las enfermedades y el efecto acumulativo de la inflamación son factores clave para estudiar las comorbilidades y la progresión de la espondiloartritis (SpA).

Objetivos: Evaluar la asociación entre el tiempo total de carga inflamatoria (actividad persistente de la enfermedad y elevación de la proteína C reactiva) y variables clínicas.

Métodos: Estudio observacional retrospectivo en un entorno hospitalario universitario de referencia terciaria. Los pacientes elegibles incluyeron a 482 pacientes con espondiloartritis (SpA) que cumplían con los criterios de la ASAS de una consulta monográfica de SpA

entre julio de 2022 y agosto de 2023. Los criterios de inclusión fueron pacientes seguidos en nuestro centro desde el diagnóstico de la SpA, con disponibilidad de la historia clínica completa. Se recogieron datos usando la base de datos electrónica y en papel del hospital. Información adicional se obtuvo a través de la base de datos de historial médico compartida del Instituto Catalán de la Salud, que atiende al 99,2% de la población. Los datos faltantes se recopilaron prospectivamente mediante entrevistas con los pacientes. Se calculó una tasa de brotes persistentes y de niveles persistentemente altos de proteína C reactiva (PCR) por año de seguimiento (fig.). La tasa se multiplicó por el tiempo total de seguimiento para cuantificar la duración total aproximada de la carga inflamatoria (en años). Se realizó una regresión lineal y se calculó el valor f2 de Cohen para comparar el tamaño del efecto del coeficiente β.

Resultados: Un total de 246 pacientes cumplían con los criterios de inclusión para el análisis. Las características basales de la población y los resultados de la regresión lineal se resumen (tabla). El tiempo medio de seguimiento fue de 9,32 años. Se observó una asociación estadísticamente significativa y positiva entre la edad, la enfermedad exclusivamente periférica, la psoriasis cutánea, la enfermedad inflamatoria intestinal y la enfermedad erosiva con el tiempo total de brotes persistentes. Se observó una asociación estadísticamente significativa y positiva entre la edad, la hipertensión y la enfermedad inflamatoria intestinal con el tiempo total de reactantes de fase aguda persistentemente elevados. Los años transcurridos desde el primer síntoma extraarticular hasta el diagnóstico de la espondiloartritis (SpA) estuvieron positivamente asociados con ambos resultados.

Variable	Total (N)/mediana (RIC)	Coficiente (brotes Persistentes)	p	Coficiente (PCR elevada)	p
Género masculino	132 (53,66)	0,24	0,45	-0,48	0,31
Edad	56,91 (20,79)	0,04	0,04	0,05	0,01
Hipertensión	84 (34,15)	0,27	0,40	1,23	0,01
Dislipidemia	111 (45,12)	1,83	0,56	0,19	0,70
Diabetes	22 (8,94)	-0,47	0,38	-0,13	0,88
No fumador	106 (43,09)	ref	0,31	ref	0,22
Exfumador	79 (32,11)	0,16	0,40	0,13	0,13
Fumador	60 (24,39)	0,70	0,68	0,93	0,22
Tipo de espondiloartritis					
Axial	62 (25,2)	ref	0,89	ref	0,77
Periférica	130 (52,85)	0,91	0,02	1,17	0,12
Axial y periférica	44 (17,89)	0,77	0,19	0,12	0,30
HLA-B27	89 (36,18)	-0,37	0,56	0,36	0,48
Uveítis	20 (8,13)	-0,79	0,18	0,31	0,73
Psoriasis	142 (57,72)	0,65	0,04	0,55	0,26
Psoriasis ungueal	106 (43,09)	0,35	0,27	0,60	0,21
Enfermedad inflamatoria intestinal	20 (8,13)	1,26	0,03	1,66	0,05
Antecedentes familiares	110 (44,72)	-0,03	0,94	-0,51	0,30
Enfermedad erosiva	78 (31,71)	1,05	0,01	1,12	0,08
Años hasta el diagnóstico	2 (7)	-0,37	0,03	-0,41	0,11
Años desde el primer síntoma extraarticular hasta el diagnóstico	21 (26)	0,74	0,00	0,96	0,01

La presencia de brotes se evaluó cada 6 meses durante todo el seguimiento. Se consideró **actividad persistente de SpA** si se cumplen dos o más criterios en dos visitas consecutivas:

- ASDAS > 2.1; DAPSA > 14; BASDAI > 4
- Examen físico con FABERE positivo, articulaciones hinchadas o entesis positivas.
- Resonancia magnética o ecografía que confirme inflamación activa.
- Cambio en la decisión de tratamiento: esteroides orales, infiltración o cambio de tratamiento con DMARD.
- La evaluación del médico indica que el paciente no se encuentra bien.

Se considera que hay **niveles persistentemente altos de PCR** si la PCR > 5 mg/L en dos visitas consecutivas, excluyendo otras causas de inflamación.

Tiempo de carga inflamatoria (años) = (N. de brotes persistentes o PCR alta / N. de evaluaciones) x Años de seguimiento total

Definición de actividad persistente de SpA y niveles persistentemente altos de PCR.

Conclusiones: El paciente con enfermedad inflamatoria erosiva y manifestaciones extraarticulares, por lo tanto, un paciente con alta complejidad, se asocia con una mayor carga de inflamación. Los pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal estuvieron asociados con periodos más prolongados de elevada PCR. La asociación con la hipertensión podría deberse a la posibilidad de que periodos sostenidos de elevada PCR provoquen disfunción endotelial que favorezca el desarrollo de la hipertensión¹.

BIBLIOGRAFÍA

1. BMC Cardiovasc Disord. 2022;22(1):500.

P206. LA DURACIÓN DE LA ENFERMEDAD, LA EDAD Y LA INFLAMACIÓN PERSISTENTE COMO FACTORES PRONÓSTICOS PARA LAS LESIONES DEGENERATIVAS DE LA VÁLVULA AÓRTICA EN PACIENTES CON ESPONDILOARTRITIS

H. Sang Park¹, A. Laiz¹, P. Moya-Alvarado¹, A. García-Alija¹, A. Casals-Urquija¹, C. Díaz-Torné¹, L. Sainz¹, B. Magallares¹, I. Castellví¹, S. Fernández-Sánchez¹, J. Bernárdez Moreno¹, J.L. Tandaiapan^{1,2}, C. Pitarch², A. García Guillén², C. Marco Pascual², H. Codes¹, A. López-Ferrer³, L. Puig³ y H. Corominas^{1,2}

¹Servicio de Reumatología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Universitat Autònoma de Barcelona. IIB Institut de Recerca. Barcelona. ²Servicio de Reumatología. Hospital Dos de Maig. Consorci Sanitari Integral. Barcelona. ³Servicio de Dermatología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Universitat Autònoma de Barcelona. IIB Institut de Recerca. Barcelona.

Introducción: La edad, la calcificación y la carga inflamatoria pueden generar lesiones degenerativas en la válvula aórtica. Se describe que la dilatación de la raíz aórtica y la esclerosis severa de la válvula aórtica se observan con mayor frecuencia en pacientes con espondiloartritis (SpA) en comparación con la población de pacientes sin espondiloartritis¹.

Objetivos: Evaluar la asociación entre los años de evolución de la enfermedad, la edad y el tiempo total de inflamación persistente como factores pronósticos para la dilatación de la raíz aórtica y la esclerosis de la válvula aórtica. Identificar factores pronósticos y comorbilidades asociadas con la dilatación de la raíz aórtica y la esclerosis de la válvula aórtica en el contexto de la enfermedad.

Métodos: Estudio observacional ambispectivo en un hospital universitario terciario de referencia. La población elegible fueron

482 pacientes con espondiloartritis (SpA) que cumplieran con los criterios de la ASAS que fueron visitados en una consulta monográfica entre julio de 2022 y agosto de 2023. Los criterios de inclusión fueron pacientes seguidos en nuestro centro desde el diagnóstico de la SpA que tuvieran disponible historia clínica completa. Se realizó una ecocardiografía en todos estos pacientes para detectar manifestaciones cardíacas relacionadas con la enfermedad, en caso de que no se hubiera realizado previamente. Los datos se recogieron de la base de datos electrónica y en papel. Los datos faltantes se recopilaron prospectivamente en las visitas sucesivas. Los resultados principales fueron el diámetro de la raíz aórtica ajustado por la superficie corporal y la presencia de esclerosis valvular medida por ecocardiografía. Las variables explicativas incluyeron el tiempo total aproximado de enfermedad activa (fig.), el tiempo desde el inicio de los síntomas y la edad. Se realizaron análisis de regresión logística y lineal univariante.

Resultados: Un total de 246 pacientes cumplían criterios de inclusión para el análisis. Las características basales de la población y los resultados de las regresiones con los resultados principales se resumen (tabla). La mediana del tiempo de seguimiento fue de 9 años. En cuanto a la dilatación de la raíz aórtica, se observó un aumento del riesgo tres veces mayor para el sexo masculino con significancia estadística. La edad, los años desde el primer síntoma articular hasta el diagnóstico de la espondiloartritis (SpA) y los años de evolución de la enfermedad mostraron una asociación significativa, pero no los años desde el primer síntoma extraarticular. En cuanto a la esclerosis valvular, se observó un aumento moderado a alto del riesgo para la hipertensión, dislipidemia, psoriasis, afectación periférica y enfermedad erosiva con significancia estadística. En cuanto a las variables relacionadas con el tiempo, solo los años desde el primer síntoma extraarticular mostraron una asociación estadísticamente significativa.

Conclusiones: El sexo masculino mostró una fuerte asociación con la dilatación de la raíz aórtica². No hubo asociación con la enfermedad axial. Los pacientes con una mayor carga de inflamación debido a la complejidad clínica (enfermedad erosiva y manifestaciones extraarticulares), así como aquellos con una mayor duración de la elevación persistente de la PCR, se asociaron con la esclerosis valvular.

BIBLIOGRAFÍA

1. Front Cardiovasc Med. 2021;8:719523.
2. J Am Soc Echocardiogr. 2023;36(10):1126.

Tabla P206

Variable	N (%) / mediana (RIC)	Coefficiente (dilatación raíz aórtica)	p	OR (dilatación raíz aórtica)	p	OR (esclerosis valvular)	p
Género masculino	132 (53,66)	4,73	0,00	3,17	0,05	1,06	0,86
Edad	56,91 (20,79)	0,08	0,00	1,05	0,01	1,09	0,00
Tiempo de actividad persistente (años)	1,42 (2,1)	0,06	0,63	1,03	0,72	1,15	0,02
Tiempo de elevación persistente de la PCR (años)	1,01 (3,09)	0,06	0,47	0,96	0,61	1,13	0,01
Años desde el primer síntoma articular hasta el diagnóstico	2 (7)	0,08	0,01	1,06	0,01	1,00	0,89
Años desde el primer síntoma extraarticular	21 (26)	0,02	0,27	1,00	0,81	1,02	0,05
Años desde el primer síntoma articular	13 (14)	0,10	0,00	1,07	0,00	1,02	0,21
Años desde el primer síntoma (articular o extraarticular)	21 (26)	0,05	0,01	1,03	0,03	1,02	0,04
Años desde el diagnóstico	9 (9,5)	0,12	0,00	1,08	0,00	0,90	0,50
Hipertensión	84 (34,15)	1,69	0,01	1,09	0,86	2,32	0,01
Dislipidemia	111 (45,12)	0,92	0,11	1,70	0,28	2,04	0,03
Diabetes	22 (8,94)	0,16	0,87	1,00	1,00	2,23	0,10
No fumador	106 (43,0)	Ref	0,03	Ref	0,17	Ref	0,08
Exfumador	79 (32,11)	1,46	0,22	0,89	0,37	0,93	0,08
Fumador	60 (24,39)	0,89	0,43	0,58	0,46	1,03	0,46
Tipo de espondiloartritis							
Axial	62 (25,2)	Ref	0,56	Ref	0,95	Ref	0,78
Periférica	130 (52,8)	-0,52	0,56	0,52	0,81	1,04	0,78
Axial y periférica	44 (17,89)	-0,46	0,52	0,81	0,78	3,49	0,01
HLA-B27	89 (36,18)	1,22	0,05	1,88	0,24	0,67	0,25
Psoriasis	142 (57,72)	-0,54	0,38	1,46	0,48	2,09	0,04
Enfermedad inflamatoria intestinal	20 (8,13)	1,03	0,32	1,36	0,70	0,87	0,81
Antecedentes familiares	110 (44,72)	-0,26	0,66	0,70	0,22	0,67	0,22
Enfermedad erosiva	78 (31,71)	0,88	0,20	3,67	0,03	3,26	0,00

La presencia de brotes se evaluó cada 6 meses durante todo el seguimiento. Se consideró **actividad persistente de SpA** si se cumplen dos o más criterios en dos visitas consecutivas:

- ASDAS > 2.1; DAPSA > 14; BASDAI > 4
- Examen físico con FABERE positivo, articulaciones hinchadas o entesis positivas.
- Resonancia magnética o ecografía que confirme inflamación activa.
- Cambio en la decisión de tratamiento: esteroides orales, infiltración o cambio de tratamiento con DMARD.
- La evaluación del médico indica que el paciente no se encuentra bien.

Se considera que hay **niveles persistentemente altos de PCR** si la PCR > 5 mg/L en dos visitas consecutivas, excluyendo otras causas de inflamación.

Tiempo de carga inflamatoria (años) = (N. de brotes persistentes o PCR alta / N. de evaluaciones) x Años de seguimiento total

P206 Figura. Definición de actividad persistente de SpA y niveles persistentemente altos de PCR.

P207. PREVALENCIA DE OBESIDAD Y EVALUACIÓN DEL PERÍMETRO ABDOMINAL E ÍNDICE DE MASA CORPORAL EN PACIENTES CON ESPONDILOARTRITIS Y ARTROPATÍA PSORIÁSICA DE UN CENTRO HOSPITALARIO

Alicia Pérez González, Gloria Albaladejo Paredes, Esther Monleón Acosta, José Andrés Rodríguez Fernández, José María Andreu Ubero, María del Rosario Oliva Ruiz, Paloma Valentina Castillo Dayer, Carlos Fernández-Díaz, Edgar Soriano Navarro, Montse Fernández Salamanca y Vicente Cogolludo Campillo

Hospital General Universitario Santa Lucía. Murcia.

Introducción: Las espondiloartritis son enfermedades reumatológicas inflamatorias con características clínicas, radiológicas y terapéuticas comunes. La obesidad, una de las comorbilidades más frecuentes, produce un estado de inflamación crónica de bajo grado con la producción de mediadores inflamatorios como consecuencia del incremento del tejido adiposo. Un mayor índice de masa corporal (IMC) se relaciona con riesgo de desarrollar enfermedades reumatológicas^{1,2}. Estas enfermedades presentan una alta prevalencia de obesidad lo que puede condicionar una menor respuesta al tratamiento con terapias biológicas (TB)².

Objetivos: Como objetivo primario, evaluar el perímetro abdominal (PA) e IMC en una muestra de pacientes con espondiloartritis no artritis psoriásica (SPAnp) y artritis psoriásica (APS), en tratamiento con TB, de un mismo centro hospitalario. Como objetivo secundario, evaluar la diferencia en el IMC y el PA entre pacientes de SPAnp y APS en la muestra dividida por sexo.

Métodos: Se realizó un estudio observacional, retrospectivo, unicéntrico. La población incluida en el estudio fueron pacientes de la consulta de reumatología con diagnóstico de SPAnp y APS, en tratamiento con TB. Las variables analizadas fueron: edad, sexo, talla (m), masa corporal (kg) y perímetro abdominal (cm). Estas fueron recogidas en la consulta de enfermería mediante el uso de cinta antropométrica, tomando como referencia la zona del ombligo, para la obtención del PA y el cálculo del IMC, usando la clasificación de la Organización Mundial de la Salud (OMS). Se realizó un análisis descriptivo de las variables analizadas en el estudio, incluyendo la media y desviación estándar (DE) de las variables cuantitativas continuas (PA e IMC). Se realizó un ANOVA de un factor para analizar las diferencias entre las variables. La significación estadística se fijó en $p < 0,05$.

Resultados: Se incluyeron un total de 181 pacientes en este estudio, 84 eran hombres y 97 mujeres. Del total, 80 tenían diagnóstico de SPAnp ($51,54 \pm 12,55$ años), mientras que 101 de APS ($52,77 \pm 12,08$ años). Tanto el PA como el IMC en pacientes con SPAnp y APS fueron superiores a los valores recomendados por la OMS (56,9% con IMC categorizado como obesidad y 71,27% con riesgo alto en función

del PA). Los pacientes con APS presentaron valores más altos de IMC y PA con diferencias estadísticamente significativas al compararlos con SPAnp. Al analizar las variables IMC y PA en ambos grupos respecto al sexo, hay diferencias significativas entre hombres, presentado mayor PA en APS (tabla).

Diferencias entre SPAnp y APS respecto a IMC y PA dividida por sexos

N = 181	SPAnp (n = 80)	APS (n = 101)	p
IMC (Kg/m ²)	30,26 ± 5,90	32,54 ± 6,24	0,014
PA (cm)	101,35 ± 13,20	106,88 ± 15,11	0,011
Hombres (n = 84)	n = 41	n = 43	
IMC (Kg/m ²)	29,93 ± 6,00	31,75 ± 5,20	0,141
PA (cm)	102,26 ± 13,33	108,93 ± 12,54	0,021
Mujeres (n = 97)	n = 39	n = 58	
IMC (Kg/m ²)	30,61 ± 5,85	33,12 ± 6,90	0,066
PA (cm)	100,38 ± 13,35	105,36 ± 16,70	0,123

IMC: índice de masa corporal, PA: perímetro abdominal. SPAnp: espondiloartritis no artritis psoriásica. APS: artritis psoriásica.

Conclusiones: La obesidad es una comorbilidad muy prevalente en los pacientes con APS y SPAnp. Los pacientes con APS presentan un mayor IMC y PA respecto a los pacientes con SPAnp, encontrándose diferencias significativas en este estudio, coincidiendo con la literatura publicada. Sin embargo, al dividir la muestra por sexos, no se encontraron diferencias significativas en APS o SPAnp en mujeres, mientras que los hombres con APS mostraron significativamente un PA mayor. Se necesitan más estudios para esclarecer la relación de la obesidad y el PA entre la APS y el resto de espondiloartritis.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bhole VM, et al. Differences in body mass index among individuals with PsA, psoriasis, RA and the general population. *Rheumatology (Oxford)*. 2012;51(3):552-6.
2. Haque N, et al. Comorbidities Associated with Psoriatic Arthritis Compared with Non-psoriatic Spondyloarthritis: A Cross-sectional Study. *J Rheumatol*. 2016;43(2):376-82.

P208. MANEJO PRECONCEPCIONAL Y GESTACIÓN EN ESPONDILOARTROPATÍAS Y ARTRITIS PSORIÁSICA. RESULTADOS DE 10 AÑOS DE UNA CONSULTA DE EMBARAZO

Fernando Rengifo García¹, Antía García Fernández¹, Raquel Senosiain Echarte², Miguel Álvaro Navidad², Miguel A González-Gay¹ y Juan Antonio Martínez López¹

¹Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz. Madrid. ²Servicio de Ginecología y Obstetricia. Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz. Madrid.

Introducción: La valoración preconcepcional en consultas específicas de gestación puede mejorar el desenlace de la gestación y el control de la enfermedad reumática.

Objetivos: Nuestro objetivo fue describir la evolución de las pacientes con Espondiloartritis inflamatoria (SPA) y artritis psoriásica (APso) durante el embarazo.

Métodos: estudio observacional, descriptivo y retrospectivo de pacientes en seguimiento prospectivo en una consulta monográfica de embarazo de Reumatología en Madrid. Se incluyeron pacientes con diagnóstico de SPA y APso, valoradas entre diciembre de 2012 y diciembre de 2022. Cada episodio de consulta con deseo genésico o seguimiento del embarazo fue incluido como caso. Las variables categóricas fueron descritas como proporción y/o porcentajes, las variables continuas como media y desviación estándar, y para comparar datos se utilizaron la prueba de chi².

Tabla 1. Características basales de la población

Población total, n	59
Edad en primera visita (años), media (DE)	34,8 (3,8)
Fumadoras, n (%)	3 (5,1)
Exfumadoras, n (%)	7 (11,9)
Índice de masa corporal (kg/m ²), media (DE)	24,3 (5,2)
Hipertensión arterial, n (%)	0 (0)
Diabetes mellitus, n (%)	0 (0)
Dislipemia, n (%)	0 (0)
No embarazada en primera visita, n (%)	36 (61)
Enfermedad asociada, n	
Espondiloartritis inflamatoria, n (%)	42 (71,2)
Artritis psoriásica, n (%)	17 (28,8)
Tiempo de evolución (años), media (DE)	10,9 (16,2)
Riesgo obstétrico	
Bajo, n (%)	9 (15,3)
Medio, n (%)	30 (50,8)
Alto, n (%)	20 (33,9)
Consejo preconcepcional	
Apta, n (%)	17 (47,2)
Ajuste terapéutico, n (%)	19 (52,8)
Embarazo, n (%)	46 (77,6)
Edad al embarazo (años), media (DE)	35 (3,8)
Fecundación <i>in vitro</i> , n (%)	7 (15,6)
Aborto, n (%)	1 (2,2)
Enfermedad activa al inicio del embarazo, n (%)	8 (17,8)
Brotos en el embarazo, n (%)	12 (26,7)
Tiempo brote, semana gestacional, media (DE)	19,4 (8,6)
Articular, n (%)	11 (91,7)
Ocular, n (%)	1 (8,7)
Tiempo parto, semana gestacional, media (DE)	39 (1,5)
Pretérmino, n (%)	2 (4,4)
Neonatos, n	44
Bajo peso, n (%)	4 (9,1)
Peso al nacer (gramos), media (DE)	3.234 (410)
No información, n (%)	8 (18,2)
Brotos posparto, n (%)	9 (20,9)
Tiempo brote posparto, meses, media (DE)	2,4 (1,5)

DE: desviación estándar.

Resultados: Se incluyeron 59 casos, 42 (71,2%) eran pacientes con SPA y 17 (28,8%) con APso. La edad media en la primera visita (PV) era de 34,8 (3,8) años, con 23 (39%) embarazadas. Las pacientes embarazadas en PV tenían un menor riesgo gestacional y solo 2 estaban en tratamiento biológico (TB), tras una valoración preconcepcional en una gestación previa. De las 36 (61%) no embarazadas, se realizó consejo preconcepcional siendo aptas 17 (47,2%) y precisando ajustes terapéuticos en 19 (52,8%). En 6 (10,2%) se suspendieron fármacos teratogénicos (una de ellas al conocer el test de embarazo positivo) y en 5 (13,9%) casos se inició un TB. La tasa de embarazo fue del 78%, con una edad media de 35 (3,8) años. Hubo 7 (15,2%) embarazos por fecundación *in vitro*, una interrupción voluntaria del embarazo por malformación fetal (1,7%) y 2 (4,4%) embarazos siguen en curso. Durante la gestación, hubo 12 (26,7%) brotes con una media de 19,4 (8,6) semanas de gestación (SG), siendo 11 (91,7%) articulares y 1 (8,3%) uveítis. 7 (58,3%) tratadas con glucocorticoides y en 1 (8,3%) caso se reinició la TB suspendida preconcepcionalmente. Se asociaron los brotes durante el embarazo a una enfermedad activa en la concepción [enfermedad activa en el embarazo 6/8 (75%), pacientes en remisión 6/37 (16,2%), p = 0,002]. De los 43 embarazos a término, 26 (60,5%) fueron partos eutócicos y 9 (20,9%) cesáreas con una media de 39 (1,5) SG. Hubo 2 (4,4%) partos pretérminos y 4 (9,1%) neonatos con

bajo peso, uno de ellos en un embarazo gemelar. Fue más frecuente el bajo peso en las gestantes con brotes [gestantes con brotes 3/9 (33,3%), gestantes sin brotes 1/29 (3,4%), p = 0,011] respecto a las gestantes sin brotes. Hubo 9 brotes posparto tras una media de 2,4 (1,5) meses. La estratificación del riesgo gestacional no se relacionó con presentar un desenlace adverso en el embarazo.

Tabla 2. Fármacos en primera visita y durante el embarazo

Fármacos en primera visita	59
Glucocorticoides, n (%)	7 (11,9)
FAME sintético convencional, n (%)	17 (28,8)
Metotrexato, n (%)	6 (35,3)
Sulfasalazina, n (%)	9 (52,9)
Mesalazina, n (%)	2 (11,8)
FAME biológico, n (%)	18 (30,5)
Adalimumab, n (%)	7 (38,9)
Etanercept, n (%)	3 (16,6)
Certolizumab, n (%)	7 (38,9)
Secukinumab, n (%)	1 (5,6)
Fármacos en el embarazo	45
Glucocorticoides, n (%)	7 (15,6)
FAME sintético convencional, n (%)	5 (11,1)
Hidroxicloroquina, n (%)	1 (20)
Sulfasalazina, n (%)	3 (60)
Mesalazina, n (%)	1 (20)
FAME biológico, n (%)	11 (24,4)
Adalimumab, n (%)	1 (8,3)
Certolizumab, n (%)	10 (91,7)

FAME: fármaco modificador de la enfermedad.

Conclusiones: La tasa de embarazo fue del 78% con 36 (61%) pacientes valoradas de forma preconcepcional. Hubo una baja tasa de parto pretérmino y bajo peso. La actividad de la enfermedad tanto preconcepcional como durante la gestación se relacionó con peores desenlaces, por ello la importancia de una planificación del embarazo en consulta específica, concepción en remisión con tratamiento compatible y un seguimiento estrecho tras la estratificación del riesgo gestacional.

P209. EL USO COMBINADO DE QRISK3 Y SCORE2 AUMENTA LA IDENTIFICACIÓN DE PACIENTES CON ESPONDILITIS ANQUILOSANTE CON ALTO RIESGO CARDIOVASCULAR: RESULTADOS DE LA COHORTE DEL PROYECTO CARMA DESPUÉS DE 7,5 AÑOS DE SEGUIMIENTO

Jessica Polo y la Borda Chumpitaz^{1,2}, Santos Castañeda³, Fernando Sánchez-Alonso⁴, Zulema Plaza⁴, Carmen García-Gómez⁵, Iván Ferraz-Amaro^{6,7}, Celia Erasquin⁸, Ramón Valls-García⁹, María D. Fábregas¹⁰, Esmeralda Delgado-Frías⁶, Antonio J. Mas¹¹, Carlos González Juanatey^{12,13}, Javier Llorca¹⁴, Miguel A. González-Gay^{15,16} y el grupo colaborador del Proyecto CARMA

¹Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Rey Juan Carlos. Móstoles. ²IIS-Fundación Jiménez Díaz. Madrid. ³Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de La Princesa. IIS-Princesa. Madrid. ⁴Unidad de Investigación. Fundación Española de Reumatología. Madrid. ⁵Servicio de Reumatología. Consorci Sanitari de Terrassa. ⁶Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Canarias. Tenerife. ⁷Departamento de Medicina Interna. Universidad de La Laguna. Tenerife. ⁸Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Dr. Negrín. Las Palmas de Gran Canaria. ⁹Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Palamós. ¹⁰Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Barbastro. ¹¹Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Son Llàtzer. Palma de Mallorca. ¹²Servicio de Cardiología. Hospital Universitario Lucus Augusti. Lugo. ¹³Biodiscovery HULA-USC Group. Instituto de Investigación Sanitaria de Santiago de Compostela IDIS. Lugo. ¹⁴CIBER Epidemiología y Salud Pública (CIBERESP) y Departamento de Ciencias Médicas y Quirúrgicas. Universidad de Cantabria (actualmente retirado). Santander. ¹⁵Servicio de Reumatología. IIS-Fundación Jiménez Díaz. Madrid. ¹⁶Departamento de Medicina y Psiquiatría. Universidad de Cantabria. Santander.

Introducción: Los pacientes con espondilitis anquilosante (EA) tienen un mayor riesgo cardiovascular (CV). El Systematic Coronary

Risk Evaluation (SCORE), se utiliza para estimar el riesgo CV. EULAR recomendó aplicar el SCORE modificado 2015/2016 (mSCORE) para las enfermedades reumáticas. Un nuevo modelo, SCORE2 se ha actualizado. El QRISK3, calcula el riesgo de evento CV mortal y no mortal a 10 años. Existe preocupación de que los índices desarrollados para la población general puedan subestimar el riesgo CV en pacientes con enfermedades reumáticas. Un estudio demostró que el QRISK3 fue superior al mSCORE para identificar a pacientes con AR con alto riesgo CV¹. Otro trabajo mostró que el uso combinado de QRISK3 y mSCORE permitió identificar a pacientes con AR y alto riesgo CV².

Objetivos: Establecer el valor predictivo del QRISK3 para identificar pacientes con EA con alto riesgo CV. Determinar si combinar el QRISK3 con otro algoritmo; SCORE, mSCORE o SCORE2 incrementa la identificación de pacientes con EA con alto riesgo CV.

Métodos: Se analizaron los datos de 684 pacientes con EA del proyecto CARDIOVASCULAR en Reumatología (CARMA) sin antecedentes de eventos CV, seguidos durante 7,5 años. Los algoritmos de riesgo CV se calcularon retrospectivamente utilizando los datos basales. El análisis de supervivencia se realizó de dos formas: a) Consideramos suceso el compuesto de evento CV o muerte por cualquier causa. b) Consideramos suceso cualquier evento CV, con la muerte por cualquier causa no CV como riesgo competitivo. La capacidad discriminativa de la escala CV para identificar un suceso y la asociación de la escala con el evento CV, se estudiaron con la regresión de Cox. Los resultados del análisis de supervivencia se presentaron como *hazard ratios* (HR) con sus intervalos de confianza del 95% y valores de p de dos colas. Construimos siete modelos: y combinaciones del QRISK3 con una escala de la "familia SCORE". Se comparó los modelos obtenidos en cada análisis, estimando los criterios de información Akaike (AIC) y Bayesiano (BIC).

Resultados: Las cuatro escalas se asociaron con eventos CV: HR [1,05 (1,03, 1,07); 1,09 (1,06, 1,12); 1,06 (1,04, 1,08); y 1,15 (1,10, 1,19)] para QRISK3, SCORE, mSCORE y SCORE2, respectivamente. QRISK3 discriminó correctamente entre personas con menor y mayor riesgo, aunque el porcentaje de eventos acumulados en 7,5 años fue menor al predicho por QRISK3. SCORE discriminó correctamente entre personas con menor y mayor riesgo. Después de 7,5 años, el riesgo acumulado fue aproximadamente igual al porcentaje esperado de eventos. mSCORE mostró la misma capacidad de discriminación que SCORE, aunque el porcentaje de eventos predichos fue mayor que el porcentaje ocurrido. SCORE2 tuvo una fuerte capacidad de discriminación según el riesgo CV. En personas con SCORE2 = 5%, 10% o 15%, el porcentaje de eventos ocurridos a los 7,5 años fue aproximadamente el mismo que se predijo. La combinación de QRISK3 con otra escala mejoró el modelo. Esto fue especialmente cierto para la combinación de QRISK3 y SCORE2, con AIC (406,70) y BIC (415,66) más bajos; así este sería el mejor modelo predictivo.

Conclusiones: En pacientes con EA del CARMA, los cuatro algoritmos discriminaron con precisión a los pacientes con mayor y menor riesgo CV. Un modelo que incluye QRISK3 y SCORE2 combinó la mayor discriminación del QRISK3 con la mejor calibración del SCORE2.

BIBLIOGRAFÍA

1. Semin Arthritis Rheum. 2020;50(6):1333-8.
2. Rheumatology (Oxford). 2021;60(6):2801-7.

P210. INFLUENCIA DEL SEXO EN EL PERFIL PROTEÓMICO Y CLÍNICO DE PACIENTES CON ESPONDILOARTRITIS AXIAL

Antonio Barranco Moyano¹, Iván Arias-de la Rosa¹, Laura Cuesta-López¹, María Lourdes Ladehesa-Pineda¹, Miriam Ruiz-Ponce¹, Mari Ángeles Puche-Larrubia¹, Carlos Pérez-Sánchez^{1,2,3}, María del Carmen Ábalos-Aguilera¹, Desirée Ruiz-Vilchez¹, Pedro Ortiz¹, Alejandro Escudero-Contreras¹, Eduardo Collantes-Estévez¹, Clementina López-Medina^{1,2} y Nuria Barbarroja^{1,2}

¹Servicio de Reumatología. Instituto Maimónides de Investigación Biomédica de Córdoba (IMIBIC)/Universidad de Córdoba/Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba. ²Cobiomic Bioscience S.L. Córdoba. ³Departamento de Biología Celular, Fisiología e Inmunología. Instituto Maimónides de Investigación Biomédica de Córdoba (IMIBIC)/Universidad de Córdoba/Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba.

Introducción: Entre los pacientes con espondiloartritis axial (EspAax) se han descrito algunas características diferenciales en función del sexo. Diferencias en el desarrollo y manifestaciones clínicas son evidentes; en los hombres hay mayor daño radiográfico respecto a las mujeres, las cuales presentan una mayor actividad inflamatoria y presencia de manifestaciones extraarticulares. Identificar las causas moleculares de estas diferencias clínicas es crucial para mejorar estrategias diagnósticas y terapéuticas.

Objetivos: 1) Analizar el perfil molecular específico entre hombres y mujeres con EspAax y, 2) evaluar la asociación de los posibles cambios moleculares asociados al sexo con los aspectos clínicos de la EspAax.

Métodos: Se llevó a cabo un estudio transversal en 147 sujetos, que incluyó a 116 pacientes con EspAax y 31 donante sano (DS). Se examinó el daño estructural, evaluado mediante Stoke Ankylosing Spinal Score (mSASSS), la actividad de la enfermedad medida por el índice Bath Ankylosing Spondylitis Disease Activity Index (BASDAI) y el "Ankylosing Spondylitis Disease Activity Score" (ASDAS-PCR). Se llevó a cabo el análisis del perfil proteómico de un panel de 92 proteínas en el suero de pacientes con EspAax utilizando la tecnología disruptiva de Olink Proteomics.

Resultados: De los 116 pacientes, 77 eran hombres y 39 mujeres. No se observaron diferencias significativas en la edad y duración de la enfermedad. Los hombres mostraron mayor mSASSS total, mientras que las mujeres exhibieron valores más altos de VSG, BASDAI y ASDAS-PCR. El análisis proteómico reveló alteraciones significativas en 28 proteínas, con 25 sobreexpresadas (MMP-3, tPA, MB, TRAP, TFPI, PLC, ST-2, MCP-1, Gal-4, FAS, CSTD, BLMhydrolase, PECAM-1, CD-93, PSPD, EPHB-4, IL1RT2, IL17RA, GDF-15, PI-3, CTSZ, CCL-16, APN, SELP y EGFR) y 3 reducidas (RETN, TR y TFF-3) en hombres en comparación con mujeres. En el análisis proteómico en DS se hallaron 9 proteínas significativamente alteradas compartidas con las encontradas en pacientes, indicando su asociación exclusivamente al sexo. A continuación, se realizó un estudio de asociación que exploró la relación entre las 19 proteínas alteradas restantes y variables clínicas. Pacientes con mayores niveles de mSASSS mostraron niveles más altos de FAS, TR y GDF-15 en hombres, y únicamente GDF-15 en mujeres. Respecto a los parámetros inflamatorios, reflejados en PCR y VSG, ambos parámetros se asociaron con mayores niveles de TFPI, PECAM-1 y RETN en hombres. La proteína TR se asoció con altos niveles de PCR y VSG en ambos sexos. CTSZ se asoció con PCR alta en hombres y mujeres, respectivamente. Por último, se halló asociación entre niveles altos de VSG con la proteína CTSZ en hombres y SELP en mujeres.

Conclusiones: 1) Los resultados de nuestro estudio indican que los hombres con EspAax presentan valores más altos de mSASSS que las mujeres a igualdad de tiempo de evolución, mientras que las mujeres muestran elevados índices de actividad de la enfermedad; 2) se observó la expresión diferencial de hasta 19 proteínas entre hombres y mujeres en la enfermedad, sin cambios significativos comparables en donantes sanos, sugiriendo la influencia de la enfermedad en esta alteración y 3) las proteínas identificadas, asociadas con características clínicas y analíticas de la enfermedad, apuntan a un posible papel en el desarrollo de la EspAax influenciado por el sexo.

P211. USO DE GUSELKUMAB A DOSIS ALTAS EN PACIENTES CON ARTROPATÍA PSORIÁSICA

Francisca Sivera-Mascaró¹, Juan José Lerma-Garrido², Rocío González-Molina³, María Teresa Pedraz-Penalva⁴, Manuel José Moreno-Ramos⁵, Carolina Peña-González⁶, María Paz Martínez-Vidal⁷, Antonio Álvarez-Cienfuegos⁸ y Àngels Martínez-Ferrer⁹

¹Servicio de Reumatología. Hospital General Universitario Elda. ²Departamento de Medicina. Universidad Miguel Hernández. San Juan de Alicante. ³Servicio de Reumatología. Hospital General Universitario de Valencia. ⁴Servicio de Reumatología. Hospital General Universitario Reina Sofía. Murcia. ⁵Servicio de Reumatología. Hospital General Universitario Elda. ⁶Servicio de Reumatología. Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia. ⁷Servicio de Reumatología. Hospital de Sagunto. ⁸Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de San Juan de Alicante. ⁹Servicio de Reumatología. Hospital Vega Baja. Orihuela. ⁹Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Dr. Peset. Valencia.

Introducción: Aunque la dosis estándar del guselkumab para la artritis psoriásica es de 100 mg en la semana 0 y 4 seguido de una dosis cada 8 semanas, en pacientes con riesgo de daño articular elevado está autorizado el uso de 100 mg cada 4 semanas de mantenimiento. Actualmente existen pocos datos sobre el uso de estas dosis en práctica clínica.

Objetivos: Evaluar los patrones de uso, la efectividad y la seguridad del guselkumab (Tremfya®) a dosis mayores de 100 mg cada 8 semanas (dosis altas) en práctica clínica real.

Métodos: Se invitó a participar a 9 hospitales de la Comunidad Valenciana y Murcia con al menos un paciente candidato. Se seleccionaron todos los pacientes que estaban o habían estado en tratamiento con guselkumab a dosis altas (mayores de 100 mg cada 8 semanas). De cada paciente, se recabaron datos basales (demográficos, clínicos y de laboratorio), así como datos de efectividad y seguridad a las 12, 24 y 52 semanas. Se reportaron los motivos de discontinuación de la dosis de guselkumab (por suspensión del fármaco o por disminución de la dosis).

Resultados: Se identificaron 28 pacientes de 9 hospitales en tratamiento con guselkumab a dosis altas. La edad media era de 54,3 años (desviación estándar (DE) 9,8) al inicio del guselkumab a dosis altas; 14 eran hombres (54%). Respecto a la distribución de la enfermedad, 18 tenían afectación periférica exclusiva (78%) y 5 afectación mixta axial y periférica (22%); ningún paciente tenía afectación puramente axial. La duración media de la enfermedad era de 8,4 años (DE 5,8). Respecto a comorbilidades, 2 pacientes referían eventos cardiovasculares previos, 12 presentaban HTA, 12 dislipemia, 3 eran fumadores y 2 pacientes presentaban diabetes mellitus. El IMC medio era 29,5 (DE 4,9). Todos los pacientes habían recibido tratamiento previo con biológico (media biológicos previos 2,9 (DE 2)). 10 pacientes (36%) recibieron el guselkumab en combinación, la mayoría (70%) con metotrexato. 7 pacientes (25%) comenzaron el guselkumab directamente a dosis alta mientras que el resto comenzaron a dosis estándar (100 mg cada 8 semanas) y luego disminuyeron el intervalo tras una media de 11 meses. 27 pacientes recibieron guselkumab cada 4 semanas y solamente uno cada 6 semanas. 8 pacientes suspendieron el guselkumab a dosis alta; uno de ellos volvió a la dosis estándar (cada 8 semanas) por remisión y siete suspendieron el guselkumab por ineficacia. Ningún paciente suspendió el tratamiento por evento adverso. 21 continuaban con dosis altas en el momento de la recogida de datos. La duración media del tratamiento con guselkumab a dosis alta fue de 8,6 meses (DE 7,3). Basalmente, los pacientes presentaban un alto número de articulaciones tumefactas y dolorosas y una actividad media moderada medida por DAPSA (tabla). La evolución de diferentes medidas de desenlace para la actividad periférica de la APs se puede encontrar en la tabla 1, mostrando una mejoría progresiva en todos los

parámetros. Los pacientes con afectación axial no mostraron mejoras consistentes del BASDAI (basal 6,2 vs. 4,9 en sem12 vs. 7,1 en sem24). No se observaron brotes de uveítis durante el tratamiento.

Evolución de las medidas de desenlace en la APs en pacientes con afectación periférica o mixta

	Basal (n = 28)	Sem 12 (n = 21)	Sem 24 (n = 11)	Sem 52 (n = 4)
NAD68	7 (7,4)	3,1 (3,4)	3,2 (4,2)	2 (2,7)
NAT66	4,3 (6,2)	2,4 (3,6)	0,9 (0,9)	0,5 (0,6)
PCR (mg/dL)	6,5 (19,5)	4,5 (15,6)	0,8 (1,1)	0,7 (0,5)
EVA paciente	7,3 (1,2)	5,5 (2,1)	4,4 (1,9)	3 (0,8)
EVA dolor	7,3 (1,3)	5,3 (2,6)	4,5 (1,8)	2,8 (0,5)
DAPSA	23,8 (8,9)	18,2 (8,4)	14 (7,8)	8,9 (2,3)

*NAD68: número de articulaciones dolorosas sobre 68; NAT66: número de articulaciones tumefactas sobre 66; PCR: proteína C reactiva; EVA: escala visual analógica; DAPSA: disease activity in psoriatic arthritis.

Conclusiones: El guselkumab a dosis altas se utiliza en pacientes con APs refractarios a otros tratamientos biológicos con actividad alta o moderada, sobre todo periférica. En este número limitado de pacientes ha mostrado una eficacia en el control de la actividad periférica, sin alertas de seguridad relevantes.

P212. UVEÍTIS EN ESPONDILOARTRITIS AXIAL: ESTUDIO DE 309 PACIENTES EN UN HOSPITAL UNIVERSITARIO

L. Martín de la Sierra López¹, L. Sánchez-Bilbao², J. Rueda-Gotor³, V. Calvo-Río², A. Egea-Fuentes⁴, A. Herrero-Morant², I. González-Mazón², J. Muñoz-Rodríguez⁵ y R. Blanco²

¹Servicio de Reumatología. Hospital General Universitario de Ciudad Real. ²Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. ³Servicio de Reumatología. Hospital de Sierrallana. Torrelavega. ⁴Servicio de Reumatología. Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia. ⁵Unidad de Investigación Traslacional de la Gerencia de Atención Integrada de Ciudad Real.

Introducción: La uveítis es una de las manifestaciones extraarticulares más frecuentes de la Espondiloartritis axial (EspA-ax), concretamente la uveítis anterior. Los efectos de la terapia biológica en uveítis asociada a EspA-ax son poco conocidos.

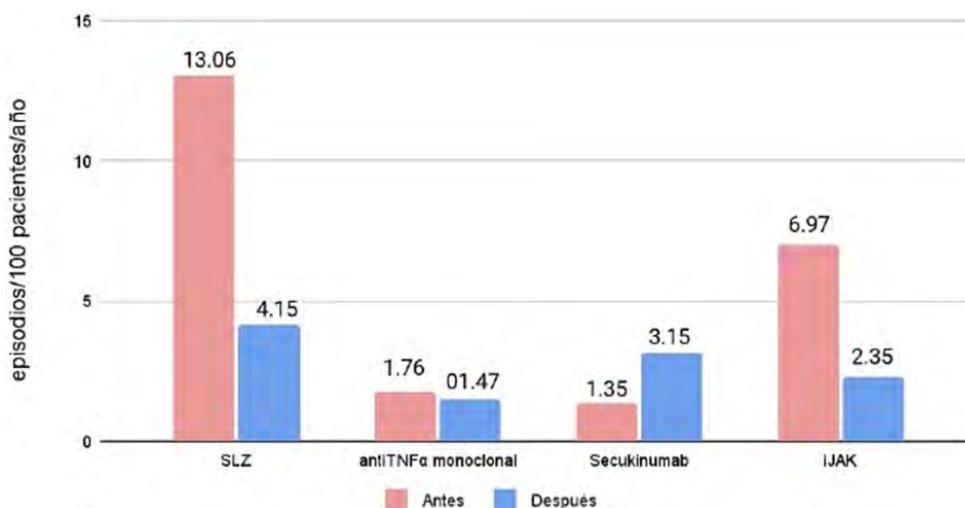
Objetivos: Evaluar en la EspA-ax a) la frecuencia de uveítis y las características clínicas; b) su asociación con la actividad de la EspA, el impacto de la enfermedad y la discapacidad funcional, c) la eficacia de los fármacos sintéticos modificadores de la enfermedad y la terapia biológica y, d) la frecuencia de la patología ocular de superficie.

Métodos: Estudio longitudinal retrospectivo de una cohorte de 309 pacientes no seleccionados con EspA-ax clasificados según los criterios de la Assessment of SpondyloArthritis International Society. Todos los pacientes fueron diagnosticados y tratados de manera uniforme en un único hospital universitario. La uveítis fue diagnosticada por un oftalmólogo. Se recogieron datos sociodemográficos, características clínicas, actividad de la enfermedad y tratamientos. La incidencia de uveítis se calculó antes y después del inicio de los tratamientos, y se notificó como tasa de incidencia ajustada a la exposición (EAIR) por 100 pacientes-año de exposición a fármacos biológicos.

Resultados: Se observó uveítis en 50 pacientes (21 mujeres/29 hombres) de un total de 309 (16,2%) y patología ocular de superficie en 8 (2,7%). Las características demográficas y clínicas de los pacientes que desarrollaron patología ocular, específicamente uveítis, y de los que no la desarrollaron se resumen en la tabla 1. La uveítis fue aguda en todos los casos, anterior (98%), unilateral (72%), unilateral alternante (28%) y recurrente (70%). La patología ocular de superficie fue epiescleritis (75%), escleritis (12,5%) y úlcera corneal (12,5%). Los pacientes con uveítis presentaban una mayor frecuencia de HLA-B27 positivo (88 vs. 59,5%, $p < 0,001$) y sacroilitis grave (56 vs. 40,2%, $p = 0,03$) que

	Total (n=309)	Patología ocular (n=55)	Sin patología ocular (n=254)	p-valor	Uveítis (n=50)	Sin uveítis (n=259)	p-valor
Edad (años), media±DE	53.17±11.66	53.37±10.24	53.12±11.98	0.72	53.63±10.51	53.07±11.90	0.56
Sexo (mujeres/hombres), n (% de mujeres)	127/182 (41.1)	24/31 (43.6)	103/151 (40.6%)	0.67	21/29 (42)	106/153 (40.9)	0.88
Diagnóstico (EspA-ax-Rx/EspA-ax-no Rx), n (% de EspA-ax-r)	227/81 (73.5)	46/9 (83.6)	181/72 (71.3)	0.05	42/8 (84)	185/73 (71.4)	0.06
HLA-B27 positivo	197 (64)	46 (83.6)	151 (59.7)	0.001	44 (88)	153 (59.3)	<0.001
Dolor lumbar inflamatorio	291 (96.7)	54 (98.2)	237 (96.3)	0.49	49 (98)	242 (96.4)	0.56
Artritis periférica	106 (34.3)	18 (32.7)	88 (34.6)	0.78	16 (32)	90 (34.7)	0.70
Entesitis	122 (39.5)	18 (32.7)	104 (40.9)	0.25	16 (32)	106 (40.9)	0.23
Dactilitis	17 (5.5)	3 (5.5)	14 (5.5)	0.98	3 (6)	14 (5.4)	0.86
Afectación de caderas	21 (6.8)	5 (9.1)	16 (6.3)	0.55	4 (8)	17 (6.6)	0.75
Psoriasis	38 (12.3)	6 (10.9)	32 (12.6)	0.72	6 (12)	32 (12.4)	0.94
Enfermedad Inflamatoria Intestinal	26 (8.4)	5 (9.1)	21 (8.3)	0.84	4 (8)	22 (8.5)	0.90
Patología ocular de superficie	8 (2.6)	8 (14.5)	0 (0)	0.00	3 (6)	5 (2)	0.10
VSG al diagnóstico, (mm/1 h), media±DE	14.95±16.85	14.60±13.31	15.02±17.50	0.46	14.78±13.29	14.98±17.43	0.34
PCR al diagnóstico, (mg/L), media±DE	8.65±15.11	5.73±6.51	9.29±16.33	0.18	5.88±6.55	9.19±16.21	0.35
BASDAI, media±DE	3.67±2.13	3.42±2.27	3.72±2.10	0.39	3.51±2.25	3.70±2.11	0.64
ASDAS, media±DE	2.28±0.97	2.09±0.97	2.32±0.97	0.22	2.13±0.93	2.31±0.98	0.38
Sacroiliitis severa (grado 3,4), n(%)	132 (42.7)	30 (54.5)	102 (40.2)	0.05	28 (56)	104 (40.2)	0.03
Sacroiliitis asimétrica, n(%)	50 (16.2)	5 (9.1)	45 (17.7)	0.11	4 (8)	46 (17.8)	0.08
Sacroiliitis RM (criterios ASAS) (n%)	148 (47.9)	23 (41.8)	125 (51)	0.21	19 (38)	129 (51.6)	0.07

Características generales de 309 pacientes con espondiloartritis axial y diferencias entre pacientes con y sin patología ocular y uveítis.



Tasa de incidencia de uveítis ajustada a la exposición antes y después de la terapia biológica.

los pacientes sin uveítis. Los índices de actividad (BASDAI, ASDAS) fueron similares independientemente de la afectación ocular. Se utilizaron FAME biológicos en 24 (48%) pacientes con uveítis; 22(44%) de ellos recibieron anticuerpos monoclonales anti-TNF α , etanercept (ETN) 4 (2%), secukinumab (SECU) 12 (24%) e inhibidores de JAK (iJAK) 7 (14%). El EAIR de uveítis antes del tratamiento con sulfasalazina (SLZ) fue de 13,06 episodios/100 pacientes-año, con anti-TNF α monoclonal 1,76 episodios/100 pacientes-año, con SECU 1,35 episo-

dios/100 pacientes/año y con JAKi 6,97 episodios/100 pacientes/año. Tras el tratamiento, los pacientes tratados con SLZ, anti-TNF α monoclonal y iJAK desarrollaron 4,15, 1,47 y 2,35 episodios/100 pacientes/año, respectivamente, mientras que en los tratados con SECU fue de 3,15 episodios/100 pacientes/año.

Conclusiones: La uveítis se observó en el 16,2% de los EspA-ax, mientras que la patología ocular de superficie en el 2,7%. La mayoría de los pacientes con uveítis tenían HLA-B27 positivo y en radiografía fue

más frecuente la sacroilitis grave. El patrón más frecuente de uveítis observado en la EspA-ax fue agudo, anterior y unilateral. La tasa de incidencia ajustada por exposición de uveítis disminuyó con SLZ, anticuerpos monoclonales anti-TNF α y iJAK, y aumentó con SECU.

BIBLIOGRAFÍA

1. Deodhar AA, et al. *ACR Open Rheumatol.* 2020; 2:294-9.
2. Bechman, K. et al. *Arthritis Rheumatol.* 2023. doi:10.1002/art.42788.
3. Lindström U, et al. *Ann Rheum Dis.* 2021;80:1445-52.

P213. 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 (RESULTADOS DE 4 AÑOS)

Estefanía Moreno Ruzafa, Mireia López Corbeto, Andrea Pluma Sanjurjo y Rafael Touriño García

Hospital Campus Vall d'Hebron. Barcelona.

Introducción: Las enfermedades reumáticas inflamatorias y 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 encuentre en remisión o baja actividad. En nuestro centro disponemos de una Unidad de embarazo en pacientes con enfermedades reumáticas integrada por reumatología, ginecología y neonatología. Desde neonatología en conjunto con reumatología se estableció un protocolo de actuación y seguimiento de los hijos de este grupo de pacientes. En este protocolo se establece la valoración de los bebés en la unidad de reumatología pediátrica antes del mes de vida, y el examen por parte de cardiología pediátrica en los casos que así esté indicado (Anti-Ro +, Anti-La+, Anti-U1RNP+) hasta el año de vida.

Métodos: Se recogieron las características de la enfermedad materna, los tratamientos administrados durante la gestación, las complicaciones de embarazos previos, y las características inmunológicas de las madres. Hasta el momento actual se han recogido datos de un total de 71 hijos de 67 madres con enfermedad reumática o detección de anti-Ro+ (4 embarazos gemelares). De las 67 madres, 22 habían tenido incidencias con embarazos anteriores: 66,6% abortos espontáneos, 16,66% muertes fetales, 3,33% preeclampsia y 13,33% nacimientos pretérmino.

Resultados: En cuanto a los embarazos actuales, 24 de los 67 embarazos presentaron alguna complicación. 17 de los hijos nacieron pretérmino (27-36 semanas de gestación). 5 de las madres presentaron preeclampsia. De los 71 bebés valorados en la consulta de reumatología pediátrica, 26 eran hijos de madre con anticuerpos anti-Ro+, 4 presentaron un lupus neonatal con afectación cutánea, 2 presentaron petequias al nacimiento con plaquetopenia autoinmune resuelta de forma espontánea. 2/26 presentaron un bloqueo auriculoventricular (BAV) que requirió colocación de marcapasos, estas madres no recibieron tratamiento con hidroxycloloquina durante la gestación. Por lo tanto, 8/26 hijos nacidos de madres con anticuerpos anti-Ro+ hicieron alguna alteración relacionada con estos al nacimiento. De estos solo 2/8 madres recibieron tratamiento con hidroxycloloquina durante la gestación (un bebé presentó lesiones de lupus neonatal y otro plaquetopenia con neutropenia). 18/26 hijos nacidos de madres con anticuerpos anti-Ro+ no presentaron ninguna alteración. 14/18 madres habían recibido tratamiento con hidroxycloloquina durante la gestación. Ninguno de los bebés presentó infecciones que pudieran asociarse al tratamiento realizado por la madre 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.

Igualmente, se deben conocer los efectos que puedan tener los diferentes tratamientos utilizados en la gestación y en el normal desarrollo del feto. De las madres con anti-Ro+, 4/26 bebés presentaron un lupus neonatal con afectación cutánea, 2/26 presentaron plaquetopenia autoinmune y 2/26 presentó un BAV que requirió la colocación de un marcapasos. 14 de estas 26 madres recibieron tratamiento con hidroxycloloquina durante la gestación y solo dos de sus hijos presentaron alteraciones relacionadas con estos anticuerpos al nacimiento, que fueron leves y transitorias.

P214. EL TIEMPO Y EL TRATAMIENTO SON FACTORES CLAVE EN EL DESARROLLO DE UVEÍTIS EN LA ARTRITIS IDIOPÁTICA JUVENIL

Helena María Amar Muñoz¹, Daniel Clemente², Alina Boteanu³, Antía García Fernández⁴, Lucía Ibares⁵, Isabel Valls⁶, Juan Carlos López Robledillo², Indalecio Monteagudo¹ y Juan Carlos Nieto-González¹

¹*Reumatología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid.* ²*Reumatología. Hospital Universitario Infantil Niño Jesús. Madrid.* ³*Reumatología. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid.* ⁴*Reumatología. Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz. Madrid.* ⁵*Oftalmología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid.* ⁶*Oftalmología. Hospital Universitario Infantil Niño Jesús. Madrid.*

Introducción: La artritis idiopática juvenil (AIJ) representa la enfermedad inflamatoria más vinculada a las uveítis pediátricas, siendo la uveítis asociada a AIJ su manifestación extraarticular más común (10-30%)¹. La mayoría de los pacientes con AIJ desarrollarán uveítis en los primeros cuatro años desde el inicio de la artritis². Se aconseja una pauta de cribado según factores de riesgo. La evidencia respalda la introducción temprana de fármacos inmunosupresores sistémicos como metotrexato y adalimumab con el fin de controlar la inflamación intraocular y evitar las complicaciones asociadas³.

Objetivos: Los objetivos del estudio son analizar los factores asociados con el desarrollo de uveítis.

Métodos: Realizamos un estudio retrospectivo, longitudinal y multicéntrico. Se seleccionaron pacientes con uveítis no infecciosa asociada a AIJ de una cohorte multicéntrica. Se analizó el tiempo en el que la uveítis debutó, así como la presencia de complicaciones asociadas. Factores de riesgo conocidos (edad, sexo, anticuerpos antinucleares (ANA), subgrupo de AIJ según la clasificación ILAR) han sido examinados. Además, se evaluó el tratamiento (fármacos inmunosupresores sistémicos) que recibían los pacientes con AIJ cuando desarrollaron la uveítis junto con la duración del mismo.

Resultados: De un total de 404 pacientes con AIJ, incluimos 77 (19%) que asociaban el diagnóstico de uveítis (75% uveítis crónica anterior), de los cuales un 18,2% experimentaron secuelas oftalmológicas. 72 presentaron antes la artritis (54,5% AIJ oligoarticular persistente), en su mayoría niñas (73%), con ANA positivos (61%). El 37,5% desarrolló uveítis en los primeros 12 meses desde el diagnóstico (fig. 1) con una mediana de tiempo hasta uveítis de 1,6 años. Recibieron metotrexato 74 pacientes, con una mediana de tiempo de 3 años. En el primer brote de uveítis, 24 pacientes estaban siendo tratados con metotrexato y 6 con etanercept (fig. 2). Entre los pacientes que suspendieron metotrexato antes del desarrollo de la uveítis, la mediana de tiempo hasta su aparición fue de 1,7 años.

Conclusiones: Nuestro estudio confirma que la uveítis se desarrolla en los primeros años desde el diagnóstico de AIJ, pero el riesgo de aparición continua a lo largo de la evolución de la enfermedad. Más de la mitad de los pacientes desarrollaron uveítis mientras no estaban recibiendo tratamiento sistémico. Observamos que aquellos que estaban recibiendo metotrexato en monoterapia tenían una mayor frecuencia de uveítis en comparación con otros tratamientos.

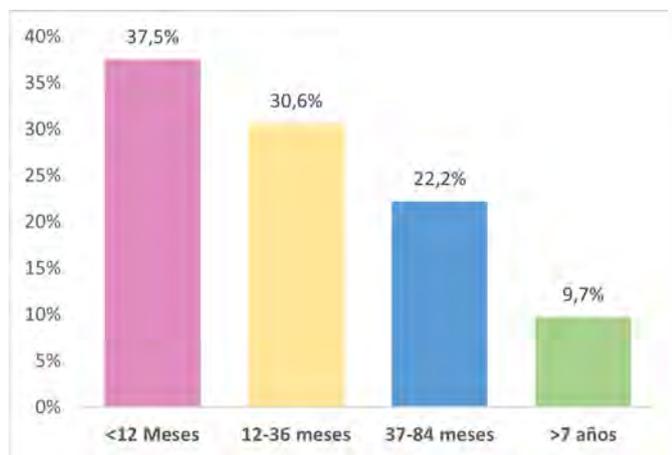


Figura 1. Tiempo hasta el primer episodio de uveítis desde el diagnóstico de ALJ.

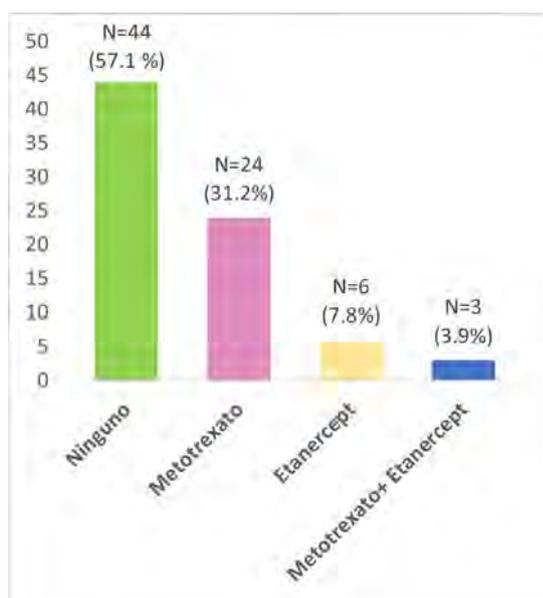


Figura 2. Tratamiento cuando debutó el primer episodio de uveítis.

BIBLIOGRAFÍA

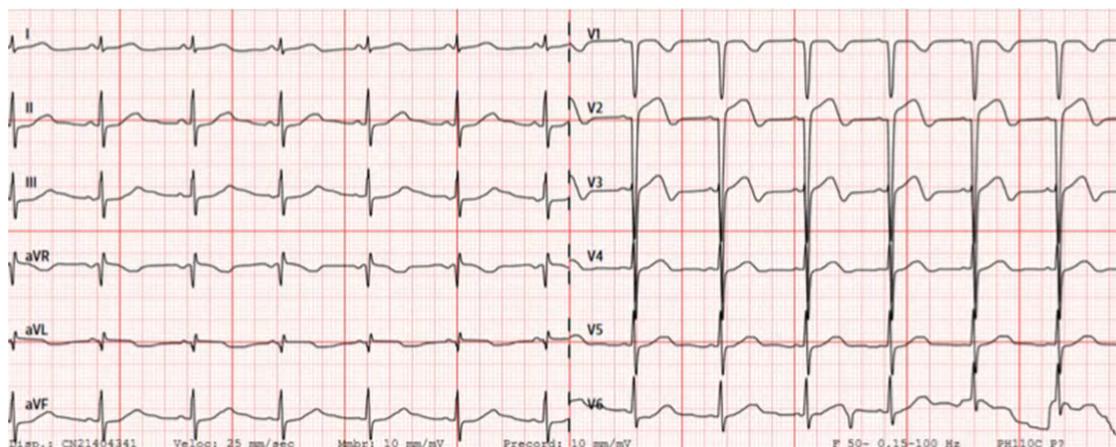
1. Clarke SL, et al. *Pediatr Rheumatol Online J.* 2016.
2. Heiligenhaus A, et al. *Ocul Immunol Inflamm.* 2013.
3. Ramanan AV, et al. *N Engl J Med.* 2017.

P215. LUPUS PEDIÁTRICO CON COMPLICACIÓN ATÍPICA GRAVE

Estefanía Pardo Campo¹, Paula Álvarez Peñalba¹, Pablo González del Pozo¹, Stefani Burger¹, Ignacio Braña Abascal¹, Marta Loredo¹, Sara Alonso Castro¹, Sara Murias Loza², Julián Rodríguez², Rubén Queiro Silva¹ y Mercedes Alperi López¹

¹Servicio de Reumatología; ²Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.

Historia previa: Niña de 12 años, natural de Ecuador, con antecedentes de hipotiroidismo que en mayo de 2022 comienza con clínica de artralgias, amenorrea y alopecia acompañadas de lesiones eritemato-violáceas en ambas manos y pies, con biopsia compatible con Lupus cutáneo crónico. Analíticamente destaca un ANA+ 1/2.560 patrón moteado, anti-SM+, anti-DNA+ 104 U/ml e hipocomplementemia con orina normal. Con todo ello, la paciente es diagnosticada de Lupus eritematoso sistémico según criterios SLLICC 2012. Se amplían estudios, realizándose una capilaroscopia con hallazgos de megacapilares y un ecocardiograma normal. Además se inicia tratamiento con metotrexato 10 mg semanales junto con hidroxycloroquina 200 mg diarios. En septiembre de 2022 acude a urgencias en 3 ocasiones por dolor torácico precordial asociado a clínica vagal, refiere estar tomando 3 veces la dosis pautada de antitiroideos por lo que ante sospecha de vasoespasmó dada la sobredosificación se ingresa y se realiza un electrocardiograma (fig. 1) visualizándose elevación de ST en V2-V3 asociada a alteraciones de la repolarización, así como elevación de troponinas. Se solicita un ecocardiograma urgente (fig. 2) visualizándose hipoquinesia apical y un gran aneurisma en tronco común izquierdo (TCI) con una FEVI conservada. Se amplía a angioTC y coronariografía (fig. 3) confirmándose permeabilidad de coronaria derecha (CD), con obstrucción total de descendente anterior junto con dilatación aneurismática además de circulación colateral. Tenemos, por tanto, una paciente con LES conocido, clínica de dolor torácico con hallazgos confirmados de obstrucción de descendente anterior, aneurismas en TCI y un SCACEST secundario. Durante el ingreso presenta actividad lúpica clínica y analítica y mantiene positividad de ANAs, anti-Sm y antiribosomal-P. Se realiza eco-doppler de rastreo corporal, sin encontrar signos de trombosis. Se decide manejo multidisciplinar, realizándose *bypass* coronario con arteria mamaria interna izquierda (AMII), se instaura corticoterapia intensiva, a dosis de 2 mg/kg/día en pauta. descendente. Además de ácido acetilsalicílico, betabloqueante, estatina y anticoagulación oral a dosis terapéuticas. Se sustituye el metotrexato por micofenolato mofetilo 500 mg/12 h. Actualmente la paciente mantiene una muy buena evolución desde el punto de vista cardiológico y reumatológico, ya sin prednisona. No ha desarrollado por el momento actividad renal. La presencia de afectación cardíaca en LES pediátrico es de aproximadamente 30-40%. La más conocida es la relación entre IgG antiRo/Ssa



P215 Figura 1. Electrocardiograma con elevación de ST en V2-V3 asociada a alteraciones de la repolarización, con ondas T negativas V1-V2 y bifásica V3.

materno y el bloqueo cardíaco congénito en el lupus neonatal. Dentro de las afectaciones más características destacan la pericarditis, en menor medida las miocarditis, endocarditis y lesiones valvulares tipo Libman-Sacks. Se conoce que la presentación del lupus pediátrico es más agresiva que en población adulta. La enfermedad coronaria, así como el IAM es extremadamente raro en pacientes con LESp. En niños es habitual el diagnóstico tardío a pesar de clínica anginoso, puesto que puede generar confusión con otras afecciones más comunes, por lo que no podemos olvidarnos de estas complicaciones que aun siendo infrecuentes comprometen la vida del paciente. Se recomienda control de factores de riesgo cardiovascular y la realización de ecocardiografía periódica. Aunque no se ha demostrado eficacia de instauración de tratamientos preventivos.

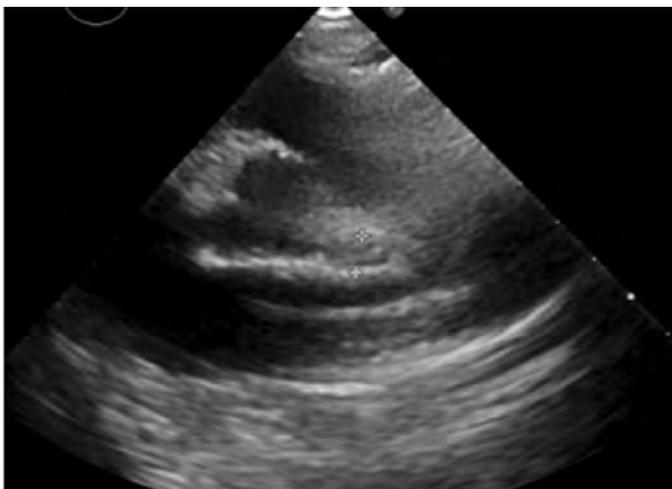


Figura 2. Ecocardiograma. Aneurisma 7 mm en TCL.



Figura 3. Imagen de coronariografía con permeabilidad de CD, con obstrucción de descendente anterior (no visible en trayecto) junto con dilatación aneurismática y circulación colateral.

P216. PATOLOGÍA OCULAR NO INFECCIOSA EN UNA UNIDAD DE REUMATOLOGÍA PEDIÁTRICA DE RECIENTE COMIENZO

Estefanía Pardo Campo¹, Pablo González del Pozo¹, Norma Callejas¹, Paula Álvarez Peñalba¹, Stefani Burger¹, Ignacio Braña Abascal¹, Marta Loredó¹, Sara Alonso Castro¹, Sara Murias Loza^{2,5}, Julián Rodríguez^{2,4}, Paloma Rozas^{3,4}, Carmen Costales^{3,4}, Rubén Queiro Silva¹ y Mercedes Alperi López¹

¹Servicio de Reumatología; ²Servicio de Pediatría; ³Servicio de Oftalmología pediátrica; ⁴Unidad de Reumatología Pediátrica. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.

Introducción: La patología ocular inflamatoria es frecuente que acompañe a las enfermedades autoinmunes sistémicas, pero se puede presentar de forma aislada sin otra manifestación clínica. La más conocida es la uveítis asociada a artritis idiopática juvenil (AIJ) por ser la manifestación extraarticular, sin olvidar que existen otras entidades reumáticas que causan afectación ocular.

Objetivos: Analizar la frecuencia y características de los pacientes diagnosticados de patología ocular no infecciosa asociada o no a AIJ, en una cohorte de pacientes seguidos en la Unidad de Reumatología Pediátrica del Hospital Universitario Central de Asturias (HUCA).

Métodos: Estudio retrospectivo, descriptivo y observacional que incluye pacientes pediátricos diagnosticados de patología ocular no infecciosa (con/sin AIJ) en seguimiento por la Unidad de Reumatología Pediátrica del HUCA desde octubre de 2020 hasta diciembre de 2023. El análisis de grupos se realizó mediante análisis de chi cuadrado (χ^2) para variables categóricas, y prueba t de Student o ANOVA para variables cuantitativas con distribución normal; o las correspondientes pruebas no paramétricas si no se cumplía esta condición. Se consideró estadísticamente significativo un valor de $p < 0,05$.

Resultados: Se incluyeron 23 pacientes, 17 (70,8%) mujeres. Siendo 21 diagnosticados de cualquier tipo de uveítis (16 uveítis anterior, 1 uveítis intermedia, 1 uveítis posterior, 3 panuveítis), 9 uveítis asociadas a AIJ. Los pacientes con uveítis no asociada a AIJ fueron 12, de los cuales 8 uveítis fueron idiopáticas (3 asociadas a HLA B27, 2 asociada a ANA +, 1 granulomatosa idiopática, 1 *pars planitis*, 1 idiopática pura). Los otros 4 pacientes fueron; 2 origen autoinflamatorio (síndrome Blau y sarcoidosis de inicio precoz, ambas granulomatosas), 1 paraneoplásico (linfoma), 1 pseudotumor orbitario. 3 pacientes desarrollaron afectación ocular en forma de escleritis nodular (1) y epiescleritis (2). La mediana de edad en el último seguimiento fue de 8 años (rango 2-18). La edad media de inicio de la AIJ fue de 4,7 años, con una mediana de 2 (rango 0,5-15). De los 9 pacientes con uveítis asociadas a AIJ el 100% presentaban ANA +. En la última visita de seguimiento, de los 24 pacientes, el 70,8% (17) se encontraban a tratamiento biológico y el 62,5% (15) a tratamiento con metotrexato (MTX). El 58,3% (14) de los pacientes ha recibido corticoterapia sistémica en algún momento de la evolución.

Conclusiones: La patología ocular no infecciosa en las consultas de reumatología pediátrica abarca un amplio abanico de entidades más allá de la uveítis asociada a AIJ. La instauración precoz y dirigida de tratamientos biológicos ha supuesto una revolución en enfermedades inflamatorias de difícil control, entre ellas la uveítis. El manejo multidisciplinar entre Reumatología Pediátrica y Oftalmología, es fundamental para un diagnóstico precoz y seguimiento estrecho.

P217. REMISIÓN DE LA ENFERMEDAD PULMONAR INTERSTICIAL ASOCIADA A ANTI-MDA5 EN 3 PACIENTES CON DERMATOMIOSITIS JUVENIL

Estíbaliz Iglesias Jiménez¹, Emili Inarejos², Jordi Costa³, Manoel Muñoz⁴, Marta Medrano⁵, Sonia Carriquí¹, Elisabet Poyatos⁶, Anna Mensa-Vilaro⁷ y Jordi Antón¹

¹Servicio de Reumatología. Hospital Sant Joan de Déu. Esplugues de Llobregat. ²Diagnóstico por la Imagen. Hospital Sant Joan de Déu. Esplugues de Llobregat. ³Servicio de Neumología. Hospital Sant Joan de Déu. Esplugues de Llobregat. ⁴Reumatología pediátrica. Hospital Universitario de León. ⁵Reumatología pediátrica. Hospital Miguel Servet. Zaragoza. ⁶Servicio de Laboratorio. Hospital Sant Joan de Déu. Esplugues de Llobregat. ⁷Servicio de Inmunología Hospital Clínic. Barcelona.

Introducción: La dermatomiositis juvenil (DMJ) es la miopatía inflamatoria crónica más frecuente en pediatría, una vasculopatía

sistémica que afecta predominantemente a la piel y al músculo esquelético, pero que puede potencialmente afectar a otros órganos. La positividad frente a un determinado anticuerpo específico de miositis define el fenotipo del paciente. La enfermedad pulmonar asociada a anti-MDA5 es, en el momento actual, una de las presentaciones asociadas a peor pronóstico.

Objetivos: Describir las características clínicas, analíticas y radiológicas de nuestra serie de pacientes con enfermedad pulmonar asociada a anti-MDA5 que han alcanzado la remisión de la enfermedad.

Métodos: Revisión retrospectiva de historia clínica.

Resultados: El 54,5% de nuestros pacientes con DMJ anti-MDA5+ presentaron enfermedad pulmonar intersticial (6/11). Todos los pacientes con afectación pulmonar continúan en tratamiento inmunosupresor en el momento actual. Tres de los 6 pacientes alcanzaron la remisión de la enfermedad, los otros 3 se encuentran en fase inicial de tratamiento, pendiente de evolución. La tabla 1 muestra las características clínicas de los pacientes al debut de la enfermedad. La tabla 2, el patrón de espirometría, el título de anti-MDA5 y el valor de la firma de interferón al diagnóstico y remisión de la enfermedad. Las imágenes de TACAR muestran las características radiológicas de los pacientes con la completa resolución de las lesiones.

Tabla 1

	Pcte 1	Pcte 2	Pcte 3
Edad debut (años)	5,32	11,51	4,46
Sexo	F	F	F
Tº enf al dco (días)	43	14	104
Gottron	Sí	Sí	Sí
Heliotropo	Sí	Sí	Sí
Úlceras cutáneas	No	Sí	Sí
Calcinosis	No	No	No
CMAS	51/52	no disponible	no disponible
CK (UI/L; ref 64-288)	55	24	18
Aldolasa (UI/L; ref 1,2-8,8)	9,2	12,2	12,7
GOT (UI/L; ref 2-38)	100	40	99
GPT (UI/L; ref 2-30)	120	106	83
LDH (UI/L; ref < 446)	731	279	875
Ro52	Pos débil (17)*	Pos débil (24)*	Negativo
Anti-PM/Scl	Negativo	Pos débil (25)*	Negativo
Anti-U1RNP	Negativo	Negativo	Negativo
Afectación cardiológica	No	No	No
Alteración deglución	No	No	No
SAM	No	No	No
Resonancia magnética			
Edema muscular	Sí	Sí	Sí
Afectación TCS	Sí	Sí	Sí
Inflamación fascia	Sí	Sí	No
Capilaroscopia			
Megacapilares	Sí	No	No realizada
Hemorragias	No	No	
Disminución densidad capilar	Sí	No	
Tiempo hasta inicio de tto IS (días)	43	125	118
Tº DMJ hasta dco ILD (meses)	67,47	3,57	3,60
Tiempo de seguimiento (años)	9,36	2,59	2,69

Tabla P217

Tabla 2

	PFR-DLCO		antiMDA5*		Firma IFN 28g		Firma IFN 6g	
	Dco ILD	Rem ILD	Dco ILD	Rem ILD	Dco ILD	Rem ILD	Dco ILD	Rem ILD
Pcte 1	FVC: 113 FEV1: 102 FEV1/FVC: 80 DLCO: normal	FVC: 106 FEV1: 104 FEV1/FVC: 87 DLCO: normal	31	9 (neg)	3,22	-0,39	3,89	-0,17
Pcte 2	FVC: 73 FEV1: 66 FEV1/FVC: 80 DLCO: normal	FVC: 71 FEV1: 64 FEV1/FVC: 81 DLCO: normal	Pos débil	4 (neg)	nd	-0,6	nd	-0,6
Pcte 3	FVC: 86 FEV1: 82 FEV1/FVC: 91 DLCO: nd	FVC: 105 FEV1: 105 FEV1/FVC: 91 DLCO: normal	46,3	4,4 (neg)	12,9	-0,46	18,53	-0,43

Conclusiones: La enfermedad pulmonar asociada a anti-MDA5 condiciona el tratamiento inmunosupresor inicial en los pacientes con DMJ. A pesar de tratarse de una complicación grave, un tratamiento inmunosupresor adecuado permite alcanzar la remisión de la enfermedad.

P218. EXPERIENCIA DEL TRATAMIENTO CON ZOLEDRONATO ENDOVENOSO EN UNA COHORTE DE PACIENTES ONCOHEMATOLÓGICOS PEDIÁTRICOS CON COMORBILIDAD ÓSEA

Júlia Torguet^{1,2}, Mireia López¹ y Estefanía Moreno¹

¹Servicio de Reumatología. Hospital Universitari Vall d'Hebron. Barcelona. ²Servicio de Reumatología. Hospital Universitari Mútua Terrassa.

Introducción: Los pacientes pediátricos con enfermedades oncohematológicas presentan mayor comorbilidad ósea debido a la presencia de diversos factores de riesgo como los tratamientos y la inmovilización. No obstante, se desconoce la incidencia y prevalencia de las comorbilidades óseas en esta población. El tratamiento con bifosfonatos como el zoledronato, puede ser de utilidad en indicaciones como la osteoporosis secundaria. La experiencia de este fármaco en la comorbilidad ósea en pacientes con enfermedades oncohematológicas no está establecida.

Objetivos: Describir la experiencia del tratamiento con zoledronato, detallando su eficacia y seguridad, en pacientes con enfermedades oncohematológicas y comorbilidad ósea.

Métodos: Estudio observacional descriptivo, de una cohorte pediátrica con enfermedades oncohematológicas en seguimiento por comorbilidad ósea en una consulta de reumatología pediátrica que recibieron zoledronato endovenoso entre 2019-2023.

Resultados: Se recogieron 16 pacientes, 12 (75%) de ellos varones, con una edad media de 15 (± 3,78) años. Los antecedentes oncohematológicos de los pacientes incluidos fueron: 15 (93%) habían recibido un trasplante de progenitores hematopoyéticos. 3 (18%) leucemia aguda mielóide. 3 (18%) leucemia aguda linfoblástica tipo T. 5 (31%) leucemia aguda linfoblástica tipo B. La patología ósea que motivó el tratamiento con zoledronato en los pacientes de nuestra cohorte se recoge en la tabla. La mayoría de pacientes recibieron > 2 dosis de zoledronato (0,05 mg/kg/dosis) (n = 12), un máximo de 4 dosis. Los efectos adversos objetivados en los pacientes fueron: hipocalcemia postratamiento, en 2 pacientes que presentaban BMO + ON. Todos recibían suplementos de vitamina D y 7 también de calcio. 5 (31%) pacientes presentaban fracturas previas al zoledronato (4 de ellas vertebrales) y 3 (18%) presentaron fracturas durante el tratamiento (2 de ellas vertebrales). Un paciente cumplió criterios para modificar el diagnóstico de ON+BMO a OPi. Se realizó una densitometría ósea (DXA) inicial a todos los pacientes Z-score L1-L4 media -2,29 (± 1,43). Se realizó al año una DXA en 13 pacientes: Z-score L1-L4 media -1,90 (± 0,92), y a los 2 años en 8 pacientes: Z-score L1-L4 media -1,78 (± 0,73).

Pacientes, n (%)	Patología ósea que motivó el tratamiento con zoledronato
8 (50%)	BMO y dolor óseo por ON
4 (25%)	OPI y ON
2 (12,5%)	OPI
1 (6,25%)	BMO
1 (6,25%)	ON

BMO: baja masa ósea. OPI: osteoporosis. ON: osteonecrosis.

Conclusiones: Observamos una elevada presencia de ON en nuestra cohorte (81%), pudiendo coexistir ON + OPI o BMO. Tendencia a la mejoría densitométrica sin efectos adversos graves, que se interpreta como una buena respuesta al zoledronato en nuestra cohorte.

P219. SEGUIMIENTO A 5 AÑOS DE LA PATOLOGÍA METABÓLICA ÓSEA EN PACIENTES PEDIÁTRICOS CON FACTORES DE RIESGO DE BAJA MASA ÓSEA

J. Torquet^{1,2}, B. Magallares^{1,3,4}, I. Gich⁵, H. Codes-Méndez¹, S. Boronat^{3,6}, J. Malouf⁷, S. Fernández¹, C. Sierio^{1,8}, D. Cerdà⁹ y H. Corominas^{1,3}

¹Servicio de Reumatología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. ²Servicio de Reumatología. Hospital Universitari Mútua Terrassa. ³Universitat Autònoma de Barcelona. ⁴Hospital Universitario Dexeus. Barcelona. ⁵Departamento de Epidemiología clínica y salud pública. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. ⁶Servicio de Pediatría. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. ⁷Unidad de Metabolismo Óseo. Servicio de Medicina Interna. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. ⁸Servicio de Reumatología. Complejo Asistencial Universitario de León. ⁹Servicio de Reumatología. Hospital Moisès Broggi. Barcelona.

Introducción: Se desconoce la evolución diagnóstica y densitométrica, así como la adherencia terapéutica, en pacientes pediátricos con factores de riesgo persistentes para baja masa ósea para la edad (BMO)/osteoporosis Infantil (OPI) secundaria a factores de riesgo como son los tratamientos, las enfermedades crónicas y la inmovilización. Es necesario un correcto seguimiento de la población pediátrica con factores de riesgo para BMO con el fin de asegurar la adquisición del pico de masa ósea y prevenir posibles fracturas.

Objetivos: Describir la evolución diagnóstica y densitométrica, junto con la adherencia al tratamiento y a las visitas de control a 5 años de una cohorte de pacientes pediátricos en estudio de BMO/OPI secundaria.

Métodos: Estudio observacional de seguimiento de una cohorte de pacientes con factores de riesgo de BMO y densitometría ósea (DXA) entre 2016 y 2018 en consulta de reumatología pediátrica. Se recogieron datos demográficos, densitométricos y clínicos basales y a 5 años.

Resultados: Se incluyeron 95 pacientes, el 52% eran mujeres y la edad media de 9,8 (\pm 4,7) años en DXA basal. En nuestra cohorte 29 pacientes mantenían seguimiento a 5 años de la visita inicial. 3 (10,3%) habían mejorado su condición, 2 (6,9%) habían empeorado. El 82,8% mantenía el mismo diagnóstico basal. Los motivos de mantener seguimiento fueron en el 37,9% por la patología ósea, el 44,8% por patología de base y el 17,2% por ambas causas. La mediana de seguimiento por patología ósea fueron de 11,5 meses (rango intercuartílico:4,5-24). De los 66 pacientes sin seguimiento, el 77,3% había recibido el alta de consultas por ausencia/mejoría de BMO/OPI y/o factores de riesgo asociados. El resto había perdido seguimiento.

Tabla P219

	Z score cuerpo entero n, media (DE)	Z score vertebral n, media (DE)	Sin patología, n (%)	BMO, n (%)	OPI, n (%)	DXA límite (z score \leq -1,7 y $>$ -2), n (%)
Basal	95, -1,67 (\pm 1,16)	95, -1,21 (\pm 1,23)	80 (84,2)	8 (8,4)	3 (3,2)	4 (4,2)
2 años	17, -1,14 (\pm 1,28)	16, -1,3 (\pm 1,13)	27 (71,1)	8 (21,1)	2 (5,3)	1 (2,6)
5 años	13, -1,67 (\pm 1,14)	12, -1,46 (\pm 1,25)	21 (72,4)	6 (20,7)	1 (3,4)	1 (3,4)

DE: desviación estándar.

El número de DXAs de seguimiento realizadas durante 5 años se recogen en la tabla 1. Evolución densitométrica, diagnóstico basal, a 2 y 5 años se recogen en tabla 2. 4 (10,5%) pacientes presentaron nuevas fracturas a los 2 años de seguimiento, pero no hubo fracturas entre los 2 y los 5 años. Ninguno de estos pacientes cumplió criterios para modificar su diagnóstico a OPI. No hubo fracturas vertebrales. A los 5 años de seguimiento 2 (6,9%) pacientes recibían tratamiento con ácido zoledrónico y 16 (55,1%) pacientes recibían suplementos de calcio y/o vitamina D. En 5 pacientes (17,2%) se desintensificó el tratamiento y en 2 (6,9%) se intensificó.

Tabla 1

Número de DXAs	1	2	3	4	5	6
Pacientes, n(%)	12 (41,4%)	1 (3,4%)	2 (6,9%)	5 (17,2%)	3 (10,3%)	1 (3,4%)

Conclusiones: Se realizó seguimiento a 5 años al 30,5% de los pacientes evaluados basalmente en Reumatología Pediátrica para estudio de BMO/OPI secundaria a presencia de factores de riesgo. Se observa una disminución de casos de BMO y OPI desde basal a los 2 y 5 años, que se interpreta como una progresión hacia la mejoría de los pacientes. La adherencia a los suplementos fue del 41% a los 5 años en nuestra cohorte.

P220. ¿EXISTEN DIFERENCIAS CLÍNICAS Y DE TRATAMIENTO ENTRE LA ARTRITIS IDIOPÁTICA JUVENIL SISTÉMICA Y LA ENFERMEDAD DE STILL DEL ADULTO?

Laura Nuño Nuño¹, Agustín Remesal Camba², Rosa Alcobendas Rueda², Clara Udaondo Gascón², Claudia Millán Longo², Blanca Díaz-Delgado Menéndez², Gema Bonilla Hernán¹, Chamaida Plasencia Rodríguez¹ y Alejandro Balsa Criado¹

¹Servicio de Reumatología. Hospital La Paz. Madrid. ²Unidad de Reumatología Pediátrica. Hospital La Paz. Madrid.

Introducción: La enfermedad de Still es una enfermedad autoinflamatoria poco frecuente que puede afectar tanto a niños como a adultos y se caracteriza por la tríada de fiebre alta diaria, artritis y erupción cutánea evanescente. Existe evidencia que respalda la similitud entre la enfermedad de Still del adulto (AOSD) y la artritis idiopática juvenil sistémica (AIJs). Además, las dos enfermedades comparten muchas otras manifestaciones clínicas, incluidas hepatomegalia, esplenomegalia, linfadenopatía y serositis y complicaciones como el síndrome de activación macrofágica (SAM). Sin embargo, no está claro si la frecuencia de manifestaciones clínicas es similar en ambos grupos o si existen diferencias en el manejo.

Objetivos: Comparar las características clínicas y los tratamientos de pacientes con AIJ sistémica (sIJA) y enfermedad de Still del adulto (AOSD).

Métodos: Se trata de un estudio observacional retrospectivo. Se incluyeron pacientes en seguimiento activo en los servicios de reumatología pediátrica y reumatología de adultos de un hospital terciario con diagnósticos de AIJs o AOSD, debiendo cumplir los criterios de ILAR, o bien de Yamaguchi para AIJ o AOSD respectivamente, y con un seguimiento de al menos 12 meses. Los datos de los pacientes se recolectaron mediante la revisión de historias clínicas. El análisis estadístico se hizo con la prueba U de Mann-Whitney para variables continuas, y el test χ^2 o test de Fisher para variables cualitativas, utilizando el software SPSS versión 25.0.

Tabla P220

Comparación de variables clínicas entre AIJs y enfermedad de Still del adulto

	AIJs (n = 9)	Still adulto (n = 12)	Total (n = 21)	p
Edad al debut (años), mediana (P25-P75)	5,0 (2,0-10,0)	33,0 (24,0-47,0)	19,0 (7,0-35,5)	< 0,05
Tiempo evolución (años), mediana (P25-P75)	20,0 (13,5-26,0)	5,0 (3,0-16,0)	13,5 (4,3-22,3)	< 0,05
Mujeres, n (%)	5 (55,6)	9 (75,0)	13 (65,0)	< 0,05
Fiebre, n (%)	8 (100)	12 (100)	20 (100)	-
Artralgias/artritis, n (%)	8 (88,9)	9 (100)	17 (94,4)	1,00
Lesiones cutáneas, n (%)	7 (87,5)	7 (77,8)	14 (82,4)	1,00
Odinofagia, n (%)	3 (37,5)	5 (55,6)	8 (47,1)	0,64
Hepatoesplenomegalia	1 (6,3)	1 (6,3)	2 (12,5)	1,00
SAM, n (%)	3 (37,5)	0 (0,0)	3 (15,8)	0,06
Tratamiento con FAMEcs	9 (100)	9 (75,0)	18 (85,7)	0,23
Tratamiento con FAMEb	8 (88,9)	4 (33,3)	12 (57,1)	0,02

Resultados: Se incluyeron 21 pacientes, 9 con AIJs y 12 con AOSD, con una mayor proporción de mujeres en el grupo de AOSD. Encontramos más clínica de odinofagia en AOSD y en cambio más serositis y SAM en la AIJs (tabla). Hubo complicaciones severas en 2 pacientes (1 con miopericardias y otro con una hepatitis fulminante que requirió trasplante hepático), ambas en casos de AOSD. Todos los pacientes recibieron tratamiento con esteroides, y se utilizaron más tratamientos biológicos (FAMEb) en el subgrupo de AIJs.

Conclusiones: A pesar de la serie limitada de pacientes, existen algunas diferencias en las manifestaciones clínicas entre la AIJs y la AOSD, que pueden depender en parte de su clasificación o bien del fenotipo de la enfermedad, y se utilizaron más tratamientos biológicos en las AIJs. Es necesario confirmar dichos hallazgos en series más largas.

P221. INTOLERANCIA AL METOTREXATO EN POBLACIÓN PEDIÁTRICA CON ENFERMEDADES REUMÁTICAS

Emilio Rico Sánchez-Mateos¹, Andrea Nicolás Berenguer², Marta Ramírez Martínez¹, Daniel Clemente Garulo² y Juan Carlos López Robledillo²

¹Hospital Universitario Príncipe de Asturias. Madrid. ²Hospital Universitario Niño Jesús. Madrid.

Introducción: El metotrexato (MTX) es fundamental en el tratamiento de enfermedades reumáticas en adultos y niños. A pesar de sus beneficios, la preocupación por la intolerancia en algunos pacientes afecta la adherencia y eficacia del tratamiento, siendo escasa la información sobre esta problemática en la población pediátrica.

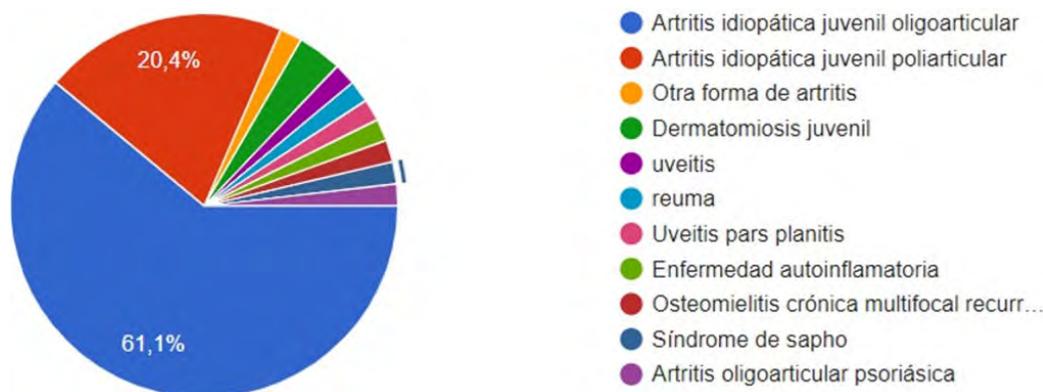
Objetivos: El objetivo principal es describir la presencia de diferentes intolerancias asociadas al mtx en pacientes pediátricos.

Métodos: Se seleccionaron pacientes que han recibido tratamiento con metotrexato en los últimos cinco años y se administró un for-

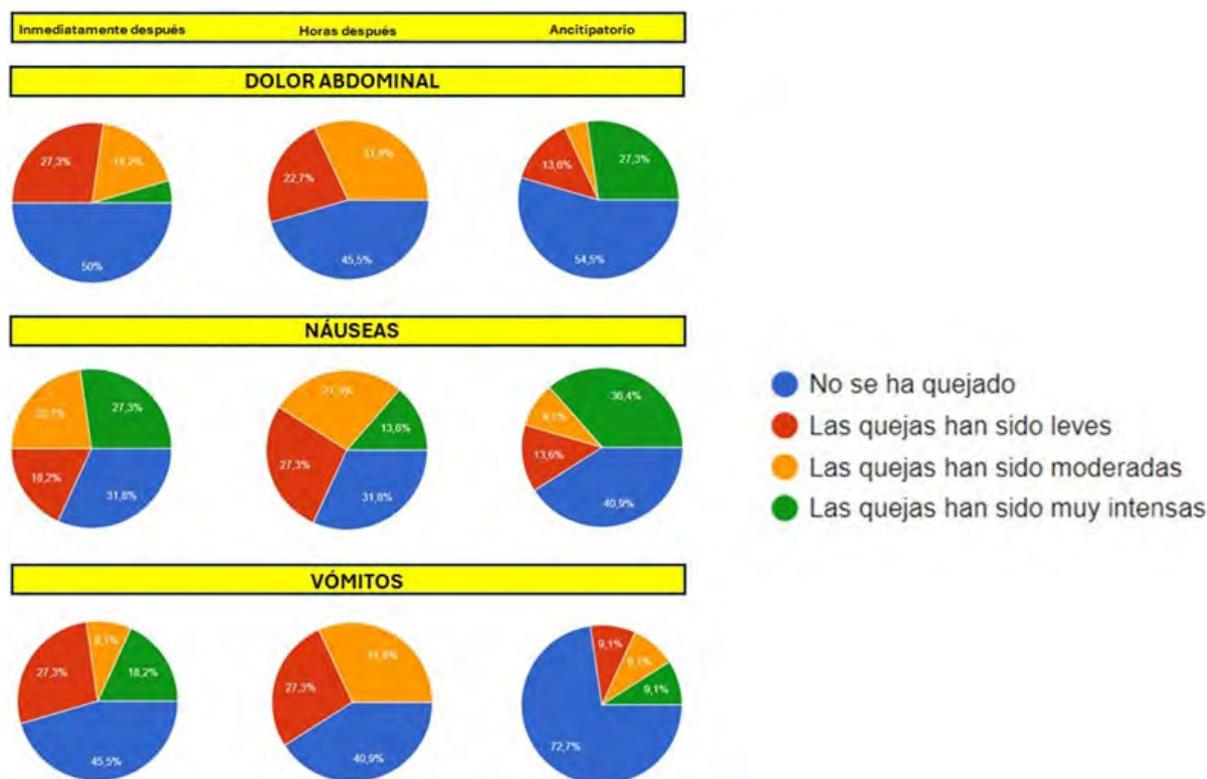
mulario basado y adaptado de la encuesta Methotrexate Intolerance Severity Score (MISS). La recopilación los datos se realizó a través de los padres/tutores legales, mediante formularios a papel y digitales en formato Google Forms®. Con los datos recopilados obtenidos se realizó un estudio descriptivo utilizando como programa estadístico el SPSS versión 2023. Las variables estudiadas fueron edad, género, diagnóstico específico de enfermedad reumática, forma de administración, duración del tratamiento con metotrexato, tipos de intolerancias (náuseas, vómitos, dolor abdominal, fatiga y cambios de comportamiento), estrategias implementadas para mitigar los efectos adversos y adherencia/abandono del tratamiento.

Resultados: Se envió la encuesta a 164 padres, obteniéndose una respuesta de un 34,7% de estos. Del estudio un 70,4% lo formaban mujeres. Del total, 61,1% fueron diagnosticados de artritis idiopática juvenil (AIJ) oligoarticular, 20,4% de AIJ poliarticular, 1,9% de AIJ psoriásica, 3,7% AIJ inespecífica, 3,7% de dermatomiositis juvenil, 1,9% de osteomielitis crónica multifocal recurrente, 1,9% de síndrome de SAPHO y 1,9% de uveítis. De los encuestados, el 50% llevaban al menos tres años con el tratamiento. El 18,5% utilizaban la solución oral, el 68,5% los comprimidos, el 42,6% la pluma subcutánea y el 27,8% la jeringa. El 40,7% de los pacientes declaró haber presentado alguna intolerancia asociada al MXT. Estas se presentaron en el 50% de los que tomaban comprimidos, en el 36,4% que usaban jeringa, en el 31,8% que usaban pluma y en el 13,6% que usaban la solución oral. Al menos 54,45% presentaron dolor abdominal, 68,18% náuseas y 59,09% vómitos inmediatamente, pocas horas después o con solo pensar en su administración. Hasta un 77,3% presentaron inquietud, llanto o irritabilidad. La intolerancia se presentó independientemente de la dosis en un 84,6%. Un 23,7% precisó el cambio de oral a subcutáneo y un 9,1% de subcutáneo a oral. Se mantuvo el tratamiento en un 45,5% a pesar de las intolerancias, en un 27,3% se mantuvo al resolverse y finalmente se suspendió el tratamiento en un otro 27,3%.

Conclusiones: Existe una alta prevalencia de intolerancia al MTX entre los pacientes pediátricos con enfermedades reumáticas, lo



P221 Figura 1. Diagnósticos de las diferentes enfermedades reumáticas incluidas.



P221 Figura 2. Intolerancias inmediatas, a las horas y anticipatorias.

que supone a su vez una alta tasa de abandono terapéutico. Se produjeron con frecuencia intolerancias gastrointestinales y de comportamiento de manera anticipatoria, lo que sugiere que el condicionamiento clásico desempeña un papel importante.

P222. SEGUIMIENTO A LARGO PLAZO DEL SÍNDROME DE BLAU EN UN HOSPITAL DE TERCER NIVEL

Johanna Sacramento Hernández¹, Mireia López Corbeto² y Estefanía Moreno Ruzafa²

¹Hospital Universitario Nuestra Señora de la Candelaria. Tenerife.

²Unidad de Reumatología Pediátrica. Hospital Universitario Vall d'Hebron. Barcelona.

Introducción: El síndrome de Blau (SB) es una artritis pediátrica genética rara, originada por mutaciones en el receptor NOD2 y se presenta con exantema, artritis y uveítis. Las mutaciones más comunes, R334W y R334Q, están presentes en más del 50% de los pacientes¹. Estudios recientes indican que el tofacitinib puede suprimir la inflamación en el SB al inhibir la expresión de NOD2, ofreciendo una opción prometedora en casos refractarios². La evolución a largo plazo es desconocida, con series de casos internacionales y multicéntricos que incluyen menos de 30 pacientes³.

Objetivos: Analizar la evolución a largo plazo y la respuesta al tratamiento de los pacientes con diagnóstico de SB en un centro de tercer nivel.

Métodos: Estudio observacional, descriptivo, transversal, y unicéntrico. Se incluyen de manera consecutiva los pacientes que iniciaron seguimiento en el Hospital Vall d'Hebron con diagnóstico genético compatible con SB. Se describen las manifestaciones clínicas principales, tratamientos recibidos y evolución clínica a más de 10 años desde el diagnóstico.

Resultados: Se incluyeron un total de 11 pacientes, 63% mujeres, con una edad media de 29,8 (\pm 19,38), edad de debut al diagnóstico de

13,51(\pm 6,87) años y tiempo de seguimiento de 13 años. Las mutaciones más frecuentes detectadas fueron R334Q (3 pacientes, 27,27%) y R587C (3 pacientes, 27,27%), siendo la mayoría de herencia autosómica dominante (81,81%). La afectación articular fue predominante, afectando a 6 pacientes (54,55%) en forma de tenosinovitis. Más de la mitad de pacientes presentaron clínica cutánea, y la afectación más frecuente fue el eritema nodoso (36,36%). 3 pacientes debutaron con uveítis anterior y 2 de los mismos requirieron cirugía durante el seguimiento. Otros síntomas objetivados fueron la hipoacusia, la mielitis extensa y la colitis inespecífica. El tratamiento de inicio de elección fue el metotrexato, y la mayoría requirieron escala de tratamiento a anti-TNF (6 adalimumab, 1 infliximab), con un promedio de tratamientos biológicos de 2 (1-5). El tratamiento con adalimumab es el más utilizado, con una supervivencia de 9,05 (\pm 5,34) años. Respecto a los JAKi, en 1 paciente se empleó tofacitinib como tratamiento de segunda línea y en 1 paciente baricitinib tras refractariedad a otras terapias biológicas previas para el tratamiento de la tenosinovitis refractaria en ambos casos.

Conclusiones: El SB presenta una variedad de manifestaciones clínicas, siendo la tenosinovitis la más predominante. Aunque el metotrexato es el tratamiento inicial, la mayoría de los pacientes requieren medicamentos biológicos, principalmente adalimumab, con una supervivencia media de 9 años. El tratamiento con JAKi es prometedor en casos refractarios de tenosinovitis. La falta de estudios a largo plazo destaca la necesidad de investigaciones continuas para comprender mejor la evolución y tratamiento del SB.

BIBLIOGRAFÍA

- Lassoued F, et al. Management of Blau syndrome: review and proposal of a treatment algorithm. *Eur J Pediatr*. 2023.
- Zhang S, et al. Tofacitinib effectiveness in Blau syndrome: a case series of Chinese paediatric patients. *Pediatr Rheumatol Online J*. 2021;19(1):160.
- Rosé CD, et al. Blau syndrome: cross-sectional data from a multi-centre study of clinical, radiological and functional outcomes. *Rheumatology (Oxford)*. 2015;54(6):1008-16.

P223. RENDIMIENTO DIAGNÓSTICO DE DOS TÉCNICAS DE DETERMINACIÓN DE CALPROTECTINA SÉRICA (CLIA Y EIA) COMO BIOMARCADORES PARA LA ACTIVIDAD DE LA ENFERMEDAD EN LA ARTRITIS IDIOPÁTICA JUVENIL

H. Codes-Méndez¹, B. Magallares-López^{1,4}, H.S. Park¹, L. Martínez-Martínez^{2,4}, A. Mariscal², V. Calahorra², P. Moya^{1,6}, C. Díaz-Torné^{1,6}, J. Tandaipan¹, S. Fernández¹, S. Ros¹, L. Sainz¹, J. Bernárdez¹, A. García-Alija¹, A. Casals¹, A. Laiz^{1,6}, I. Castellvi^{1,6}, S. Boronat^{3,4} y H. Corominas^{1,4}

¹Servicio de Reumatología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. ²Servicio de Inmunología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. ³Servicio de Pediatría. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. ⁴Universitat Autònoma de Barcelona.

Introducción: La artritis idiopática juvenil (AIJ) constituye la enfermedad reumática inflamatoria más prevalente en la infancia. La heterogeneidad clínica de la AIJ dificulta la identificación de biomarcadores útiles para la monitorización efectiva de la enfermedad. La calprotectina sérica (sCal) se perfila como un biomarcador útil para evaluar la actividad inflamatoria en la AIJ. Existen distintos métodos comercializados disponibles para determinar sCal, pero su uso no está extendido ni validado.

Objetivos: Evaluar la precisión diagnóstica, establecer un punto de corte óptimo y analizar la asociación entre la actividad de la enfermedad en pacientes con AIJ y las mediciones de sCal obtenidas mediante técnicas de enzoinmunoanálisis en fase sólida (EIA) y quimioluminiscencia (CLIA) en práctica clínica habitual.

Métodos: Se analizaron muestras séricas de 25 pacientes pediátricos con AIJ. Los niveles de sCal se determinaron mediante EIA (Bühlmann®) y CLIA (QUANTA Flash®). Se recogieron datos de actividad utilizando el índice JADAS-27 y la definición de “enfermedad inactiva” ACR modificada por Anink. Realizamos un análisis comparativo entre los resultados obtenidos mediante las técnicas CLIA y EIA, y evaluamos la asociación entre distintos biomarcadores (sCal, VSG, PCR) y la actividad de la enfermedad.

Resultados: Los resultados demostraron un buen rendimiento de sCal para identificar actividad en AIJ. La tabla 1 muestra los puntos de corte óptimos de los biomarcadores basados en curvas ROC. El punto de corte óptimo para sCal en la identificación de la actividad según JADAS-27 fue de 2,3 µg/mL para ambas técnicas EIA y CLIA, coincidiendo con el umbral utilizado en práctica clínica diaria en nuestro centro. Al evaluar la actividad según los criterios de Anink, los puntos de corte óptimos fueron de 2,9 µg/mL para sCal EIA y de 2,0 µg/mL para sCal CLIA. De forma destacable, el umbral identificado para sCal CLIA (2,0 µg/mL) coincidió con el recomendado por la

empresa comercial. En cambio, los puntos de corte propuestos para VSG y PCR (10 mm/h y 3,1 mg/L, respectivamente), según JADAS-27 y Anink, fueron inferiores a los utilizados en práctica clínica (20 mm/h para VSG y 5 mg/L para PCR). La tabla 2 muestra la capacidad discriminativa de los biomarcadores para identificar actividad/remisión de la enfermedad. La sensibilidad de sCal superó a la VSG y PCR, demostrando una mayor precisión para distinguir a los pacientes con enfermedad activa. En nuestra cohorte, destacó un caso de un paciente activo con artritis y uveítis concurrentes, exhibiendo discrepancias entre los biomarcadores con elevación de sCal (≥ 2,3 µg/ml) pero sin un aumento correspondiente de VSG (< 20mm/h) ni PCR (< 5 mg/L). No obstante, la especificidad de sCal fue menor en comparación con PCR y VSG, indicando una mayor eficacia de PCR y VSG para identificar a aquellos pacientes en estado de remisión.

Conclusiones: La calprotectina sérica, determinada mediante EIA y CLIA, emerge como un biomarcador potencialmente útil para la monitorización de la actividad de la enfermedad en pacientes con AIJ. La sCal presenta una buena sensibilidad para identificar pacientes activos en su punto de corte de 2,3 µg/mL, especialmente medida por EIA. Los resultados sugieren que sCal identifica mejor la actividad, mientras que VSG y PCR distinguen mejor el estado de remisión. La combinación de distintos biomarcadores séricos puede ser beneficiosa para evaluar la actividad de la enfermedad en pacientes con AIJ.

P224. PAROTIDITIS RECURRENTE EN UNA CONSULTA DE REUMATOLOGÍA PEDIÁTRICA

H. Codes-Méndez¹, B. Magallares-López B^{1,4}, H.S. Park¹, L. Martínez-Martínez^{2,4}, A. Mariscal², E. Moltó², P. Moya^{1,4}, C. Díaz-Torné^{1,6}, J. Tandaipan¹, S. Fernández¹, S. Ros¹, L. Sainz¹, J. Bernárdez¹, A. García-Alija¹, A. Casals¹, A. Laiz^{1,6}, I. Castellvi^{1,6}, S. Boronat^{3,4} y H. Corominas^{1,4}

¹Servicio de Reumatología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. ²Servicio de Inmunología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. ³Servicio de Pediatría. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. ⁴Universitat Autònoma de Barcelona.

Introducción: La parotiditis recurrente es una patología común en edad pediátrica. Posibles etiologías incluyen la infecciosa, la parotiditis recurrente juvenil, malformaciones anatómicas, tumores, y enfermedades autoinmunitarias como el síndrome de Sjögren juvenil (SSjuv) o la enfermedad relacionada con IgG4 (ER-IgG4).

Tabla P223

Tabla 1. Rendimiento diagnóstico de los biomarcadores para la identificación de actividad de la enfermedad en pacientes con AIJ, según el índice JADAS-27 y los criterios Anink

	sCal-EIA (µg/mL)		sCal-CLIA (µg/mL)		VSG (mm/h)		PCR (mg/L)	
	Anink	JADAS-27	Anink	JADAS-27	Anink	JADAS-27	Anink	JADAS-27
Punto de corte (curvas ROC)	2,92	2,38	2,04	2,33	10	10	3,1	3,1
Sensibilidad (%)	75	90,9	75	63,6	66,7	72,7	66,7	72,7
Especificidad (%)	53,8	50	53,8	57,1	69,2	71,4	92,3	92,9

Tabla P223

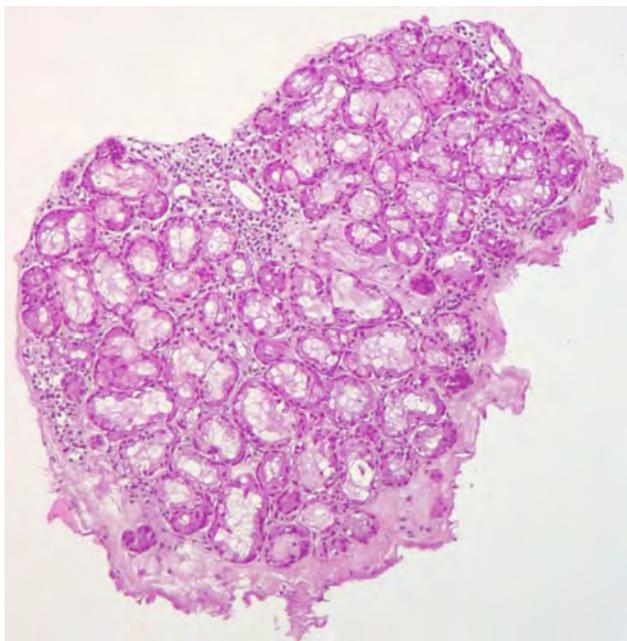
Tabla 2. Precisión diagnóstica de los biomarcadores.

	Anink		JADAS-27		Total
	Remisión	Activo	Inactivo	Activo	
ScaI-EIA < 2,3 µg/mL ≥ 2,3 µg/mL	5 8	2 10	6 8	1 10	7 18
ScaI-CLIA < 2,3 µg/mL ≥ 2,3 µg/mL	7 6	5 7	8 6	4 7	12 13
VSG < 20 mm/h ≥ 20 mm/h	13 0	8 4	14 0	7 4	21 4
PCR < 5 mg/L ≥ 5 mg/L	13 0	7 5	14 0	6 5	20 5
Total	13	12	14	11	25

Objetivos: Evaluar la eficacia de las herramientas diagnósticas actuales en la diferenciación de enfermedades autoinmunes sistémicas en casos de parotiditis pediátrica.

Métodos: Revisión de la clínica, estudio inmunológico y ecográfico, y resultados de la biopsia de glándulas salivar menor (BGSM) de dos casos con parotiditis recurrente en la infancia.

Resultados: La tabla describe sus características, ambas pacientes de sexo femenino y con 13 años de edad al diagnóstico. Ninguna de ellas presentó sintomatología sistémica asociada (sequedad ocular o bucal evaluada mediante test de Schrimmer, artralgias, adenopatías, acidosis-tubular renal). Los autoanticuerpos específicos (Ro52/60, La, factor reumatoide) resultaron negativos en ambas pacientes. En cuanto a la evaluación de inmunoglobulinas, ambas mostraron elevación de la subclase IgG4 y plasmablastos, pero sin llegar a cumplir criterios clasificatorios para ER-IgG4. La segunda paciente presentaba crioglobulinemia de 13 mg/dL a expensas de IgM. Se realizó ecografía de submandibulares y parótidas para valorar la estructura del parénquima glandular (*score OMERACT*) y vascularización. Ambas pacientes mostraron alteraciones ecográficas, una de ellas con heterogeneidad del parénquima glandular y quistes intraglandulares; hallazgos altamente específicos del SS. Se realizó BGSM para evaluar signos sugestivos de SS y ER-IgG4. Los resultados confirmaron el diagnóstico de SS en ambos casos, evidenciando la presencia de múltiples infiltrados linfoplasmocitarios (fig.) con tinción de inmunofluorescencia positiva con el marcador HLA-DR. Los infiltrados de mayor tamaño estaban compuestos por > 50 linfocitos T CD3+, tanto CD4+ como CD8+ (con una proporción 2:1) y > 40 linfocitos B CD20+.



Biopsia de glándula salivar menor (tinción hematoxilina-eosina): Agregado linfoplasmocitario intraacinar.

Conclusiones: La parotiditis recurrente es un síntoma inicial clave en el SSJuv. Aun así, los pacientes pueden mostrar síntomas menos frecuentes y la sequedad de ojos y boca, típica en la edad adulta, puede tardar años en aparecer, lo cual dificulta el diagnóstico debido a la inadecuación de los criterios clasificatorios de la enfermedad usados en adultos. En nuestro estudio, la detección de autoanticuerpos específicos no aportó el diagnóstico de la enfermedad. En cambio, las alteraciones estructurales específicas en las glándulas salivares, identificadas tanto a través de ecografía como de biopsia, demostraron ser herramientas útiles para el diagnóstico del SSJuv.

Descripción de dos casos con síndrome de Sjögren juvenil y parotiditis recurrentes

	Paciente 1	Paciente 2
Tiempo evolución	7 años	3 años
Síntomas sistémicos	Ausentes	Ausentes
Parotiditis	Unilateral	Bilateral
Serologías	ANA 1/160 patrón moteado Ro/La/FR: negativos	ANA: negativos Ro/La/FR: negativos
Inmunoglobulinas	HiperIgG 2190 mg/dL Subclase-IgG4: 3,2 g/L (elevada) Ratio-IgG4/IgG: 14% (alto)	HiperIgM 243 mg/dL HiperIgA 400 mg/dL Subclase-IgG4: 2,4 g/L (elevada) Ratio-IgG4/IgG: 17% (alto)
Plasmablastos	2.521/uL (elevados)	383/uL (normales)
Ecografía glandular	Parotidomegalia Bilateral Heterogeneidad Quistes Señal PD+ grado1	Parotidomegalia Unilateral Adenopatías intraglandulares
Biopsia de glándula salivar menor	Múltiples infiltrados grado 3 Leve fibrosis/atrofia acinar Tinción-IFI: positiva	Tres infiltrados grado 1 Leve fibrosis Tinción-IFI: positiva

P225. ESTUDIO OBSERVACIONAL Y DESCRIPTIVO MULTICÉNTRICO SOBRE LA OSTEOMIELITIS CRÓNICA MULTIFOCAL RECURRENTE (OCMR) EN PACIENTES PEDIÁTRICOS EN RELACIÓN A CLÍNICA, IMAGEN Y TRATAMIENTOS RECIBIDOS, DIFERENCIAS Y EFECTIVIDAD ENTRE LOS MISMOS

Natalia Palmou Fontana¹, Carlos Redondo¹, Vanesa Gómez Dermitt¹, María del Rosario García¹, Beatriz Jiménez Montero¹, M. Jesús Caldeiro Díaz¹, Cristina Álvarez Álvarez¹, María del Carmen Pinedo², Olaia Fernández³, Javier Humayor³, Mercedes González González⁴, María Colazo⁵ y Ana Turrión⁴

¹Servicios de Reumatología, Radiología y Pediatría. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. ²Servicio de Pediatría. Unidad de Reumatología Pediátrica Hospital Universitario de Cruces. Vizcaya. ³Servicio de Reumatología Pediátrica. Hospital Universitario de Basurto. Bilbao. ⁴Servicio de Reumatología Pediátrica. Hospital Universitario de Salamanca. ⁵Servicio de Reumatología Pediátrica. Hospital Universitario de Burgos.

Introducción: La osteomielitis crónica multifocal recurrente (OCMR) es una enfermedad autoinflamatoria con presentación variable. No está estandarizado el tratamiento ni la técnica de imagen "gold estándar".

Métodos: Estudio multicéntrico, observacional retrospectivo en niños con OCMR entre 2016 al 2023 en 5 centros hospitalarios. Los criterios incluyeron inflamación ósea unifocal o multifocal y duración de síntomas mayor de 6 semanas. Se realizó un análisis estadístico descriptivo univariable con datos de la historia clínica.

Resultados: Se incluyen 20 niños, con predominio de mujeres (78%), relación 4:1. Edad media 10 años, con distribución bimodal en edad preescolar y en la adolescencia. Ninguno tenía antecedentes de enfermedades autoinflamatorias, o 5% eran celíacos. Todos cumplían criterios de Jansson y Bristol para OCMR. El rango de las fechas del diagnóstico abarca desde el 01/06/2011 hasta el 27/06/2023, durante 12 años. 1,7 diagnósticos/año. El 37,5% presentaron fiebre al debut y dolor el 100%, con localización variable. El 83% afectación lumbar, pero en un 50% afectación cervical, mandíbula, isquion, tobillos. La media de VSG fue 31,95 mm/h y la media de PCR 0,12 mg/dL. La media de fosfatasa alcalina 209,8. ANAS fueron negativos en el 89,5%, HLAB51 se realizó en 4 de ellos, resultando positivos 2, FR y HLAB27(negativo). Los hallazgos radiográficos fueron: 5,6% aplastamiento vertebral, 55,2% lesiones líticas y 40% fueron normales. En 60% se realizó TAC con resultado patológico, y en el 95% se realizó resonancia magnética. Además en siete se realizó gammagrafía ósea con hipercaptación multifocal. PET-TC solo se realizó en un 5,6% de los pacientes. La localización fue axial unifocal en 44% y multifocal 2 lesiones en el 55%, 3 lesiones en 33% y 5 o más en 16% de los casos,

Las manifestaciones cutáneas se observaron en un 15% y la biopsia ósea se realizó en 88%. el tratamiento recibido 50% corticoides, AINES 45% metotrexato 17% bifosfonatos en el 70% de los cuales los más utilizados fueron pamidronato y zoledrónico: pautas mensual 30% trimestral: 15%, semestral: 35% y anual 0% antiTNF recibieron el 10% de los casos El 50% recidivaron al suspender el tratamiento y el 90% mantienen remisión clínica y 10% permanecen activos.

Edad de comienzo de los síntomas	± 10 años
Mujer/hombre	4/1
Enfermedad tiroidea o autoinflamatoria concomitante	0
Celiaquía	(5%)
Síntomas de presentación	
Dolor torácico	0
Dolor miembros	100%
Dolor raquis	(83%)
Fiebre	37,5%
Alteración cutánea	(10,4%)
Duración de la enfermedad desde el diagnóstico	12 años
Alteraciones analíticas	
ANA+	89,5%
HLA B27 y HLAB51	0-10%
Media de VSG	29 mmh
Media de PCR	1,46 mg/dl
Media FAL	
Lesiones únicas axial	44%
Lesiones multifocal (2 lesiones)	55%
Lesiones multifocales (3 lesiones)	33%
Lesiones multifocales (5 0 más lesiones)	16%
Biopsia ósea	88%
Alteraciones en pruebas de imagen	
TAC	60%
Gammagrafía	5,6%
RMN	95%
PET	5%
Tratamientos	
Corticoides	50%
AINE	45%
Metotrexato	17%
Bifosfonatos	(70%)
Pauta mensual	30%
Pauta trimestral	15%
Pauta semestral	35%
Pauta anual	0%
Anti TNF	(10,4%)
Recidivas	(50%)
Remisión	(90%)
Activos	(10%)



Figura 1. OMRC en columna vertebral.



Figura 2. Focos hiperintensos compatible con OMRC en tibia.

Conclusiones: En nuestro estudio la mayoría de pacientes con OCMR son niñas, con afectación multifocal vertebral lumbar, los reactantes de fase aguda están elevados en la mayoría, El tratamiento mayoritario fueron los bifosfonatos. La remisión se alcanzó en la mayoría, aunque las recidivas son frecuentes.

P226. OSTEÍTIS NO BACTERIANA (ONB): EXPERIENCIA CLÍNICA EN UN HOSPITAL DE TERCER NIVEL

Amy Nathaly Romero García¹, Marcela Ávila Andrade¹, Eugenia Enríquez Merayo¹ y Jaime de Inocencio Arocena²

¹Unidad Multidisciplinar de Enfermedades Autoinmunes. Servicio de Reumatología. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid.

²Unidad de Reumatología Pediátrica. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid.

Introducción: La ONB es una enfermedad autoinflamatoria con una prevalencia muy baja, que cursa con brotes de inflamación ósea recurrentes en ausencia de aislamiento microbiológico. Tiene presentación clínica variable, pudiendo tener afectación mono o multifocal. Constituye una entidad clínica sin marcadores serológicos ni criterios diagnósticos/de clasificación validados y probablemente infradiagnosticada. La evidencia sobre la eficacia y seguridad del tratamiento se limita a series de casos y estudios observacionales. Siendo los tratamientos más utilizados los antiinflamatorios no esteroideos (AINE), corticoides, bifosfonatos y fármacos contra el factor de necrosis tumoral α (anti-TNF α)^{1,2}.

Objetivos: Describir las manifestaciones clínicas, analíticas y el tratamiento en una serie de pacientes en seguimiento en nuestra unidad.

Métodos: Estudio observacional retrospectivo de corte transversal, de los pacientes con diagnóstico de ONB en seguimiento en un hospital terciario. Se recogieron características clínicas, radiológicas y terapéuticas de los pacientes diagnosticados entre 2002 y 2021.

Resultados: Se incluyeron 15 pacientes con una mediana de edad al inicio de 10 años (RIQ 2), siendo el 80% niñas. En el periodo estudiado se realizaron 0,8 diagnósticos/año, con una mediana de retraso diagnóstico de 4 meses (RIQ 29). El 80% de los pacientes presentó afectación multifocal, siendo la localización más fre-

cuenta los MMII (87%), seguido de la columna (47%), pelvis (33%) y tórax (33%). El síntoma guía fue el dolor, presente en el 100% de los pacientes, de los cuales el 53% debutó con tumefacción ósea; otras manifestaciones registradas fueron afectación cutánea (40%, de las cuales un 33% incluía psoriasis), fiebre (33%) y enfermedad inflamatoria intestinal (EII) (13%). Los reactantes de fase aguda presentaron elevación leve-moderada al debut de la enfermedad en aproximadamente el 50% de los pacientes, los cuales presentaron una PCR media de $2,1 \pm 1,3$ mg/dl y VSG de 69 ± 30 mm/h, con normalización tras inicio del tratamiento. El 80% de los pacientes aportaban biopsia ósea en el momento de la derivación a Reumatología. La RMN fue la prueba radiológica diagnóstica utilizada en todos los casos (de cuerpo entero desde que se tuvo disponibilidad). En cuanto al tratamiento, un 67% fueron tratados con antibiótico y 93% con AINE sin respuesta clínica. La mitad recibieron corticoides, consiguiéndose control sintomático, que solo consiguió mantener un paciente tras su suspensión. El 87% de los pacientes fueron tratados con bifosfonatos consiguiendo la remisión de la enfermedad en 3 pacientes. El 73% (11 pacientes) recibieron tratamiento con anti-TNF, de los cuales 9 pacientes fue por fallo a bifosfonato. Actualmente el 63% se encuentran en remisión clínica y 33% en tratamiento activo.

Tabla 1. Tratamientos usados

TRATAMIENTO	n (%)
Antibióticos	10 (67)
AINEs	14 (93)
Corticoides	11 (73)
Pamidronato	11 (73)
Zoledronato	2 (13)
Anti-TNF	11 (73)
Infliximab (IFX)	11(100)
Adalimumab (ADA)	9 (82)
Etanercept (ETN)	2 (18)
Golimumab (GOL)	2 (18)
Otros: Secukinumab	1 (9)

Conclusiones: En nuestro estudio la mayoría de pacientes con ONB eran mujeres, con afectación multifocal, de las que aproximadamente la mitad debutaron con elevación de reactantes de fase aguda. La mayoría recibieron tratamiento con bifosfonatos y/o anti-

TNF, alcanzando la remisión 2 tercios de los pacientes. En la actualidad, un tercio continúan con tratamiento.

BIBLIOGRAFÍA

- Buch K, Thuesen ACB, Brons C, Schwarz P. Chronic Non-bacterial Osteomyelitis: A Review. *Calcified Tissue International*. 2019;104(5): 544-53.
- Zhao Y, Ferguson PJ. Chronic Nonbacterial Osteomyelitis and Chronic Recurrent Multifocal Osteomyelitis in Children. *Pediatr Clin North Am*. 2018;65(4):783-800.

P227. ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL COMO EFECTO PARADÓJICO DEL TRATAMIENTO CON TERAPIAS BIOLÓGICAS EN PACIENTES PEDIÁTRICOS DIAGNOSTICADOS DE ARTRITIS IDIOPÁTICA JUVENIL: EXPERIENCIA EN UN CENTRO DE TERCER NIVEL

José Luis Puga Guzmán, Diego Santos-Álvarez, María Isabel González-Fernández, Berta López-Montesinos, Miguel Martí-Masanet, Lucía Lacruz-Pérez e Inmaculada Calvo-Penadés

Hospital Universitari i Politènic La Fe. Valencia.

Introducción: Los tratamientos biológicos (FAMEb) son un pilar cada vez más relevante en el tratamiento de la artritis idiopática juvenil (AIJ). No obstante no están exentos de efectos secundarios. Uno de ellos, aún muy desconocido y sujeto a controversia, es el desarrollo de efectos paradójicos. La literatura disponible sugiere que pacientes adultos con diagnóstico de enfermedad reumatológica tratados con etanercept (fármaco anti-TNF- α) pueden desarrollar una Enfermedad Inflamatoria Intestinal (EII), consecuencia de dicho tratamiento¹. La evidencia en pacientes pediátricos es más escasa, pero dicha relación también es sugerida. Es más, existen también estudios que proponen dicha relación en el contexto de la terapia con inhibidores de la IL-1².

Objetivos: En el presente trabajo nos centraremos en la relación entre el tratamiento de pacientes pediátricos diagnosticados de AIJ con FAMEb y el desarrollo de EII como efecto paradójico.

Métodos: Utilizando el registro de pacientes de la Unidad de Reumatología Pediátrica del Hospital Universitari i Politènic La Fe de Valencia hemos seleccionado aquellos diagnosticados de AIJ que habían desarrollado una EII posterior al inicio de terapia con FAMEb entre los años 2000 y 2023.

Tabla P227

Tabla 1. Características demográficas de los pacientes

Paciente	Edad al Dx	Género	ANA/FR/HLA-B27/NOD-2	PRINTO	Colonoscopia positiva	Calprotectina al Dx
1	9	M	Neg/Neg/Neg/Neg	AIJ psoriásica	Si	4424
2	1	F	Pos/Neg/Neg/-	AIJ poliarticular FR Neg	Si	508,5
3	9	M	Neg/Neg/Neg/-	AIJ Sistémica	Si	1288
4	2	F	Pos/Neg/Neg/Pos	AIJ poliarticular FR Neg	Si	N/A
5	12	M	Neg/Pos/Neg/-	AIJ sistémica	Si	101
6	2	F	Pos/Neg/Neg/-	AIJ poliarticular FR Neg	No	230
7	4	M	Pos/Neg/Neg/-	AIJ poliarticular FR Neg	Si	933

Tabla P227

Tabla 2. Secuencia temporal entre el diagnóstico y tratamiento (todos los tiempos reflejados son en años)

Paciente	Inicio FAMEb desde el Dx	Tipo de FAMEb	Subtipo de FAMEb	Tratamiento previo	Tiempo entre AIJ y EII	Tiempo entre FAMEb y EII	Tratamiento concomitante	Manejo (1/2/3)	Remisión
1	0	Anti-TNF	Etanercept	MTX	0,4	0,4	MTX	Adalimumab+MTX/ Infliximab+MTX/Tofacitinib+MTX	Sí
2	11	Anti-TNF	Etanercept	MTX	13	1,75	MTX	MTX	Sí
3	4	JAKi	Tofacitinib	MTX	5	0,4	MTX	Adalimumab+MTX	Sí
4	0,4	CTLA-4	Abatacept	Etanercept	14	8	No	Tofacitinib/Tofacitinib+MTX	No
5	0	IL-1	Canakinumab	Anakinra	6	2	No	Infliximab/Adalimumab	Sí
6	12	Anti-TNF	Etanercept	MTX	14	2	MTX	MTX/Tofacitinib+MTX	Sí
7	2	Anti-TNF	Etanercept	MTX	4	2	MTX	MTX/Adalimumab+MTX/ Ustekinumab	Sí

Resultados: 7 pacientes han cumplido los criterios de inclusión seleccionados, cuyas características demográficas figuran en la tabla 1. La secuencia temporal de diagnóstico y tratamiento figura en la tabla 2. 4 de los pacientes seleccionados habían recibido terapia con etanercept en el contexto de su AIJ y, en un lapso de tiempo de unos 1,5 años (Me 1,875, RIQ 0,25), han desarrollado una EII. Tras la suspensión del mismo todos ellos han alcanzado la remisión. 1 paciente ha presentado una patocracia similar tras el tratamiento con inhibidores de la IL-1.

Conclusiones: El presente estudio sugiere que el desarrollo de EII tras el inicio del tratamiento con etanercept en pacientes reumatólogos pediátricos es posible. No obstante son necesarios más estudios que refuercen dicha afirmación. También se encontraron dos casos de debut de EII tras inicio de anti-CTLA4 y iJAK, sin que exista actualmente evidencia científica que respalde dicha relación.

BIBLIOGRAFÍA

- Iriarte A, Zaera C, Bachiller-Corral J, López-Sanromán A. Inflammatory bowel disease as a paradoxical effect of anti-TNF alpha therapy. *Gastroenterol Hepatol*. 2017;40(2):117-21.
- Hügle B, Speth F, Haas JP. Inflammatory bowel disease following anti-interleukin-1-treatment in systemic juvenile idiopathic arthritis. *Pediatr Rheumatol Online J*. 2017;15(1):16.

P228. MANIFESTACIONES CLÍNICAS DE DEBUT EN PACIENTES CON LUPUS INFANTIL. RESULTADOS DEL REGISTRO JULES

Alina Lucica Boteanu¹, Clara Udaondo², Joan Calzada-Hernández³, Daniel Clemente Garulo⁴, Jaime Arroyo Palomo¹, Juan José Bethencourt Baute⁵, Natalia Palmou Fontana⁶, Eugenia Enríquez Merayo⁷, Juan Carlos Nieto González⁸, Mireia López Corbeto⁹, Isabel Pastora Granados Bautista¹⁰, Clara Moriano Morales¹¹, M^a Isabel González Fernández¹², Judith Sánchez-Manubens¹³, Lourdes Villalobos Sánchez¹, Inmaculada Calvo Penades¹², Sara Murias¹⁴, Berta Paula Magallares López¹⁵, Beatriz Bravo Mancheño¹⁶, Gisela Díaz-Cordovés Rego¹⁷, Jenaro Graña Gil¹⁸, M^a Esther Toledano Martínez¹⁹, Sheila Recuero Díaz²⁰, Laia Martínez Mitjana⁹, Lorena Expósito Pérez⁵, Alicia García Dorta⁵, Laura Martín Pedraz¹⁷, Laura Trujillo Caballero¹⁶, Olaia Fernández Berrizbeitia²¹, Pablo Mesa del Castillo Bermejo²², Paz Collado Ramos²³, José Campos Esteban²⁴ y María del Carmen Pinedo²⁵

¹Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid. ²Hospital Universitario La Paz. Madrid. ³Hospital Universitario San Juan de Déu. Barcelona.

⁴Hospital Universitario Niño Jesús. Madrid. ⁵Hospital Universitario de Canarias. Tenerife. ⁶Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. ⁷Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid. ⁸Hospital Universitario Gregorio Marañón. Madrid. ⁹Hospital Universitario Vall d'Hebron. Barcelona. ¹⁰Hospital Universitario de Toledo. ¹¹Complejo Asistencial Universitario de León. ¹²Hospital Universitario y Politécnico La Fe. Valencia. ¹³Hospital Parc Taulí. Sabadell. ¹⁴Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo. ¹⁵Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. ¹⁶Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada. ¹⁷Hospital Universitario de Málaga. ¹⁸Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña. ¹⁹Hospital Universitario Clínico San Carlos. Madrid. ²⁰Fundación Jiménez Díaz. Madrid. ²¹Hospital de Basurto. Vizcaya. ²²Hospital Virgen de la Arrixaca. Murcia. ²³Hospital Universitario Severo Ochoa. Madrid. ²⁴Hospital Universitario Puerta de Hierro. Madrid. ²⁵Hospital Universitario Cruces. Bilbao.

¹Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid. ²Hospital Universitario La Paz. Madrid. ³Hospital Universitario San Juan de Déu. Barcelona.

⁴Hospital Universitario Niño Jesús. Madrid. ⁵Hospital Universitario de Canarias. Tenerife. ⁶Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. ⁷Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid. ⁸Hospital Universitario Gregorio Marañón. Madrid. ⁹Hospital Universitario Vall d'Hebron. Barcelona. ¹⁰Hospital Universitario de Toledo. ¹¹Complejo Asistencial Universitario de León. ¹²Hospital Universitario y Politécnico La Fe. Valencia. ¹³Hospital Parc Taulí. Sabadell. ¹⁴Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo. ¹⁵Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. ¹⁶Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada. ¹⁷Hospital Universitario de Málaga. ¹⁸Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña. ¹⁹Hospital Universitario Clínico San Carlos. Madrid. ²⁰Fundación Jiménez Díaz. Madrid. ²¹Hospital de Basurto. Vizcaya. ²²Hospital Virgen de la Arrixaca. Murcia. ²³Hospital Universitario Severo Ochoa. Madrid. ²⁴Hospital Universitario Puerta de Hierro. Madrid. ²⁵Hospital Universitario Cruces. Bilbao.

¹Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid. ²Hospital Universitario La Paz. Madrid. ³Hospital Universitario San Juan de Déu. Barcelona.

⁴Hospital Universitario Niño Jesús. Madrid. ⁵Hospital Universitario de Canarias. Tenerife. ⁶Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. ⁷Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid. ⁸Hospital Universitario Gregorio Marañón. Madrid. ⁹Hospital Universitario Vall d'Hebron. Barcelona. ¹⁰Hospital Universitario de Toledo. ¹¹Complejo Asistencial Universitario de León. ¹²Hospital Universitario y Politécnico La Fe. Valencia. ¹³Hospital Parc Taulí. Sabadell. ¹⁴Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo. ¹⁵Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. ¹⁶Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada. ¹⁷Hospital Universitario de Málaga. ¹⁸Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña. ¹⁹Hospital Universitario Clínico San Carlos. Madrid. ²⁰Fundación Jiménez Díaz. Madrid. ²¹Hospital de Basurto. Vizcaya. ²²Hospital Virgen de la Arrixaca. Murcia. ²³Hospital Universitario Severo Ochoa. Madrid. ²⁴Hospital Universitario Puerta de Hierro. Madrid. ²⁵Hospital Universitario Cruces. Bilbao.

¹Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid. ²Hospital Universitario La Paz. Madrid. ³Hospital Universitario San Juan de Déu. Barcelona.

⁴Hospital Universitario Niño Jesús. Madrid. ⁵Hospital Universitario de Canarias. Tenerife. ⁶Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. ⁷Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid. ⁸Hospital Universitario Gregorio Marañón. Madrid. ⁹Hospital Universitario Vall d'Hebron. Barcelona. ¹⁰Hospital Universitario de Toledo. ¹¹Complejo Asistencial Universitario de León. ¹²Hospital Universitario y Politécnico La Fe. Valencia. ¹³Hospital Parc Taulí. Sabadell. ¹⁴Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo. ¹⁵Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. ¹⁶Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada. ¹⁷Hospital Universitario de Málaga. ¹⁸Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña. ¹⁹Hospital Universitario Clínico San Carlos. Madrid. ²⁰Fundación Jiménez Díaz. Madrid. ²¹Hospital de Basurto. Vizcaya. ²²Hospital Virgen de la Arrixaca. Murcia. ²³Hospital Universitario Severo Ochoa. Madrid. ²⁴Hospital Universitario Puerta de Hierro. Madrid. ²⁵Hospital Universitario Cruces. Bilbao.

¹Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid. ²Hospital Universitario La Paz. Madrid. ³Hospital Universitario San Juan de Déu. Barcelona.

⁴Hospital Universitario Niño Jesús. Madrid. ⁵Hospital Universitario de Canarias. Tenerife. ⁶Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. ⁷Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid. ⁸Hospital Universitario Gregorio Marañón. Madrid. ⁹Hospital Universitario Vall d'Hebron. Barcelona. ¹⁰Hospital Universitario de Toledo. ¹¹Complejo Asistencial Universitario de León. ¹²Hospital Universitario y Politécnico La Fe. Valencia. ¹³Hospital Parc Taulí. Sabadell. ¹⁴Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo. ¹⁵Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. ¹⁶Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada. ¹⁷Hospital Universitario de Málaga. ¹⁸Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña. ¹⁹Hospital Universitario Clínico San Carlos. Madrid. ²⁰Fundación Jiménez Díaz. Madrid. ²¹Hospital de Basurto. Vizcaya. ²²Hospital Virgen de la Arrixaca. Murcia. ²³Hospital Universitario Severo Ochoa. Madrid. ²⁴Hospital Universitario Puerta de Hierro. Madrid. ²⁵Hospital Universitario Cruces. Bilbao.

¹Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid. ²Hospital Universitario La Paz. Madrid. ³Hospital Universitario San Juan de Déu. Barcelona.

⁴Hospital Universitario Niño Jesús. Madrid. ⁵Hospital Universitario de Canarias. Tenerife. ⁶Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. ⁷Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid. ⁸Hospital Universitario Gregorio Marañón. Madrid. ⁹Hospital Universitario Vall d'Hebron. Barcelona. ¹⁰Hospital Universitario de Toledo. ¹¹Complejo Asistencial Universitario de León. ¹²Hospital Universitario y Politécnico La Fe. Valencia. ¹³Hospital Parc Taulí. Sabadell. ¹⁴Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo. ¹⁵Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. ¹⁶Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada. ¹⁷Hospital Universitario de Málaga. ¹⁸Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña. ¹⁹Hospital Universitario Clínico San Carlos. Madrid. ²⁰Fundación Jiménez Díaz. Madrid. ²¹Hospital de Basurto. Vizcaya. ²²Hospital Virgen de la Arrixaca. Murcia. ²³Hospital Universitario Severo Ochoa. Madrid. ²⁴Hospital Universitario Puerta de Hierro. Madrid. ²⁵Hospital Universitario Cruces. Bilbao.

¹Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid. ²Hospital Universitario La Paz. Madrid. ³Hospital Universitario San Juan de Déu. Barcelona.

⁴Hospital Universitario Niño Jesús. Madrid. ⁵Hospital Universitario de Canarias. Tenerife. ⁶Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. ⁷Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid. ⁸Hospital Universitario Gregorio Marañón. Madrid. ⁹Hospital Universitario Vall d'Hebron. Barcelona. ¹⁰Hospital Universitario de Toledo. ¹¹Complejo Asistencial Universitario de León. ¹²Hospital Universitario y Politécnico La Fe. Valencia. ¹³Hospital Parc Taulí. Sabadell. ¹⁴Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo. ¹⁵Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. ¹⁶Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada. ¹⁷Hospital Universitario de Málaga. ¹⁸Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña. ¹⁹Hospital Universitario Clínico San Carlos. Madrid. ²⁰Fundación Jiménez Díaz. Madrid. ²¹Hospital de Basurto. Vizcaya. ²²Hospital Virgen de la Arrixaca. Murcia. ²³Hospital Universitario Severo Ochoa. Madrid. ²⁴Hospital Universitario Puerta de Hierro. Madrid. ²⁵Hospital Universitario Cruces. Bilbao.

¹Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid. ²Hospital Universitario La Paz. Madrid. ³Hospital Universitario San Juan de Déu. Barcelona.

⁴Hospital Universitario Niño Jesús. Madrid. ⁵Hospital Universitario de Canarias. Tenerife. ⁶Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. ⁷Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid. ⁸Hospital Universitario Gregorio Marañón. Madrid. ⁹Hospital Universitario Vall d'Hebron. Barcelona. ¹⁰Hospital Universitario de Toledo. ¹¹Complejo Asistencial Universitario de León. ¹²Hospital Universitario y Politécnico La Fe. Valencia. ¹³Hospital Parc Taulí. Sabadell. ¹⁴Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo. ¹⁵Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. ¹⁶Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada. ¹⁷Hospital Universitario de Málaga. ¹⁸Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña. ¹⁹Hospital Universitario Clínico San Carlos. Madrid. ²⁰Fundación Jiménez Díaz. Madrid. ²¹Hospital de Basurto. Vizcaya. ²²Hospital Virgen de la Arrixaca. Murcia. ²³Hospital Universitario Severo Ochoa. Madrid. ²⁴Hospital Universitario Puerta de Hierro. Madrid. ²⁵Hospital Universitario Cruces. Bilbao.

¹Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid. ²Hospital Universitario La Paz. Madrid. ³Hospital Universitario San Juan de Déu. Barcelona.

⁴Hospital Universitario Niño Jesús. Madrid. ⁵Hospital Universitario de Canarias. Tenerife. ⁶Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. ⁷Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid. ⁸Hospital Universitario Gregorio Marañón. Madrid. ⁹Hospital Universitario Vall d'Hebron. Barcelona. ¹⁰Hospital Universitario de Toledo. ¹¹Complejo Asistencial Universitario de León. ¹²Hospital Universitario y Politécnico La Fe. Valencia. ¹³Hospital Parc Taulí. Sabadell. ¹⁴Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo. ¹⁵Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. ¹⁶Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada. ¹⁷Hospital Universitario de Málaga. ¹⁸Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña. ¹⁹Hospital Universitario Clínico San Carlos. Madrid. ²⁰Fundación Jiménez Díaz. Madrid. ²¹Hospital de Basurto. Vizcaya. ²²Hospital Virgen de la Arrixaca. Murcia. ²³Hospital Universitario Severo Ochoa. Madrid. ²⁴Hospital Universitario Puerta de Hierro. Madrid. ²⁵Hospital Universitario Cruces. Bilbao.

¹Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid. ²Hospital Universitario La Paz. Madrid. ³Hospital Universitario San Juan de Déu. Barcelona.

⁴Hospital Universitario Niño Jesús. Madrid. ⁵Hospital Universitario de Canarias. Tenerife. ⁶Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. ⁷Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid. ⁸Hospital Universitario Gregorio Marañón. Madrid. ⁹Hospital Universitario Vall d'Hebron. Barcelona. ¹⁰Hospital Universitario de Toledo. ¹¹Complejo Asistencial Universitario de León. ¹²Hospital Universitario y Politécnico La Fe. Valencia. ¹³Hospital Parc Taulí. Sabadell. ¹⁴Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo. ¹⁵Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. ¹⁶Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada. ¹⁷Hospital Universitario de Málaga. ¹⁸Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña. ¹⁹Hospital Universitario Clínico San Carlos. Madrid. ²⁰Fundación Jiménez Díaz. Madrid. ²¹Hospital de Basurto. Vizcaya. ²²Hospital Virgen de la Arrixaca. Murcia. ²³Hospital Universitario Severo Ochoa. Madrid. ²⁴Hospital Universitario Puerta de Hierro. Madrid. ²⁵Hospital Universitario Cruces. Bilbao.

¹Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid. ²Hospital Universitario La Paz. Madrid. ³Hospital Universitario San Juan de Déu. Barcelona.

⁴Hospital Universitario Niño Jesús. Madrid. ⁵Hospital Universitario de Canarias. Tenerife. ⁶Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. ⁷Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid. ⁸Hospital Universitario Gregorio Marañón. Madrid. ⁹Hospital Universitario Vall d'Hebron. Barcelona. ¹⁰Hospital Universitario de Toledo. ¹¹Complejo Asistencial Universitario de León. ¹²Hospital Universitario y Politécnico La Fe. Valencia. ¹³Hospital Parc Taulí. Sabadell. ¹⁴Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo. ¹⁵Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. ¹⁶Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada. ¹⁷Hospital Universitario de Málaga. ¹⁸Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña. ¹⁹Hospital Universitario Clínico San Carlos. Madrid. ²⁰Fundación Jiménez Díaz. Madrid. ²¹Hospital de Basurto. Vizcaya. ²²Hospital Virgen de la Arrixaca. Murcia. ²³Hospital Universitario Severo Ochoa. Madrid. ²⁴Hospital Universitario Puerta de Hierro. Madrid. ²⁵Hospital Universitario Cruces. Bilbao.

¹Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid. ²Hospital Universitario La Paz. Madrid. ³Hospital Universitario San Juan de Déu. Barcelona.

⁴Hospital Universitario Niño Jesús. Madrid. ⁵Hospital Universitario de Canarias. Tenerife. ⁶Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. ⁷Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid. ⁸Hospital Universitario Gregorio Marañón. Madrid. ⁹Hospital Universitario Vall d'Hebron. Barcelona. ¹⁰Hospital Universitario de Toledo. ¹¹Complejo Asistencial Universitario de León. ¹²Hospital Universitario y Politécnico La Fe. Valencia. ¹³Hospital Parc Taulí. Sabadell. ¹⁴Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo. ¹⁵Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. ¹⁶Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada. ¹⁷Hospital Universitario de Málaga. ¹⁸Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña. ¹⁹Hospital Universitario Clínico San Carlos. Madrid. ²⁰Fundación Jiménez Díaz. Madrid. ²¹Hospital de Basurto. Vizcaya. ²²Hospital Virgen de la Arrixaca. Murcia. ²³Hospital Universitario Severo Ochoa. Madrid. ²⁴Hospital Universitario Puerta de Hierro. Madrid. ²⁵Hospital Universitario Cruces. Bilbao.

¹Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid. ²Hospital Universitario La Paz. Madrid. ³Hospital Universitario San Juan de Déu. Barcelona.

⁴Hospital Universitario Niño Jesús. Madrid. ⁵Hospital Universitario de Canarias. Tenerife. ⁶Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. ⁷Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid. ⁸Hospital Universitario Gregorio Marañón. Madrid. ⁹Hospital Universitario Vall d'Hebron. Barcelona. ¹⁰Hospital Universitario de Toledo. ¹¹Complejo Asistencial Universitario de León. ¹²Hospital Universitario y Politécnico La Fe. Valencia. ¹³Hospital Parc Taulí. Sabadell. ¹⁴Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo. ¹⁵Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. ¹⁶Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada. ¹⁷Hospital Universitario de Málaga. ¹⁸Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña. ¹⁹Hospital Universitario Clínico San Carlos. Madrid. ²⁰Fundación Jiménez Díaz. Madrid. ²¹Hospital de Basurto. Vizcaya. ²²Hospital Virgen de la Arrixaca. Murcia. ²³Hospital Universitario Severo Ochoa. Madrid. ²⁴Hospital Universitario Puerta de Hierro. Madrid. ²⁵Hospital Universitario Cruces. Bilbao.

Objetivos: Describir las manifestaciones clínicas de debut en una cohorte de 172 pacientes incluidos en el registro español de lupus infantil (registro JULES*).

Resultados: Se han estudiado 172 pacientes diagnosticados de LES pediátrico (LESp) incluidos en fase transversal del registro JULES. 86% de los pacientes fueron mujeres con una edad media actual de 17,9 años, siendo 81,6% de los pacientes caucásicos. La edad media al debut de los síntomas fue de 12,9 años con una media de retraso en el diagnóstico de 8 meses. Las manifestaciones clínicas más frecuentes en cualquier momento de la evolución que pueden considerarse criterio de clasificación han sido: Manifestaciones cutáneas (siendo el lupus cutáneo agudo el grupo de manifestación clínica más frecuente (61,7%), artritis (57%), nefritis lúpica (NL) (52,3%), presentes en más del 50% de los pacientes. Otras manifestaciones clínicas frecuentes: fiebre (44,7%), úlceras orales (43,2%), alopecia (36,2%). Las manifestaciones analíticas o inmunológicas más frecuentes encontradas han sido: la presencia de los anticuerpos antinucleares (ANA) positivos (99,4%), anti-DNA (85,8), consumo de complemento (86%), leucopenia (59,1%) y linfopenia (58%). Tanto las manifestaciones neurológicas (10,3%) como la nefritis lúpica (37,7%) han sido más frecuentes al debut de la enfermedad, aunque persisten a lo largo de la evolución en un porcentaje similar (7,1% y 33% respectivamente). La alopecia ha sido también una de las manifestaciones que se ha mantenido en un porcentaje similar a lo largo de la evolución. La artritis ha sido mucho más frecuente al debut que a lo largo de la evolución (48,8 vs. 27,5%), igual que las lesiones de lupus agudo (55,4 vs. 29,9%), las úlceras orales (33,5 vs. 18,5%), serositis (17,6 vs. 8,5%) o la trombopenia (24 vs. 7,8%). Un 79,9% de los pacientes han presentado anticuerpos anti-DNA al debut y un 26,8% un test Coombs directo positivo. La leucopenia y la linfopenia han sido frecuentes al debut de la enfermedad, persistiendo a lo largo de la evolución, sobre todo la linfopenia (linfopenia < 1.000/mm³: 36,8 vs. 34,3%). El consumo de complemento ha sido presente en 76,3% de los pacientes al debut, manteniéndose disminuido en un 51,2% a lo largo de la evolución.

Conclusiones: Uno de cada 3 pacientes diagnosticados de LESp va a debutar con una NL. El consumo de complemento y presencia de anti-DNA ha sido presente en más de 70% de los pacientes al debut. La NL y las manifestaciones neurológicas igual que la linfopenia se han mantenido a lo largo de la evolución en un porcentaje similar. La mitad de los pacientes han presentado lesiones cutáneas de lupus agudo, artritis, manifestaciones que han disminuido en frecuencia a lo largo de la enfermedad. La trombopenia ha sido presente en un porcentaje más alto al debut que a lo largo de la evolución.

*Proyecto independiente, becado por GSK para desarrollo de la plataforma.

P229. ESTUDIO GAUDI: EFICACIA DE LA SUPLEMENTACIÓN DE ACEITE ENRIQUECIDO CON SPMS EN PACIENTES CON ARTROSIS DE RODILLA SINTOMÁTICA

José Vergés Milano⁶, Ingrid Möller¹, Gil Rodas², José María Villalón³, José Antonio Rodas⁴, Francisco Angulo⁵ y Nina Martínez⁶

¹Institut Poal de Reumatologia. Barcelona. ²FC Barcelona. Barcelona. ³FC Atlético de Madrid. Madrid. ⁴Asturias Football Federation. Avilés.

⁵Athletic FC. Bilbao. ⁶Osteoarthritis Foundation International (OAFI). Barcelona.

Introducción: Los mediadores prorresolutivos especializados (SPMs, por sus siglas en inglés), como el 18-HEPE, 17-HDHA y 14-HDHA, son conocidos por ser potencialmente terapéuticos en enfermedades inflamatorias. En la artrosis (u osteoartritis, OA), el síntoma más prevalente es el dolor crónico producido por la inflamación y es el responsable de la reducción de la calidad de vida de los pacientes.

Objetivos: Evaluar la eficacia de la suplementación con SPMs en la reducción de la gonalgia y la mejora de la calidad de vida de pacientes con OA, así como su seguridad y tolerabilidad.

Métodos: Estudio piloto aleatorizado, promovido desde OAFI (Osteoarthritis Foundation International), multicéntrico, doble ciego controlado con placebo. Contó con la participación de 5 centros españoles y se llevó a cabo en adultos de 18 a 68 años, jugadores y exjugadores de fútbol diagnosticados con OA de rodilla grado 2-4 en la escala radiológica de Kellgren y Lawrence (K-L). Durante 12 semanas se suplementó al grupo de tratamiento con aceite enriquecido con SPMs y al grupo control con aceite de oliva. A las 12 semanas se visitó a los pacientes para valorar la evolución clínica. A través de la de la Escala Visual Análoga (EVA) se determinó la intensidad del dolor, además se evaluaron la rigidez y función según el índice WOMAC; el dolor constante, intermitente y total según la puntuación OMERACT-OARSI; los cambios en parámetros de calidad de vida relacionados con la salud a través del EUROQoL-5; el uso o no de medicación concomitante, de rescate y antiinflamatoria; y la seguridad y tolerabilidad.

Resultados: Un total de 51 pacientes participaron en el estudio. En el grupo de tratamiento (n = 23), la edad media fue de 61,2 años y un 52,17% fueron mujeres, mientras que el grupo control (n = 28) con edad media de 57,3 años, contó con un 53,57% de mujeres. La mayoría de los pacientes padecían OA en grado 2 de la escala de K-L (73,91% grupo tratamiento; 67,86% grupo placebo). Previamente al inicio del tratamiento, se evaluó la puntuación de dolor en la EVA y se observó una reducción estadísticamente significativa después de 8 (p = 0,039) y 12 (p = 0,031) semanas entre quienes consumían SPMs en comparación con placebo. De acuerdo con la puntuación OMERACT-OARSI, el dolor intermitente se redujo después de 12 semanas con significancia estadística (p = 0,019) en pacientes tratados con SPMs frente a placebo (p = 0,091). El estado funcional según la puntuación WOMAC no cambió significativamente después del consumo de SPMs o placebo. Cabe destacar que los pacientes que consumieron SPMs mostraron mejoras en los cinco aspectos del cuestionario EUROQoL-5, incluida una mejora significativa en la dimensión de actividades habituales. Ninguno de los pacientes requirió medicación de rescate y no se informaron eventos adversos.

Conclusiones: Estos hallazgos sugieren que el consumo sostenido de SPMs reduce el dolor en pacientes con OA, mejorando también su calidad de vida; y respaldan el perfil de seguridad y tolerabilidad de la suplementación con SPMs.

Financiación: estudio financiado por Solutex GC SL.

Agradecimientos: a Alberto García Mariscal (Evidenze Group Europe SL) por la ayuda en el análisis estadístico. Al Dr. Jaume Padrós y Ana Regatero de los servicios médicos del FC Barcelona por ayudar a diseñar el estudio.

P231. FACTORES CLÍNICOS QUE INFLUYEN EN LA DECISIÓN DE OPERARSE DE UNA PRÓTESIS TOTAL DE RODILLA EN EL CONTEXTO DE LA ARTROSIS: UN MODELO PREDICTIVO

Helena Naranjo Barnett¹, Nuria Pérez-Álvarez², Fabiola Ojeda^{1,3}, Simone Tassani⁴, Jérôme Noailly⁴, Jordi Monfort^{1,3} y Laura Tío¹

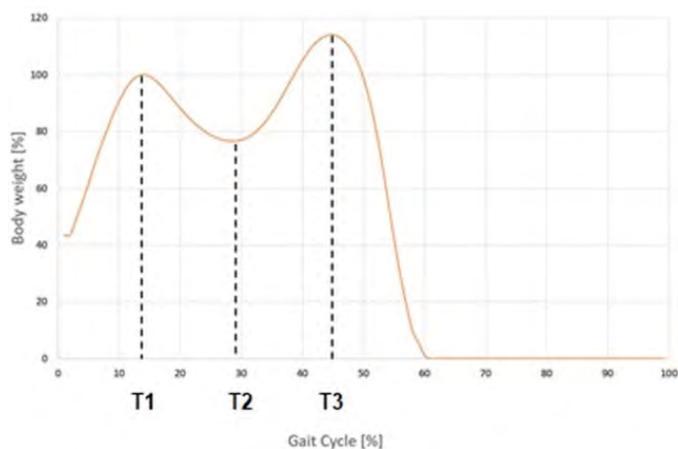
¹Hospital del Mar Research Institute. Barcelona. ²Universitat Politècnica de Catalunya. Departamento de investigación en Estadística y Operaciones. Barcelona. ³Servicio de Reumatología. Hospital del Mar. Barcelona. ⁴Universitat Pompeu Fabra. BCN MedTech. DTIC. Barcelona.

Introducción: La artrosis (OA) es una patología altamente heterogénea y necesita un enfoque terapéutico personalizado para cada subgrupo de pacientes. Si las medidas conservadoras fallan, la cirugía, principalmente la prótesis total de rodilla (PTR), es el último recurso. Pero, existe falta de consenso sobre el estado funcional de la OA de rodilla (OAR) que indica la necesidad de una PTR, siendo esta una de las prácticas médicas con la mayor variación entre regiones geográficas.

Objetivos: Evaluar las variables que influyen en la decisión de PTR, reconociendo la intrincada interacción de factores en el contexto de la OAR.

Métodos: Se reclutaron pacientes primarios con OAR, clasificados como 2-3 según la escala KL, y se estratificaron según tres factores de riesgo clave para la OAR: género, edad e IMC, junto con la decisión crucial sobre el tratamiento (conservador (CNV) o PTR). Además, se registraron datos sobre diferentes esferas que se han descrito que desempeñan un papel en la etiología de la OA: 1) Dolor (WOMAC, Escala de Ansiedad y Depresión Hospitalaria (HAD), Escala de Catastrofización del Dolor (PCS), sensibilización central), 2) Función (actividad física diaria, cuestionario modificado de Baecke en sujetos mayores); 3) Alineación articular (ángulos de rodilla en 3 puntos de la marcha (fig.), máximo y mínimo, realizado con 8 cámaras BTS Smart-DX 700, siguiendo el protocolo de marcadores de Helen Hayes); 4) Inflamación (hipertrofia sinovial y derrame sinovial (DS), medidos por ecografía). Se realizaron modelos lineales generalizados de efectos mixtos, ya que permite controlar el sesgo causado por los grupos no completos, y los estratos se utilizaron como efectos aleatorios, para controlar el error tipo I y tener un poder adecuado. Los modelos univariados que presentaban una variable explicativa significativa (p < 0,05) se incluyeron en el modelo multivariado. A continuación se refinó el modelo con la eliminación gradual de variables no significativas (una a la vez), asegurando un AIC reducido en comparación con el modelo precedente. Los cálculos se realizaron con R versión 2023.03.0. Se utilizó la función glmer de la biblioteca lme4 para realizar análisis de regresión de efectos mixtos.

Resultados: La cohorte de estudio final consistió en 87 pacientes: 51 mujeres (25 CNV y 26 PTR) y 37 hombres (23 CNV y 13 PTR). De las 21 variables iniciales, solo 9 estuvieron asociadas con la decisión de tratamiento: ángulos en la flexoextensión (FE) (T1 y máx), abducción-aducción (AA) (T1, T2, T3 y mín), WOMAC, PCS y DS. Sin embargo, después de estudiar la correlación y la multicolinealidad de estas variables, solo WOMAC, SE y el ángulo AAT2 se incluyeron en el modelo final: $\text{Grupo}_i = 4,518 - 0,060 (\text{WOMAC}_i) - 0,035 (\text{DS}_i) + 0,122 (\text{AAT2}_i) + U_i + V_i + W_i + \varepsilon_i$ donde Grupo es la decisión de someterse a PTR; U, V y W son los efectos aleatorios para los factores de estratificación (género, edad e IMC) que siguen una distribución normal centrada en 0 y con desviación estándar X, Y y Z, respectivamente; y ε son los residuos. Las desviaciones estándar de los coeficientes del modelo son 1,089, 0,016, 0,020 y 0,054, respectivamente.



Fuerza de reacción vertical del suelo durante un ciclo de marcha. Las tres líneas punteadas identifican los tres puntos de análisis.

Conclusiones: El modelo predictivo descrito incorpora variables relacionadas con diferentes fenotipos de OA previamente descritos: dolor (WOMAC), inflamación (SE) y alineación articular (ángulo de rodilla). Esto debería ayudar en un enfoque de toma de decisiones compartido, optimizando los resultados y la satisfacción del paciente.

P232. VALIDACIÓN DE DPP4 COMO BIOMARCADOR EN ARTROSIS DE RODILLA: INFLUENCIA DE GÉNERO Y COMORBILIDADES

Valentina Calamia¹, Patricia Quaranta¹, Patricia Fernández-Puente^{1,2}, Florencia Picchi¹, Cristina Ruiz-Romero^{1,3}, Ignacio Rego⁴, Rocío Paz-González¹, Lucía Lourido¹, Pablo Domínguez-Guerrero¹, Selva Riva¹, M. Teresa Silva-Díaz^{1,5}, Natividad Oreiro-Villar^{1,5}, Mercedes Freire^{1,5}, Marisa Crespo⁵, José Díaz⁵, Enrique Míguez Rey⁵, Alfonso Soto⁵, Carlos Vaamonde-García² y Francisco J. Blanco^{1,2,5}

¹Grupo de Investigación de Reumatología (GIR). Unidad de Proteómica. INIBIC-Hospital Universitario A Coruña. SERGAS. A Coruña. ²Grupo de Reumatología y Salud. Departamento de Fisioterapia y Medicina. Centro de investigaciones Avanzadas (CICA). Universidad de A Coruña. ³Centro de Investigación Biomédica en Red de Bioingeniería, Biomateriales y Nanomedicina (CIBER-BBN). ⁴Grupo de Investigación de Reumatología (GIR). Unidad de Genómica. INIBIC-Hospital Universitario A Coruña. SERGAS. A Coruña. ⁵Hospital Universitario A Coruña. SERGAS. A Coruña.

Introducción: Un estudio proteómico reciente de nuestro grupo de investigación pone de manifiesto el papel de la proteína dipeptidil peptidasa 4 (DPP4) como posible biomarcador de artrosis de rodilla (OAr).

Objetivos: El objetivo del presente trabajo es validar la proteína DPP4 como biomarcador de diagnóstico y gravedad en una cohorte de pacientes con OA de rodilla y comorbilidades metabólicas asociadas y estudiar también la influencia del género sobre sus niveles plasmáticos.

Métodos: Las muestras analizadas en este estudio pertenecen a la cohorte del proyecto PIE16/00054 y proceden de diferentes colecciones: enfermedades reumáticas (osteoartritis), insuficiencia cardíaca avanzada y trasplante cardíaco (cardiomiopatía isquémica o cardiomiopatía dilatada idiopática), enfermedades metabólicas (dislipidemia), diabetes/obesidad y factores de riesgo cardiovascular (diabetes tipo II) y enfermedades infecciosas (VIH). El estudio ha sido evaluado favorablemente por el Comité de Ética de la Investigación de A Coruña-Ferrol (Código: 2020/507). 45 pacientes con diagnóstico radiográfico de OA de rodilla con grado K/L ≤ 2 (OAr) y 45 pacientes sin signos radiográficos de OA de rodilla (CTL) fueron seleccionados para el análisis proteómico. Los niveles plasmáticos de la proteína DPP4 se midieron de forma absoluta en un total de 337 muestras de la misma cohorte con un kit ELISA comercial (Abcam). Los análisis estadísticos se realizaron con el software SPSS y el paquete bioinformático RStudio.

Resultados: El estudio proteómico al azar reveló niveles más altos de la proteína DPP4 en el grupo OAr en comparación con el grupo CTL (ratio de expresión en Log₂ = 1,6; p valor ajustado = 0,0001). DPP4 se detectó en el 63,6% de muestras OAr y solamente en el 14,3% de muestras CTL (p < 0,001). Para validar los resultados obtenidos en la fase de descubrimiento, realizamos inmunoensayos dirigidos para determinar la concentración plasmática de DPP4 en todas las muestras de la cohorte PIE. Los niveles de DPP4 resultaron significativamente más elevados (p = 0,016) en las muestras OAr (1.665,4 ng/mL) en comparación al grupo CTL (1.224,5 ng/mL). El aumento de la concentración plasmática de DPP4 en función del grado KL fue progresivo, siendo máximo en las muestras con grado KL = 2 (2.029,1 ng/mL; p = 0,009). Cuando ajustamos por sexo, edad e IMC se perdió ligeramente la significancia estadística de DPP4 como biomarcador diagnóstico de OAr (p = 0,056). Cuando analizamos la influencia del género sobre la concentración plasmática de esta proteína (independientemente del diagnóstico radiográfico), obtuvimos valores significativamente más elevados en mujeres ([mujeres] = 1.739,3 ng/mL vs. [hombres] = 1.341,5 ng/mL; p = 0,011). Al tener en cuenta también el diagnóstico radiográfico de OAr, el grupo que presentó los niveles más alto de proteína fue el de las mujeres con OAr (1.885,7 ng/mL; p = 0,004). En este caso, al ajustar por edad e IMC, se mantuvo la significancia estadística del biomarcador (p = 0,029). En el grupo de mujeres, el modelo clínico construido exclu-

sivamente con datos demográficos y antropométricos (edad y IMC) mostró un AUC = 0,79 para diagnóstico de OAr. La inclusión de DPP4 mejoró significativamente el rendimiento del modelo clínico (p = 0,024), logrando un AUC = 0,82.

Conclusiones: La proteína DPP4 podría ser un biomarcador útil para el diagnóstico temprano de artrosis de rodilla en mujeres.

P233. IMPACTO DE LA AFECTACIÓN DIGESTIVA Y LA DISFAGIA EN LA ESCLEROSIS SISTÉMICA: UN ESTUDIO DE CORTE TRANSVERSAL

L. Cano García^{1,2}, R. Redondo-González^{1,2}, S. Manrique-Arrija¹⁻³, A. García-Studer^{1,2}, F. Ortiz-Márquez^{1,2} y N. Mena-Vázquez¹⁻³

¹Hospital Regional Universitario de Málaga. ²Instituto de Investigación Biomédica de Málaga. ³Universidad de Málaga.

Introducción: La afectación digestiva es una de las manifestaciones más prevalentes de la esclerosis sistémica (ES) con gran trascendencia para la salud y la calidad de vida de los pacientes.

Objetivos: Describir la gravedad y el impacto de la afectación gastrointestinal (GI) en pacientes con esclerosis sistémicas (SSc) e identificar factores asociados.

Métodos: Diseño: estudio transversal no controlado. Participantes: reclutamiento consecutivo de pacientes con ES (criterios ACR/EULAR 2013) seguidos en nuestra unidad. El seguimiento de estos pacientes se realiza cada 3 a 6 meses en consulta y todos los pacientes fueron registrados en una base de datos. Estudio aprobado por comité de ética provincial con código 0343-N-22. Aceptaron y firmaron el consentimiento el 90% de los pacientes, el resto rechazó por dificultades de desplazamiento o laborales. Variables: Las variables principales fueron gravedad de la afectación GI según "Scleroderma Clinical Trials Consortium Gastrointestinal Tract 2,0" (UCLA) y disfagia por "Eating Assessment Tool-10" (EAT-10) para evaluar reflujo, hinchazón, diarrea, suciedad fecal, estreñimiento, bienestar emocional y funcionamiento social, además de disfagia. Se recopilaron datos clínico-epidemiológicos, Mini Nutritional Assessment Short Form (MNA-SF) y EuroQol-5D-3L. Análisis estadístico: Se realizaron modelos multivariantes para analizar los factores asociados a afectación GI y disfagia.

Resultados: De los 75 pacientes con SSc incluidos, el 58,7% tenían síntomas moderados, graves o muy graves de reflujo y el 57,4% estreñimiento en UCLA, seguidos por la distensión abdominal (49,7%). Los síntomas GI interferían significativamente la función social (42,7%) y el bienestar emocional (40,0%) de los pacientes. El 52% tenía disfagia (EAT-10 ≥ 3), el 30,7% presentaba un estado nutricional deficiente y el 5,3% estaban claramente desnutridos y requerían una intervención nutricional. Después de los ajustes multivariantes, se encontró asociación de la gravedad de los síntomas GI con mRSS (β = 0,249; p = 0,002) y con EVA EQ-5D-3L (β = -0,302; p = 0,001), mientras que la presencia de disfagia se asoció con mRSS (OR = 2,794; p = 0,015), EVA-EQ-5D-3L (OR = 0,950; p = 0,005) y malnutrición (MNA-SF ≤ 7; OR = 3,920; p = 0,041) (tablas).

Tabla 1. Análisis univariante y multivariante de las características asociadas con la afectación digestiva en 75 pacientes con esclerosis sistémica

Predictor	Univariante		Multivariante		
	B	IC95%	B	IC95%	p
UCLA Score total					
Sexo Mujer	0,685	-0,762, 2,132			
Edad, años	-0,009	-0,031, 0,014			
mRSS	0,468	0,198, 0,738	0,415	0,159, 0,671	0,002
MNA ≤ 7	0,485	-0,553, 1,523			
EVA-EQ-5D-3L, mm	-0,019	-0,030, -0,009	-0,018	-0,029, -0,007	0,001

*Nagelkerke R2 = 0,264. Variables incluidas en la ecuación: edad, sexo, MNA, EVA-EQ-5D, mRSS. UCLA: Scleroderma Clinical Trials Consortium Gastrointestinal Tract 2,0; MNA: Índice de Evaluación Nutricional; EVA: Escala Visual Analógica; mRSS; escala de Rodnan modificada; EQ-5D-3L: EuroQol-5D de 3 dimensiones.

Tabla 2. Análisis univariante y multivariante de las características asociadas a la disfagia en 75 pacientes con esclerosis sistémica

Predictor	Univariante		Multivariante		
	OR	IC95%	OR	IC95%	p
Disfagia*					
Sexo, mujer	1,083	0,999-1,100			
Edad, años	1,000	0,958-1,044			
mRSS	3,192	1,618-6,296	2,794	1,225-6,370	0,015
MNA ≤ 7	8,024	2,574-16,013	3,920	1,060-14,492	0,041
EVA-EQ-5D-3L, mm	0,961	0,936-0,986	0,950	0,916-0,984	0,005

*Nagelkerke R2 = 0,489. Variables incluidas en la ecuación: sexo, edad, MNA, EVA-EQ-5D, mRSS. Disfagia = EAT ≥ 3. EAT-10: Eating Assessment Tool-10; MNA: Índice de Evaluación Nutricional; EVA: Escala Visual Analógica; mRSS; escala de Rodnan modificada; EQ-5D-3L: EuroQol-5D de 3 dimensiones.

Conclusiones: Los pacientes con SSc presentan con frecuencia síntomas GI graves que se asocian con mala calidad de vida, mayor afectación cutánea y malnutrición. La consulta de enfermería tiene un papel importante para la detección precoz de estos síntomas y sus manifestaciones asociadas.

P234. PROYECTO DE RESOLUCIÓN ENFERMERA EN EL ÁMBITO DE LOS CUIDADOS AVANZADOS A PERSONAS CON ENFERMEDADES INFLAMATORIAS INMUNOMEDIADAS

Susana Fernández Sánchez¹, Elena Rodríguez Arteaga², Amparo López Esteban³, Amelia Carbonell Jordá⁴, Silvia García-Díaz⁵, Ester Navarro Correal⁶, María Ángeles Arjones Peña⁷, Noelia Cano Sanz⁸, Paloma Morales de los Ríos Luna⁹, Nuria Gálvez Díez¹⁰, María Francisca Murciano Gonzalo¹¹, Guadalupe Fontán Vinagre¹² y Roberto Guerrero Menéndez¹²

¹Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. ²Hospital Universitario Clínico San Carlos. Madrid. ³Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid. ⁴Hospital Universitario San Juan de Alicante. ⁵Complex Hospitalari Moisès Broggi. Barcelona. ⁶Hospital Universitari Vall d'Hebron. Barcelona. ⁷Hospital Universitario de Jerez. AGS Jerez. ⁸Hospital Universitario de León. ⁹Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid. ¹⁰Hospital Arnau de Vilanova. Valencia. ¹¹Servicio de Digestivo del Hospital del Mar. Barcelona. ¹²Consejo General de Enfermería de España.

Introducción: En la actualidad existen profesionales de enfermería, con un perfil definido no incluido ni desarrollado en las especialidades existentes en el estado español, que desempeñan cuidados específicos y avanzados en su práctica diaria. En este contexto se sitúan los profesionales de enfermería que cuidan a personas con enfermedades inflamatorias inmunomediadas (IMIDs). Por este motivo, el Consejo General de Enfermería (CGE), órgano regulador de la profesión, impulsa y coordina no solo la elaboración de manuales de actuación, sino también resoluciones de ordenación profesional que sirven de referencia a la profesión y sientan la base para la emisión de diplomas de certificación y acreditación avanzada acorde al Real Decreto RD 639/2015.

Objetivos: Elaborar un documento base que determine las actividades y competencias específicas que necesita una enfermera dentro del ámbito de las enfermedades IMIDs.

Métodos: El proyecto comenzó en marzo del 2023 y finalizará en 2024. La Organización Colegial de Enfermería de España creó un grupo de trabajo formado por miembros del equipo del Instituto de Investigación Enfermera del CGE y por enfermeras expertas en el ámbito de la atención en enfermedades IMIDs de las áreas de reumatología, digestivo, dermatología y oftalmología. Durante 8 meses (marzo-octubre de 2023) el grupo de trabajo realizó encuentros online y presenciales, ajustados a un cronograma previamente establecido, en el que se trabajó en la elaboración de un documento donde se expuso el marco de actuación de la práctica especializada

en el ámbito IMIDs, en base a la experiencia clínica y la evidencia científica existente, siempre bajo el prisma de la buena praxis y la deontología. El documento base del grupo de trabajo se finalizó en noviembre del 2023, siendo posteriormente enviado por el CGE a todos los Colegios Provinciales de enfermería para su revisión. Una vez incorporadas las aportaciones de todos los colegios se aprobó en la asamblea que se celebró en diciembre de 2023, dándose por finalizada la parte de la resolución de ordenación profesional. Posteriormente se procederá a su maquetación y publicación y será enviado al Ministerio de Sanidad.

Conclusiones: La publicación bajo el rigor del CGE del Marco de actuación de los cuidados especializados y avanzados que ofrecen los profesionales de enfermería en el ámbito de las enfermedades IMIDs, es el primer paso no solo para la promoción y reconocimiento de la profesión enfermera, sino también para el desarrollo de diplomas de certificación y acreditación avanzada encaminados a ofrecer cuidados enfermeros de máxima calidad a este grupo de pacientes.

P235. DOES THE PERSPECTIVE OF SLE PATIENTS MATCH THE EXPERT OPINION AND DEFINITIONS OF REMISSION AND LOW DISEASE ACTIVITY STATE? PROSPECTIVE ANALYSIS OF 500 PATIENTS FROM A SPANISH MULTICENTER COHORT

Coral Mouriño Rodríguez^{1,2}, José María Pego Reigosa^{1,2}, Íñigo Rua Figueroa³, Francisco Rubino³, Íñigo Hernández Rodríguez¹, Raúl Menor Almagro⁴, Esther Uriarte Isacelaya⁵, Eva Tomero Muriel⁶, Tarek Salman Montes⁷, Irene Carrión Barbera⁷, María Galindo⁸, Esther Rodríguez Almaraz⁸, Norman Jiménez², Luis Ines⁹, Andrea Hernández³ and Irene Altas González^{1,2}

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

Introduction: No data on agreement between patient perception, DORIS 2021 remission, LLDAS, or physician assessment is currently available.

The aim is to compare the SLE activity perceived by the patient using the Patient Acceptable Symptom State (PASS) question with the global assessment of activity by the physician, and the definitions of LLDAS/DORIS2021.

Methods: A cross-sectional multicenter study involving SLE patients from seven Spanish Rheumatology Departments was conducted. The study applied DORIS 2021 remission criteria and LLDAS. Rheumatologists classified disease activity into five categories: remission, SACQ, low, moderate, or high. The patients were asked about their clinical SLE condition through the PASS question: "Considering all the different ways your disease is affecting you, if you were to stay in this state for the next few months, do you consider your current state satisfactory?": PASS yes/PASS no. Statistical analysis included descriptive cross-sectional analysis and Cohen's kappa for agreement analysis.

Results: Among the 503 patients in the study (Table 1), 386 (77.4%) reported an acceptable symptom state according to the PASS question. Mean patient global assessment (PtGA) was 29.62 (± 24.38) on a scale of 0-100, while mean physician global assessment (PGA)

Table 1. Patient demographics and disease characteristics.

Number (%) or mean (± SD)	
(n = 503 patients)	
Female gender	463 (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 (a)	
ANA	495 (96.5%)
Immunologic	398 (77.6%)
Arthritis	382 (74.5%)
Haematologic	291 (56.7%)
Malar rash	231 (45.0%)
Photosensitivity	229 (44.6%)
Mouth ulcers	178 (34.7%)
Renal	168 (32.7%)
Serositis	100 (19.5%)
Discoid rash	69 (13.5%)
Neurologic	28 (5.5%)
SLE activity	
SLEDAI-2K score at enrollment	2.8 (± 3.3)
SLICC/ACR-DI score at enrollment	0.96 (± 1.4)
Damage present at enrollment, n (%)	253 (49.8%)
Clinical SLEDAI-2 K (no complement or a-sDNA)	1.6 (±2.7)
PGA at enrollment	0.46 (± 0.59)
Treatment	
Prednisone	200 (39.7%)
Prednisone dose (mean ± SD)	5 (±6.27)
Antimalarials	366 (72.5%)
Immunosuppressants and/or biologic	219 (44%)

Abbreviations: SLE, systemic lupus erythematosus; ACR, American College of Rheumatology; SLEDAI, SLE disease activity index; PGA, physician global assessment; ANA, antinuclear antibody; ds DNA, double stranded DNA. SLICC/ACR-DI: Systemic Lupus International Collaborating Clinics (SLICC/American College of Rheumatology (ACR) damage index (DI) (a) Ever present based on ACR criteria, LLDAS: Lupus Low Disease Activity State

Table 2. SLE activity: patient and expert's perspective

Number (%) or mean (± SD)	
(n = 503 patients)	
SLE disease state classification by expert	
Remission of SLE	205 (40.9%)
Serologically active, clinically inactive	74 (14.8%)
Low SLE activity	156 (31.1%)
Moderate SLE activity	56 (11.2%)
Severe SLE activity	10 (2%)
PGA at enrolment	0.46 (± 0.59)
Positive PASS question	386 (77.4%)
PtGA at enrolment	29.62 (±24.38)

Abbreviations: SLE, systemic lupus erythematosus; PGA, physician global assessment; PASS: Patient acceptable symptoms state; PtGA: patient global assessment.

Table 3. LLDAS and DORIS 2021 remission states according to PASS yes/no perspective by patient.

PASS (n, %)				non-PASS (n, %)			
LLDAS		DORIS		LLDAS		DORIS	
YES	NO	YES	NO	YES	NO	YES	NO
245 (65.5%)	129 (34.5%)	220 (57.9%)	160 (42.1%)	42 (37.2%)	71 (62.8%)	14 (12.4%)	99 (87.6%)
PtGA, mean, SD 19.76 (±18)				PtGA, mean, SD 58.04 (±19)			
PGA, mean, SD 0.29 (±0.4)				PGA, mean, SD 1.01 (±0.72)			

Abbreviations: PASS: Patient acceptable symptoms state; LLDAS: lupus low disease activity state; PGA: physician global assessment; PtGA: patient global assessment.

was 0.46 (\pm 0.59) on a scale of 0-3. A total of 236 (47.6%) patients met DORIS 2021 remission criteria, and 289 (59%) met LLDAS. According to the rheumatologists' categorical classification, 435 (86.8%) patients were in remission or low disease activity (Table 2). Among PASS-affirmative patients, 65.5% met LLDAS and 57.9% met DORIS 2021 remission criteria, with lower PtGA (19.7) and PGA (0.29) scores. In the non-PASS group, 62.8% were not in LLDAS, and 87.6% did not meet DORIS 2021 remission criteria, with higher PtGA (58) and PGA (1) scores (Table 3). The overall agreement between PASS and categorical classification was 82% with a Cohen's kappa of 0.43.

Conclusions: The majority of SLE patients reported an acceptable symptom state according to the PASS question, which aligns with the PtGA scale. Physicians' assessments also showed similarities with patient perspectives. However, notable differences were observed regarding remission/LLDAS criteria, indicating that while patient and physician perspectives align on subjective classification, variations exist concerning LLDAS and DORIS.

P236. PREVALENCIA DE VIRUS DE PAPILOMA HUMANO EN PACIENTES REUMATOLÓGICAS CANDIDATAS A TRATAMIENTO INMUNOSUPRESOR

M.Á. Sendra Lluís, S. Fernández Sánchez, N. Luqui, C. Vanrell, A. Delgado, A. Laiz, C. Díaz Torne, Ll. Sainz Comas, A. García Alija, B. Magallares López, P. Moya Alvarado, I. Castellví, J.L. Tandaipan Jaime y H. Corominas Macias

Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona.

Introducción: La infección por el virus del papiloma humano (VPH) es el principal factor causal implicado en el desarrollo del cáncer de cérvix. Afecta al 4% de la población adulta sana. Cerca del 90% de estas infecciones son transitorias y se resuelven en el transcurso de 2 años posteriores a la infección. No obstante, el virus puede permanecer latente y es capaz de reactivarse años después. Las mujeres con enfermedad inflamatoria inmunomediada (IMID) reumática están inmunodeprimidas por la propia enfermedad y por los tratamientos que reciben, lo que podría dificultar la negativización del VPH. Por este motivo desde el 2016 en nuestro centro hospitalario se lleva a cabo un protocolo de profilaxis y vacunas en los pacientes con inmunosupresores sistémicos que incluye la prevención de VPH en las mujeres menores de 65 años. A aquellas pacientes que se les detecta VPH positivo se les ofrece un seguimiento más intenso por parte del servicio de ginecología.

Objetivos: Conocer la prevalencia de VPH en las mujeres con IMID reumatológicas enviadas a ginecología para prevención de VPH.

Métodos: Estudio descriptivo, retrospectivo y observacional de mujeres con IMID con tratamiento inmunosupresor que fueron visitadas en la consulta de enfermería reumatológica entre el 2016 y 2023 a todas ellas se les realizó un estudio de serologías y se les hizo una recomendación de vacunación siguiendo el protocolo establecido en el hospital para pacientes con tratamientos inmunosupresores, además fueron referidas a una consulta de ginecología donde se les realizó un COTEST que es una prueba combinada de citología cervical y detección de DNA para VPH.

Resultados: Se valoraron 118 mujeres con una media de edad de 48,58 años (DE \pm 22). Un 77% eran mujeres con artritis reumatoide, un 17,8% con espondiloartritis, un 8,47% con lupus eritematoso sistémico y un 8,47% presentaban otras patologías. Un 85% de estas mujeres habían comenzado tratamiento inmunosupresor en el momento de la valoración por ginecología para prevención de VPH; El resultado de Co-Test fue positivo en el 7,62% de los casos.

Conclusiones: El 7,6% de las mujeres con patología IMID reumática y candidatas a tratamiento inmunosupresor presentan VPH positivo; prevalencia mayor que en la población sana. La valoración

y detección de la infección por VPH en este tipo de mujeres es clave para el seguimiento más estrecho de la evolución de la infección. Estos datos refuerzan la importancia de realizar esta prevención en estas pacientes y de que enfermería dentro de los equipos multidisciplinares puede aconsejar y derivar según protocolos a las consultas de ginecología para prevención del VPH. Así como la necesidad de realizar más estudios para poder diseñar protocolos y guías específicas para llevar a cabo esta prevención.

P237. INFLUENCIA DE ENFERMERÍA EN LA OBTENCIÓN DE ÍNDICES DE ACTIVIDAD CON MAYOR OBJETIVIDAD EN PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE

V. Portilla González¹, C. Corrales Selaya¹, C. Aguirre Portilla², J. Loricera García¹, R. Blanco¹ y A. Corrales Martínez¹

¹Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. ²Escuela Universitaria de Enfermería. Universidad de Cantabria. Santander.

Introducción: La actividad inflamatoria de la artritis reumatoide se mide mediante diferentes índices como el CDAI (Clinical Disease Activity Index), el SDAI (Simplified Disease Activity Index), el DAS28-VSG (Disease Activity Score-28 para AR con velocidad de sedimentación globular), el DAS28-PCR (Disease Activity Score-28 para AR con proteína C reactiva) y el RAPID3 (Routine Assessment of Patient Index Data 3). El EVA (escala visual analógica) de dolor (en el RAPID3) y el global de la enfermedad (en todos), constituyen parámetros subjetivos aportados por el paciente que se incluyen en los índices de actividad y suele llevar a una sobreestimación de los mismos.

Objetivos: Determinar si una intervención de enfermería podría ayudar a obtener valores más objetivos en el cálculo de los índices de actividad DAS28, CDAI, SDAI y RAPID3 en pacientes con AR.

Métodos: Estudio transversal en el que se incluyeron 56 pacientes con AR atendidos consecutivamente en la consulta de enfermería de Reumatología de un hospital de tercer nivel. Tras una explicación inicial se recoge una primera calificación del EVA de dolor y global de la enfermedad. Posteriormente se recoge una segunda puntuación tras realizar una explicación exhaustiva por parte de enfermería sobre posibles factores de confusión. Se calcularon los índices de actividad DAS28-VSG, DAS28-PCR, CDAI, SDAI y RAPID3 con ambas determinaciones y se utilizó el test estadístico t-Student para medidas repetidas para comprobar si existían diferencias estadísticamente significativas entre dichas medias.

Resultados: Se incluyeron 56 pacientes, el 76,8% fueron mujeres. La edad media fue de 62,7 \pm 9,9 años, y el tiempo de evolución media de la AR fue de 13 \pm 9,8 años. Los datos recogidos para el cálculo de los índices de actividad se resumen en la tabla 1. Los valores obtenidos tras el cálculo de los índices se detallan en la tabla 2. En todos los índices de actividad calculados dependientes del EVA, tanto global como de dolor, (DAS28-VSG, DAS28-PCR, CDAI, SDAI y RAPID3), se encontraron diferencias estadísticamente significativas tras comparar las medias obtenidas antes y después de la intervención por parte de enfermería (tabla 2).

Tabla 1. Datos para calcular los índices de actividad

	Primera determinación	Segunda determinación	p
NAD 28 mediana [RIQ]	1 [0-2]	1 [0-2]	-
NAT 28 mediana [RIQ]	0 [0-1]	0 [0-1]	-
EVA médico mediana [RIQ]	0 [0-1]	0 [0-1]	-
VSG (mmH/1 ^a) (media \pm DE)	20,8 \pm 12,6	20,8 \pm 12,6	-
PCR (mg/L) (media \pm DE)	5,3 \pm 4,6	5,3 \pm 4,6	-
EVA General (media \pm DE)	4,4 \pm 2,6	2,6 \pm 2,2	0,00000027
EVA Dolor (media \pm DE)	4,7 \pm 2,9	3,1 \pm 2,3	0,00000015

Tabla 2. Comparación de los valores obtenidos de los índices de actividad

	Primera determinación	Segunda determinación	p
DAS-28 ESR (media ± Ds)	3,2 ± 1,0	3,0 ± 0,9	0,00000027
DAS-28 RCP (media ± DE)	2,8 ± 1,0	2,6 ± 0,9	0,00000031
CDAl (media ± DE)	6,9 ± 5,2	5,6 ± 4,8	0,000000028
SDAI (media ± DE)	7,6 ± 5,4	6,1 ± 4,9	0,00000041
RAPID3 (media ± Ds)	3,6 ± 2,2	2,7 ± 2,0	0,00000023

Conclusiones: La intervención de enfermería, explicando los distintos factores a tener en cuenta a la hora de evaluar tanto el EVA global como el EVA de dolor, contribuye a obtener valores más objetivos en los índices de actividad en pacientes con AR.

P238. EVALUACIÓN DEL PRIMER AÑO DE ACTIVIDAD DE LA UNIDAD MULTIDISCIPLINAR DE PIE REUMÁTICO EN UN HOSPITAL DE TERCER NIVEL

Laura Cano García², Laura Ramos Petersen¹, María Gámez Guijarro¹, Inmaculada Ureña Garnica², Sara Manrique Arija² y Andrés Reinoso Cobo¹

¹Facultad de Ciencias de la Salud. Universidad de Málaga. ²Hospital Regional Universitario de Málaga. Instituto de Investigación Biomédica de Málaga.

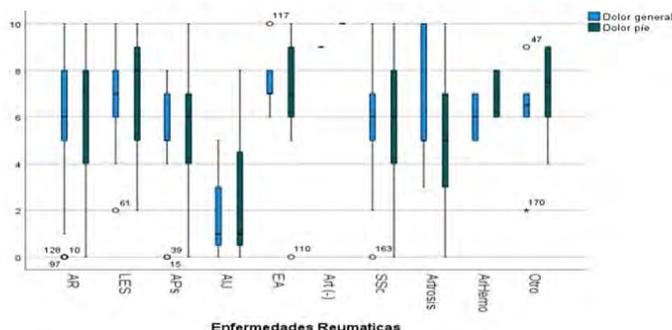
Introducción: Actualmente el servicio de podología no es ofertado por la cartera de servicios del Sistema de Salud Público, por lo que la Unidad de Pie Reumático (UPR) es pionera. La UPR, nace tras el acuerdo entre la dirección gerencia de un hospital de tercer nivel, el Servicio de Reumatología y el Departamento de Podología de una Universidad pública para dar docencia práctica de la podología.

Objetivos: Evaluar el primer año de actividad de la UPR integrada en el Servicio de Reumatología.

Métodos: Diseño: estudio descriptivo transversal. Participantes: Los pacientes con enfermedades reumáticas y trastornos significativos del pie, tras ser valorados por sus reumatólogos, son derivados a la consulta de podología de la UPR ubicada dentro de la UGC de Reumatología, la coordinación entre ambos la realiza la enfermera de Reumatología. En la UPR se realiza una entrevista personal, protocolo antropometría, exploración musculoesquelética y biomecánica de miembro inferior (MMII). Se ofrece tratamiento quiropodológico y ortopodológico personalizado con técnica de adaptación en directo (TAD) realizado por un profesor titular de podología en colaboración con los estudiantes en prácticas de esa facultad. Se valoran los siguientes PROM: Protocolo McPoil, Foot Posture Index (FPI), Manchester Hallux Abductus Valgus (MHAV) y Clasificación Nijmegen. PREMs: Escala visual de dolor (EVA), Short-Form Health Survey (SF12), Foot Function Index (FFI), Manchester Foot Pain Disability Index (MFPDI). Describiremos los pacientes atendidos en el primer año de actividad de la consulta, actividad realizada y dolor referido en los pies del paciente. Análisis estadístico: Descriptivo básico de los resultados.

Resultados: Desde el inicio de actividad de la UPR en septiembre de 2022, se han atendido a 175 pacientes, de los cuales el 27,4% son hombres y el 72,6 son mujeres. El 49,1% de los pacientes tenían artritis reumatoide (AR), el 13,7% esclerosis sistémica (SSc) 12% lupus eritematoso sistémico (LES), 10,3% artritis psoriásica (APs), y el 15,3% restante de otras. En relación con el nivel de dolor, las medias a nivel del pie en la mayoría de las enfermedades son más elevadas que a nivel general. En la tabla y figura se proporcionan los datos de duración de la enfermedad y la EVA de dolor el día de la visita a podología. De todos los pacientes, habían utilizado plantillas un 69,1%, actualmente las utilizan 41,7% de los cuales el 33,7% de ortopedia y el 8% de podología. De los 175 pacientes se han realizado: 175 exploraciones de MMII con 149 tratamientos ortopodológicos (con primera revisión 76, pendientes de revisión 41 y pendiente de adaptación 32) y 100 quiropodias.

Análisis Servicio Podología en Reumatología					
Enfermedad Reumática	Años Evolución			Dolor	
	Media	N	Desv. estándar	Media general	Media pie
Artritis Reumatoide	17,92	86	12,677	6,03	6,60
Lupus	20,67	21	9,024	7,10	7,48
Artritis Psoriásica	19,39	18	8,958	5,36	5,81
Artritis Idiopática Juvenil	23,00	3	3,000	1,17	1,17
Espondilitis Anquilosante	31,00	7	20,825	7,39	7,39
Artritis seronegativa	20,00	1	0	9	10
Esclerodermia	18,65	24	13,993	6,17	6,00
Artrosis	23,29	7	20,694	6,76	4,93
Artropatía Hemofílica	37,00	2	4,243	6,00	7,00
Otro	17,50	6	20,315	6,50	7,40
Total	19,54	175	13,215		



P238 Figura

Conclusiones: Al introducir podología en el Servicio de Reumatología se genera una atención multidisciplinar que combina el tratamiento farmacológico específico con los tratamientos ortopodológicos personalizados. De este modo, se mejora la funcionalidad y se reduce el dolor en el pie, a la vez que mejora la calidad de vida del paciente al permitirle realizar sus actividades básicas de la vida diaria con mayor facilidad y confort. Así mismo, se genera conocimiento sobre el pie reumático y facilita la creación de nuevas herramientas para su evaluación que permitan al reumatólogo derivar al servicio de podología y este a su vez puede tener recursos y formar a sus profesionales para atender afecciones reumáticas con representación clínica en el del pie.

P239. IMPACTO DE LA ACTIVIDAD DE LA ARTRITIS REUMATOIDE EN LA SEXUALIDAD DE LOS PACIENTES

Amparo López Esteban¹, Susana P. Fernández Sánchez², Sergio Herrero Bermejo¹, Carmen Lobo Rodríguez¹, M^a Concepción Sánchez Fernández³, Marta Rodríguez Álvarez⁴, M^a Matilde Garro Lara⁵, M^a Dolores Hernández Sánchez⁶, Sara Palma Gómez de la Casa⁶, Silvia García Díaz⁷ y Tamara del Río Blasco¹

¹Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Instituto de Investigación Sanitaria. Madrid. ²Hospital Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. ³Hospital Puerta de Hierro. Madrid. ⁴Hospital Universitario de Burgos. ⁵Hospital Universitario Torrecárdenas. Almería. ⁶Hospital Universitario de Jaén. ⁷Complex Moisès Broggi. Sant Joan Despí.

Introducción: La artritis reumatoide (AR) produce limitaciones físicas y psicológicas que pueden afectar a la esfera sexual y por tanto a su calidad de vida de quienes la padecen^{1,2}. La prevalencia, de los problemas sexuales de los pacientes con AR se estima entre el 31% y el 76%. Los principales problemas expresados son la discapacidad sexual, la disminución del deseo y de la satisfacción¹.

Objetivos: Describir el impacto de la AR en la salud sexual de los pacientes relacionada con la actividad de la enfermedad y otros parámetros clínicos e identificar diferencias entre géneros.

Métodos: Estudio descriptivo, transversal, observacional y multicéntrico de pacientes con AR. Se incluyeron pacientes en seguimiento en la consulta de enfermería entre enero y octubre de 2023 de 6 centros españoles. Se recogieron variables demográficas y clínicas. Para evaluar la disfunción sexual se utilizó el cuestionario Qualisex y se correlacionó con el estado anímico (HAD), la calidad de vida EuroQol-5D (EQ-5D) y el dolor (EVA). Análisis estadístico SPSS 18.

Resultados: Se evaluó la salud sexual de 546 pacientes. El 79% eran mujeres y la media de edad fue 53 años (DE 10,46). Las características basales se reflejan en la tabla 1. Las comorbilidades más frecuentes fueron síndrome de Sjögren, dislipemia, hipertensión arterial, obesidad y problemas respiratorios. La media de puntuación global del Qualisex fue de 3,48 (DE 2,92). La media de puntuación en el cuestionario HAD fue de 7,85 (DE 4,46) para ansiedad y 5,49 (DE 4,31) para depresión. La media global de calidad de vida EQ-5D-EVA fue de 62,9 (DE 22,62) así como el EVA-dolor global 4,46 (DE 2,50). Las variables con mayor impacto negativo en la salud sexual de las mujeres fueron: EVA dolor, fatiga, estado general, escalas HAQ y HADS (en ansiedad y depresión). No hay diferencias estadísticamente significativas entre hombres y mujeres para las variables de edad, EVA del estado general reportado por el paciente, en la actividad de la enfermedad ni el estado general aplicando la escala EQ-5D. La mayor puntuación en la escala EQ-5D se relacionó con mejor salud sexual de los pacientes (tabla 2). Por último, se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre hombres y mujeres en el cuestionario Qualisex siendo superior en mujeres en todos los apartados. Entre los ítems adicionales que presentaron diferencias fue de nuevo superior en mujeres (tabla 3).

Tabla 1. Datos sociodemográficos y específicos de la enfermedad

Variables	Hombres n (%)	Mujeres n (%)	Total n (%)
Edad, media (DE)	54 (10,40)	52 (10,44)	53 (10,46)
Nivel educativo			
Sin estudios	4 (4)	3 (1)	7 (1)
Educación primaria	25 (22)	71 (16)	96 (18)
Educación secundaria	40 (35)	127 (29)	167 (31)
Educación superior	45 (39)	230 (53)	275 (50)
Estado civil			
Soltero	15 (13)	68 (16)	83 (15)
Casado/pareja	87 (76)	325 (75)	412 (75)
Separado	11 (10)	30 (7)	41 (8)
Viudo	1 (1)	9 (2)	10 (2)
Situación laboral			
Estudiante	1 (1)	5 (1)	6 (1)
Activo laboralmente	77 (68)	248 (57)	325 (60)
En paro	11 (10)	42 (10)	53 (10)
De baja	2 (2)	17 (4)	19 (3)
Jubilado	15 (13)	48 (11)	63 (12)
Jubilado por enfermedad	38 (7)	25 (6)	33 (6)
Ama/o de casa	0	47 (11)	47 (9)
IMC, media (DE)	26,7 (4,75)	25,3 (4,95)	25,5 (4,94)
Tabaco			
No fumador	45 (39)	260 (60)	305 (56)
Fumador	27 (24)	82 (19)	109 (20)
Exfumador	42 (37)	89 (21)	131 (24)
Alcohol			
Sí	21 (18)	36 (8)	57 (10)
No	93 (82)	395 (92)	488 (90)
Ejercicio físico			
Sí	63 (55)	239 (55)	302 (55)
No	51 (45)	193 (45)	244 (45)
Duración de la enfermedad, años, media [DE]	10 (8,47)	11 (9,13)	11 (9,01)
Comorbilidades			
0-1	53 (47)	183 (43)	236 (43)
2	31 (5)	72 (4)	103 (44)
Comorbilidades IMID	19 (17)	122 (28)	141 (26)
TB actual			
IV	6 (8)	31 (11)	37 (10)
Sbc	58 (73)	193 (66)	251 (67)
Oral	16 (20)	69 (24)	85 (23)
Biológicos anteriores			
0-1	31 (70)	117 (58)	168 (60)
2	13 (30)	86 (42)	99 (40)
Tto con FAMES			
Sí	80 (71)	290 (68)	370 (69)
No	33 (29)	135 (32)	168 (31)
Tto con corticoides			
Sí	57 (51)	207 (48)	264 (49)
No	55 (49)	223 (52)	278 (51)

IMC: Índice de masa corporal. TB: Terapia biológica. IV: endovenoso. Sbc: subcutáneo. FAMES: Fármacos sintéticos modificadores de la enfermedad.

Tabla 2: Dominios de disfunción sexual según Qualisex

Variable	Media mujeres	Media hombres	p < 0,05
Edad N = 545	52,4	54,0	NS
IMC N = 542	25,3	26,7	0,0043
EVA general N = 545	4,4	4,3	NS
EVA dolor N = 546	4,6	4,0	0,040
EVA fatiga N = 546	5,1	3,9	0,0001
Puntuación QUALISEX N = 546	3,7	2,7	0,0009
Puntuación HAQ N = 545	0,78	0,51	0,0001
Puntuación EVA EQ-5D N = 542	62,3	65,2	NS
HADS ansiedad N = 541	8,2	6,3	0,0000
HADS depresión N = 541	5,7	4,9	NS
EVA enfermería N = 545	3,7	3,2	0,0304
DAS28 ≥ 3,3 N = 545	18,1%	10,5%	NS

IMC: índice de masa corporal; EVA: escala visual analógica; Qualisex: impacto de la AR en la sexualidad; HAQ: Health Assessment Questionnaire; EQ-5D: European Quality Of Life; HADS: Hospital Anxiety and Depression Scale; DAS28: Disease Activity Score on 28 joint counts.

Conclusiones: La AR presenta un impacto negativo en la salud sexual de los pacientes. Dolor, fatiga, y su estado general, así como una peor capacidad funcional y una baja calidad de vida son factores que influyen negativamente en la función sexual. Las mujeres presentan un mayor impacto negativo frente a los hombres, manifes-

Tabla 239

Tabla 3. Qualisex

Variables	Media mujeres	Media hombres	p < 0,05
¿Su vida sexual ha empeorado debido a su estado de salud? N = 546	3,7	2,5	0,0011
¿Su vida sexual ha empeorado debido a los medicamentos que toma para la artritis reumatoide (por sus efectos secundarios)? N = 542	2,8	2,3	NS
¿Su deseo sexual ha disminuido debido a su estado de salud? N = 546	4,1	2,7	0,0003
¿La frecuencia de sus relaciones sexuales ha disminuido debido a su estado de salud? N = 546	2,5	2,1	NS
¿La relación sentimental con su pareja ha empeorado debido a su estado de salud? N = 543	3,0	2,2	0,0162
¿Ha sentido una pérdida de autoestima que afecte a la relación con su pareja? N = 544	3,9	2,8	0,0054
¿Se ha sentido menos atractivo debido a su estado de salud? N = 546	3,5	2,8	NS
¿Ha empeorado su vida sexual debido a los dolores causados por su artritis? N = 546	3,7	2,4	0,0012
¿Ha empeorado su vida sexual por estar cansado? N = 545	4,3	2,6	0,0000
¿Ha tenido una vida sexual globalmente satisfactoria? N = 540	4,5	5,6	0,0005
Variables extras			
¿La calidad (satisfacción) de sus relaciones sexuales ha disminuido debido a su estado de salud? N = 543	3,8	2,5	0,0007
¿Ha empeorado su vida sexual por estar triste/deprimido debido a su estado de salud? N = 543	3,9	2,6	0,0007
¿Ha tenido dificultad para mantener relaciones sexuales? N = 544	3,8	2,7	0,0021
¿Ha tenido disminución del deseo sexual? N = 543	4,5	2,6	0,0000
¿Ha tenido disminución de la frecuencia en las relaciones sexuales? N = 546	4,4	2,9	0,0001

tando disminución de la libido y de la frecuencia en las relaciones sexuales. Estos datos ponen de manifiesto la necesidad de implantar medidas de educación sanitaria y de seguimiento para la salud sexual destinadas a mejorar la disfunción sexual en esta población de pacientes.

P240. INTERCAMBIO MÉDICO ENTRE ANTI-TNF α SUBCUTÁNEOS DE REFERENCIA Y SUS BIOSIMILARES: EXPERIENCIA EN UN HOSPITAL TERCIARIO

Verónica García García¹, Teresa Gramage Caro², Patricia García Casado¹, Elizabeth Neyra Salvador¹, Lucía Quesada Muñoz², Boris Blanco Cáceres¹, Carlos A. Guillén Astete¹, Carlos de la Puente Bujidos¹, Iván del Bosque Granero¹, Jesús Loarce Martos¹, Javier Domínguez Barahona¹, Marina Hernández Calleja¹, Cristina Macía Villa¹, Jaime Arroyo Palomo¹, Alina Boteanu¹, Marta Valero Expósito¹, M^a Jesús García Villanueva¹, M^a Ángeles Blázquez Cañamero¹, Marcelino Revenga Martínez¹, Carmen Larena Grijalba¹, M^a Consuelo Díaz-Miguel Pérez¹, José Luis Morell Hita¹, Lourdes Villalobos Sánchez¹, Sandra Garrote Corral¹, Ana María Álvarez-Díaz², Javier Bachiller Corral¹ y Mónica Vázquez Díaz¹

¹Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid. ²Servicio de Farmacia Hospitalaria. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid.

Introducción: Los fármacos modificadores de la enfermedad biológicos (FAMEb) biosimilares (BS) han demostrado su biosimilitud con los de referencia, también al realizar un intercambio entre el de referencia y uno de sus BS. Sin embargo, con el intercambio se ha descrito la aparición de efecto nocebo que puede conllevar a la suspensión del tratamiento. Se ha sugerido que realizar el intercambio a partir de una decisión compartida, puede ayudar a limitar este efecto, aumentando la tasa de retención de las prescripciones y evitando su desplazamiento a otras dianas.

Objetivos: Describir la actividad clínica, la satisfacción del paciente, la retención de los BS y los eventos adversos tras el intercambio médico de adalimumab (ADA) o etanercept (ETN) de referencia a sus BS con una estrategia de intercambio centrada en el paciente.

Métodos: Estudio prospectivo en pacientes mayores de 18 años con enfermedades reumatológicas, independientemente de la actividad de su enfermedad, en tratamiento con ADA o ETN de referencia que realizaron el intercambio médico entre el FAMEb de referencia y sus BS entre noviembre de 2022 y noviembre de 2023. Se desarrolló un proceso asistencial unicéntrico, entre los servicios de Reumatología y Farmacia, con una estrategia de comunicación estructurada y

basada en la toma de decisiones compartidas para la implementación del intercambio.

Resultados: Se incluyeron 147 pacientes, con una edad media de 55,2 años (DE = 16,5) y equilibrio por sexo (el 50,3% eran varones). Los diagnósticos reumatológicos fueron espondiloartritis (34,7%), artritis reumatoide (31,3%), artritis psoriásica (19,7%) y artritis idiopática juvenil (14,3%). 29 pacientes (19,7%) tenían también diagnóstico de psoriasis, 20 (13,6%), de uveítis y 6 (4,1%), de enfermedad inflamatoria intestinal. El 79,6% (117) de los pacientes recibían ADA o ETN como 1^a línea de FAMEb. El 53,1% lo recibían en monoterapia, siendo metotrexate el tratamiento concomitante más utilizado (32,7%). Antes del intercambio, el 85% de los pacientes presentaban remisión o baja actividad de la enfermedad (R/LDA). El HAQ fue 0,25 (RIQ = 0-0,9). A los 6 meses del intercambio (tabla), el 87,8% presentaban R/LDA. El HAQ fue 0,25 (RIQ = 0-1). El 23,2% refirió algún evento adverso con el BS, siendo el dolor en la zona de inyección (18,1%) y el eritema (2,4%) los más frecuentes. Se observó un número de infecciones similar al registrado previamente, predominando las respiratorias (21,7%). 53 pacientes respondieron a una encuesta sobre satisfacción con el intercambio y con la forma de administración tras 6 meses del intercambio, siendo de 8/10 (DE = 2,41) y 7,75/10 (DE = 2,5), respectivamente. La media de tiempo en tratamiento con ADA o ETN de referencia fue de 11,5 años (DE = 4,5) y con BS de 6,7 meses (DE = 3,22). Se suspendió el BS en 7 pacientes, la mayoría (85,7%) antes de 3 meses. Se observó efecto nocebo en 6 pacientes (3 con cada fármaco), habiéndose reiniciado el FAMEb de referencia en 2 casos.

Tabla 240

Eficacia, seguridad y satisfacción tras el intercambio

	Antes del intercambio (n = 147)	3 meses tras intercambio (n = 115)	6 meses tras intercambio (n = 82)
FAMEb, n (%)			
Adalimumab	85 (57,8)	64 (55,7)	44 (53,7)
Etanercept	62 (42,2)	51 (44,3)	38 (46,3)
Valoración de actividad clínica, n (%)	140 (95,2)	109 (94,8)	82 (100)
Remisión/baja actividad, n (%)	119 (85)	93 (85,3)	72 (87,8)
HAQ, mediana (p25-p75)	0,25 (0-0,9)	-	0,25 (0-1)
Eventos adversos, n (%)			
Total	-	31 (27,8)	19 (23,2)
Graves	-	1 (0,9)	0 (0)
Encuestas completadas tras intercambio, n (%)	-	64 (55,6)	54 (63,6)
Satisfacción general, media (DE)	-	8,08 (2,03)	8 (2,41)
Satisfacción con forma de administración, media (DE)	-	8 (2,07)	7,85 (2,5)

Conclusiones: En nuestra cohorte, en el intercambio de anti-TNF α de referencia a sus BS, observamos una eficacia similar a la previa, aun realizando el intercambio con diferente actividad clínica. Sin

embargo, la retención de los BS fue superior a la descrita, mientras que el efecto nocebo fue menos frecuente; lo que podría deberse a la toma conjunta de la decisión y a la estrategia de comunicación individualizada realizada. Serían necesarios más estudios, con modelos multivariantes, para comprobar estos resultados.

P241. ESTUDIO DE ADHERENCIA A LA VACUNACIÓN CONTRA EL VIRUS HERPES ZOSTER EN PACIENTES CON ENFERMEDADES REUMÁTICAS INMUNOMEDIADAS TRATADOS CON INHIBIDORES DE JAK - ¿QUÉ OPINAN NUESTROS PACIENTES?

Ana Valeria Acosta Alfaro¹, Ana Esteban-Vázquez^{1,2}, Elisabet Castaneda¹, Martina Steiner^{1,2} y Santiago Muñoz-Fernández^{1,2}

¹Hospital Universitario Infanta Sofía. Madrid. ²Universidad Europea de Madrid.

Introducción: Las terapias biológicas han supuesto un gran avance en el tratamiento y pronóstico de los pacientes con enfermedades reumáticas inmunomediadas (ERI), siendo su principal efecto adverso el aumento de infecciones graves. Se han desarrollado diferentes herramientas para la prevención de infección en este grupo de pacientes, entre las que destacan las vacunas. Sin embargo, se sabe que la adherencia a las mismas es subóptima.

Objetivos: Evaluar la adherencia a la vacuna recombinante contra el herpes zoster en pacientes con ERI en tratamiento con inhibidores de JAK (iJAK), las causas de no vacunación, y el grado de satisfacción obtenido por los pacientes tras la vacunación.

Métodos: Estudio retrospectivo y descriptivo, aprobado por el Comité de Ética regional de la Comunidad de Madrid, que consta de una entrevista telefónica a todos los pacientes con iJAK a los que se les ofreció la vacunación en los últimos dos años. En la entrevista se investigó acerca de la vacunación contra herpes zoster y grado de satisfacción tras la misma, o las razones de no vacunación si no se vacunaron.

Resultados: 68 pacientes fueron incluidos, el 75% (50) fueron mujeres y nueve (13,2%) habían padecido herpes zoster (HZ) previamente. 63 (92,6%) pacientes se vacunaron de dos las dos dosis estipuladas, dos (2,9%) pacientes se vacunaron de una sola dosis y tres (4,4%) no se vacunaron, siendo la principal causa de no vacunación el no percibirse como paciente de riesgo. Los tres pacientes que rechazaron la vacunación tenían diagnóstico de artritis reumatoide y ninguno había padecido HZ. Tras la vacunación, 50 (78,1%) pacientes se sintieron más protegidos, mientras que el resto de opiniones variaron entre ninguna sensación y miedo a los efectos adversos. Ningún paciente se arrepintió de haberse vacunado.

Conclusiones: La adherencia a las dos dosis de la vacuna recombinante contra el herpes zoster en pacientes con enfermedades reumáticas inmunomediadas ha sido alta, percibiendo la mayoría de ellos un alto grado de satisfacción. La comunicación entre los profesionales sanitarios y los pacientes tiene un papel clave en la adherencia a la vacunación.

P242. CAUSAS DE SUSPENSIÓN SEGÚN EDAD DE LOS INHIBIDORES DE JAK EN UNA SERIE DE PACIENTES

Marina Soledad Moreno García, Yedra Uson Rodríguez¹, Erardo Ernesto Meriño Ibarra², Julia Ulier Bellmunt¹, Giuliano Boselli Oporto¹, Ángela Pecondón Español¹ y Francisco Javier Manero Ruíz¹

¹Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza. ²Hospital San Jorge. Huesca.

Introducción: Los fármacos inhibidores de Janus quinasa (JAKi) (baricitinib, filgotinib, tofacitinib y upadacitinib) están aprobados

para su uso artritis reumatoide (AR), artritis psoriásica (Apso) y espondiloartritis (Spa). Estos fármacos han supuesto una nueva vía de tratamiento en las enfermedades inmunomediadas, y también la aparición de efectos adversos. En enero 2023 la EMA (Agencia Europea del Medicamento) publicó recomendaciones sobre el uso de JAKi. Donde se recomendaron medidas para minimizar el riesgo de efectos secundarios graves abogando por un uso cauteloso en pacientes mayores de 65 años, fumadores actuales o pasados, con antecedentes de aterosclerosis, enfermedad cardiovascular u otros factores de riesgo cardiovascular, o aquellos con riesgo de malignidad. Si bien no es una contraindicación.

Objetivos: Describir la frecuencia de factores de riesgo cardiovascular presentes en nuestros pacientes con JAKi y evaluar las causas de suspensión de JAKi según edad (mayor o menor de 65 años).

Métodos: Estudio observacional y retrospectivo realizado en el Servicio de Reumatología del Hospital Universitario Miguel Servet de Zaragoza, en el que se han recogido datos de una serie de pacientes correspondientes al periodo comprendido entre enero del 2018 y abril del 2022. Los criterios de selección fueron: 1. Pacientes que tuvieran alguna de las enfermedades siguientes: AR, Apso o algún tipo de Spa. 2. que hubieran iniciado tratamiento durante ese periodo con un JAKi. Los datos recopilados fueron: edad, sexo, antecedentes de HTA, diabetes mellitus, dislipemia, tabaquismo, neoplasias, eventos cardiovasculares mayores (MACE), efectos adversos y motivo de retirada.

Resultados: La características demográficas y clínicas de la cohorte se detallan en la tabla 1. Se incluyeron 125 pacientes. La edad media fue de 60,8 años (DE 11,8) y un 76,6% eran mujeres. El diagnóstico más prevalente fue la AR en un 92%. Un 73,3% de los pacientes que iniciaron JAKi eran refractarios a 3 o más líneas de tratamiento previo. En el grupo de mayores de 65 años, 34 (75,6%) tenían alguna característica citada por la EMA, de los cuales: 7 (20,6%) tenían 1,19 (55,9%) tenían 2 y 8 (23,5%) tres. Por edad (> < 65 años) (tabla 2), no hubo diferencias en las características/comorbilidad excepto por una mayor presencia de HTA (p = 0,001) e historia previa de neoplasias (0,002) en los mayores de 65 años. La terapia JAKi fue suspendida en un 32,8% de los pacientes por diversas causas (tabla 3) y la media del tiempo hasta su suspensión fue 11 meses. La causa principal de la retirada de los JAKi fue la ineficacia en un 63,4% de los casos, seguida los AA en un 13%. Estos últimos fueron el motivo más frecuente en el grupo de pacientes mayores de 65 años (43,7 vs. 24%) y la ineficacia en los menores de 65 años (72 vs. 50%), pero sin significación estadística. No hubo tampoco diferencias (p = 0,651) entre los fármacos utilizados. Entre los AA, destacar la detección de neoplasia pulmonar incidente en 3 pacientes.

Tabla 1. Características de los pacientes en tratamiento con JAKi

Variable	N = 125
Mujer, n (%)	97 (77,6)
Edad (años), media ± DE	60,8 ± 11,8
IMC (kg/m ²), media ± DE	26 ± 5,4
Diagnóstico, n (%)	
AR	115 (92%)
APS	8 (6,4%)
SPA	2 (1,6%)
Tiempo de evolución (años), media ± DE	15,4 ± 7,74
Fármaco, n (%)	
Baricitinib	47 (37,6)
Filgotinib	13 (10,4)
Tofacitinib	36 (28,8)
Upadacitinib	29 (23,2)
Línea de tratamiento, n (%)	
1ª	7 (5,7)
2ª	26 (21,3)
3ª O más	89 (73,3)
Meses JAK, media ± DE	29,3 ± 21,6
Mayor de 65 años, n (%)	45 (36)
Comorbilidades, n (%)	
HTA	44 (35,2)
Dislipemia	53 (42,4)
Diabetes mellitus	20 (16)
Fumador	14 (11,2)
MACE previo	1 (0,8)
Neoplasia previa	11 (8,8)

Tabla 2. Prevalencia de comorbilidades señaladas en las recomendaciones EMA en mayores/menores de 65 años

Variable	iJAKs n = 125		p
	< 65 años 79 (63,2%)	≥ 65 años 46 (36,8%)	
Sexo femenino (n, %)	56 (70,9)	41 (89,1)	0,018
HTA (n, %)	19 (24,1)	24 (52,2)	0,001
DM (n, %)	9 (11,4)	11 (23,9)	0,065
DLP (n, %)	33 (41,8)	20 (43,5)	0,852
Fumador (n, %)	7 (8,9)	7 (15,2)	0,277
MACE (n, %)	1 (1,3)	0 (0)	0,448
Neoplasias (n, %)	2 (2,5)	9 (19,6)	0,002*

*Test exacto de Fisher.

Tabla 3. Características de la suspensión de JAKi.

Variable	Edad		p
	< 65 (N = 25)	≥ 65 (N = 16)	
Suspensión JAKi (pacientes)			
Fármaco, n (%)			
Baricitinib	6 (24)	5 (31,1)	0,570
Filgotinib	-	1 (6,3)	
Tofacitinib	15 (60)	8 (50)	
Upadacitinib	4 (16)	2 (12,5)	
Tiempo con JAKi hasta suspensión (meses), media ± DE	9,52 ± 11,2	13,8 ± 15,8	0,311
Motivo retirada, n (%)			
Decisión del paciente	1 (4)	1 (6,3)	
Efecto adverso	6 (24)	7 (43,7)	0,302
Ineficacia	18 (72)	8 (50)	0,194
Efecto adverso/neoplasia, n (%)			0,559
Intolerancia	-	2 (28,6)	
AA	1 (16,7)	2 (28,6)	
gastrointestinal			
AA cutáneo	1 (16,7)	1 (14,3)	
Tos	1 (16,7)	-	
NRL	1 (16,7)	-	
Infección (no TBC)	1 (16,7)	-	
TBC	-	-	
Neoplasia	1 (16,7)	2 (28,6)	

Conclusiones: En nuestra pequeña serie de casos tratados con JAKi, la suspensión por AA fue la causa más frecuente en el grupo > 65 años y la ineficacia en < 65 años, pero estas diferencias no alcanzaron significación estadística posiblemente debido al pequeño tamaño de la muestra. Por otra parte, aunque la prevalencia de factores de riesgo cardiovascular fue elevada no se detectó ningún evento cardiovascular. Como AA grave destacar la detección de neoplasia pulmonar incidente en 3 pacientes.

Tabla P243

Características principales de los 26 pacientes diagnosticados de FRP y revisión bibliográfica

Características	Current series (n = 26)	Zampeli E, et al. Clin Exp Rheumatol. 2022 (n = 67)	Kermani TA, et al. Mayo Clin Proc. 2011 (n = 185)	Zhao J, et al. Scand J Rheumatol. 2019 (n = 155)	Liao S, et al. Scand J Rheumatol. 2018 (n = 142)
Sexo, mujeres/varones (% mujeres)	11/15 (42)	18/49 (27)	72/113 (39)	45/110 (29)	23/119 (16)
Edad (años), media ± DE	59,7 ± 12,4	56,0 ± 9,2	57,6 ± 11,8	58,1 ± 12,0	54,3 ± 11,8
FRP idiopática/secundaria (% idiopática)	17/9 (65)	67/0 (100)	185/0 (100)	155/0 (100)	142/0 (100)
Fumador o exfumador, n (%)	13 (50)	39 (58)	133 (72)	91 (59)	75 (53)
Fiebre, n (%)	3 (11)	5 (7)	17 (9)	22 (14)	16 (11)
Astenia, n (%)	10 (38)	ND	ND	ND	ND
Pérdida de peso, n (%)	9 (35)	3 (4)	50 (27)	43 (28)	38 (27)
Síndrome constitucional, n (%)	8 (31)	ND	ND	ND	ND
Dolor dorsal, n (%)	3 (11)	ND	ND	ND	ND
Dolor lumbar, n (%)	11 (42)	42 (63)	70 (38)	88 (57)	18 (13)
Dolor en flancos, n (%)	10 (38)	6 (9)	39 (21)	ND	95 (67)
Dolor abdominal, n (%)	17 (65)	21 (31)	74 (40)	60 (39)	77 (54)
PCR (mg/dL), mediana [RIC] o media ± DE	2,8 [0,8-4,1]	ND	2,1 ± 2,6	2,6 [0,8-23,1]	1,9 [0,9-4,5]
VSG (mm/1h), mediana [RIC] o media ± DE	34 [17,5-67]	ND	32,3 ± 29,1	45 [17-154]	34 [12-70,5]
Urea (mg/dL), mediana [RIC]	55 [35-96]	ND	ND	ND	ND
Creatinina (mg/dL), mediana [RIC]	1,2 [0,8-2,3]	ND	1,3 [1,1-2,1]	ND	ND
Tasa de filtrado glomerular (mL/min/1,73 m ²), mediana [RIC]	90 [20,5-90]	ND	ND	ND	ND
Hemoglobina (g/dL), media ± DE	12,5 ± 1,8	ND	12,6 ± 1,7	12,0 ± 2,1	12,3 ± 2,0

DE: desviación estándar; FRP: fibrosis retroperitoneal; ND: no datos; PCR: proteína C reactiva; VSG: velocidad de sedimentación globular; RIC: rango intercuartílico.

P243. FIBROSIS RETROPERITONEAL: CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y TRATAMIENTO EN UN HOSPITAL DE REFERENCIA Y REVISIÓN DE LA LITERATURA

Javier Loricera García, Fernando López-Gutiérrez y Ricardo Blanco

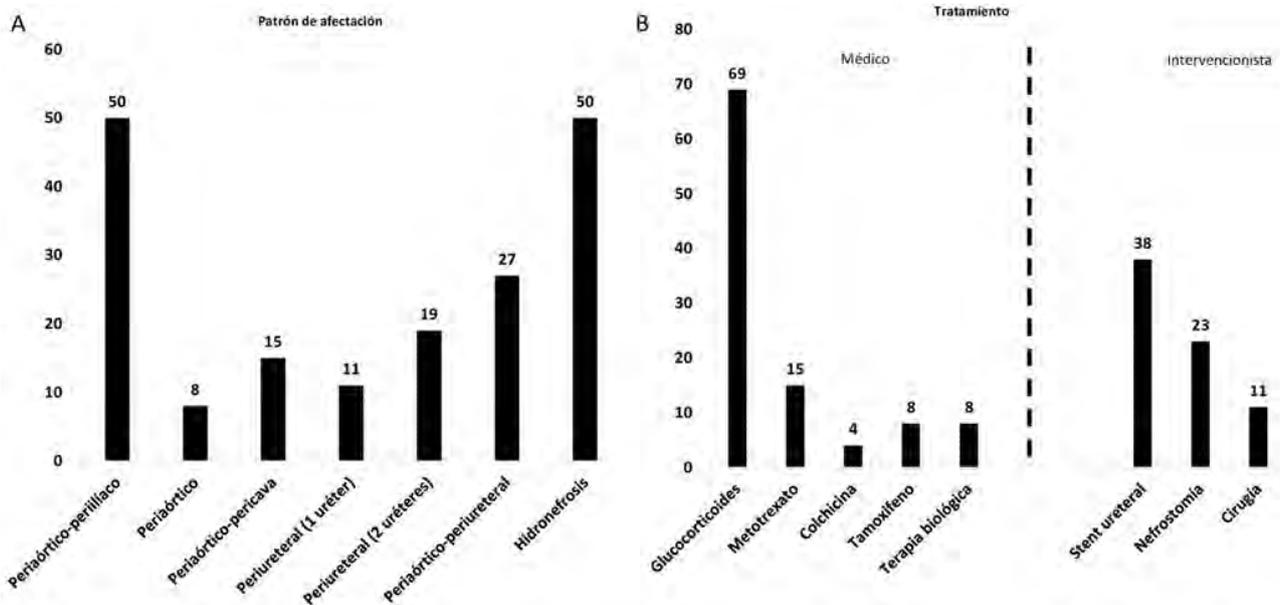
Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Grupo de Inmunopatología. IDIVAL. Santander.

Objetivos: La fibrosis retroperitoneal (FRP) suele ser idiopática (FRPi), pero puede ser secundaria a fármacos, neoplasias, infecciones o formar parte de una enfermedad relacionada con la IgG4. Nuestro objetivo fue evaluar las características clínicas, las características analíticas, los hallazgos de imagen y las modalidades de tratamiento en pacientes con FRP.

Métodos: Pacientes diagnosticados de FRP en un hospital de referencia entre 2000 y 2023. Para la revisión bibliográfica se realizaron búsquedas en PubMed y en la biblioteca Cochrane desde su inicio hasta el 31 de diciembre de 2023, seleccionando aquellas series con mayor número de pacientes.

Resultados: Presentamos 26 pacientes (11 mujeres/15 varones) con FRP. La edad media ± DE de los pacientes en el momento del diagnóstico fue de 59,7 ± 12,4 años. Diecisiete pacientes presentaban una FRPi. En los 9 pacientes restantes, la FRP fue secundaria a: neoplasia (n = 5; 19%), radioterapia (n = 2; 8%), pancreatitis aguda (n = 1; 4%), enfermedad relacionada con IgG4 (n = 1; 4%). Las principales características de los pacientes figuran en la tabla. El 50% de los pacientes eran fumadores o exfumadores. Las manifestaciones más frecuentes fueron dolor abdominal (65%) y lumbalgia (42%). Se observó elevación de los reactantes de fase aguda en 15/20 (75%) pacientes y empeoramiento de la función renal en 10/25 (40%) pacientes. En la revisión bibliográfica se seleccionaron 4 series de más de 50 pacientes cada una. Los principales datos de las distintas series se recogen en la tabla. El diagnóstico de FRP se realizó mediante ecografía (n = 16; 61%), TC (n = 24; 92%), RM (n = 2; 8%), PET/TC (n = 6; 23%). El patrón de afectación más frecuente fue periaórtico-periilíaco (50%) e hidronefrosis (50%) (fig. A). Los glucocorticoides fueron el tratamiento médico más frecuente (69%). El procedimiento intervencionista más frecuente fue el stent ureteral (38%) (fig. B).

Conclusiones: La FRP es una entidad poco frecuente que puede ser idiopática o secundaria a otros procesos. El dolor abdominal y la lumbalgia son manifestaciones frecuentes. Los glucocorticoides son el tratamiento médico de elección y la colocación del stent ureteral es el procedimiento intervencionista más utilizado.



P243 Figura. Patrones de afectación y tratamiento de los 26 pacientes con FRP.

P244. INMUNOGENICIDAD HUMORAL TRAS LA VACUNACIÓN CON LA CUARTA DOSIS DE COVID-19 EN PACIENTES CON ENFERMEDADES INFLAMATORIAS INMUNOMEDIADAS

Yedra Usón Rodríguez, Marta Medrano San Ildefonso, Carlos Vázquez-Galeano, Giuliano Boselli-Oporto, Julia Ulier Bellmunt, Marina Soledad Moreno García, Ángela Pecondon Español y Francisco Javier Manero Ruiz

Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza.

Introducción: En general, las vacunas contra el COVID-19 han mostrado un buen nivel de eficacia y seguridad, pero en los pacientes con enfermedades inflamatorias inmunomediadas (IMID) existen datos contradictorios respecto a la idoneidad de la respuesta inmune tras la administración de las mismas. Los tratamientos inmunosupresores y las terapias inmunomoduladoras dirigidas parecen influir en la respuesta inmune generada tras la vacunación. El objetivo de este estudio es conocer y determinar la inmunogenicidad generada tras la administración de la vacuna frente al COVID en pacientes con IMID y en tratamiento con terapias dirigidas, valorando el impacto de las diferentes IMID estudiadas en los niveles de anticuerpos (Ac) IgG producidos tras la vacunación.

Métodos: Estudio observacional transversal realizado en Hospital Universitario Miguel Servet de Zaragoza (España) en el que, durante el periodo comprendido entre febrero y mayo del 2023, se recogieron datos correspondientes a una muestra de pacientes extraída de un total de 890 pacientes con alguna IMID incluidos en la base de datos del servicio de Reumatología (basada en el registro del servicio de Farmacia Hospitalaria) y que, a fecha de febrero del 2023, llevaban algún tipo de terapia dirigida. Los criterios de selección de la muestra fueron los siguientes: 1. Pacientes con IMID que tuvieran alguna de las enfermedades siguientes: AR, artritis psoriásica o algún tipo de espondiloartropatía, artritis idiopática juvenil o artritis indiferenciada. 2. Que llevaran algún tipo de terapia dirigida. 3. Que habiendo recibido 4ª dosis de la vacuna anti-COVID, se les hubiera realizado niveles de anticuerpos para determinar la respuesta generada. Se llevó a cabo un análisis estadístico mediante la realización de pruebas de Contraste de hipótesis y el test χ^2 de Pearson para evaluar la posible influencia de las variables estudiadas en los niveles de Ac generados tras la 4ª dosis de la vacuna. Se completó el estudio con dos modelos de regresión logística para estudiar las posibles asociaciones encontradas.

Tabla 1. Datos demográficos y características clínicas de los pacientes pertenecientes a la muestra seleccionada en este estudio

Variable	N = 243
Mujer, n (%)	146 (60,1)
Edad, media \pm DE	61 \pm 12,6
Comorbilidades, n (%)	
HTA	98 (50,3)
DLP	119 (48,9)
DM	30 (12,3)
ERC	12 (4,9)
Diagnóstico, n (%)	
AR +	89 (36,6)
AR -	21 (8,6)
EA HLAB27 +	54 (22,2)
EA HLAB27 -	18 (7,4)
APSO	47 (19,3)
AIJ	2 (0,8)
ARIND	12 (4,9)
Corticoides, n (%), media \pm DE	41 (16,9) 4,35 \pm 1,93
FAMEs, n (%)	
Metotrexato	64 (26,3)
Leflunomida	15 (6,2)
Terapia dirigida, n (%)	
Anti-TNF	
Adalimumab	54 (22,2)
Certolizumab	6 (2,5)
Infliximab	27 (11,1)
Golimumab	21 (8,6)
Etanercept	63 (25,9)
Anti-IL-6	
Tocilizumab	10 (4,1)
Sarilumab	3 (1,2)
Anti-IL-23	
Ustekinumab	1 (0,4)
Risankizumab	1 (0,4)
Guselkumab	2 (0,9)
Anti-IL-17	
Ixekinumab	6 (2,5)
Secukinumab	7 (2,9)
Abatacept	9 (3,7)
Anti-CD20	
Rituximab	1 (0,4)
iJAK	
Baricitinib	15 (6,2)
Filgotinib	3 (1,2)
Tofacitinib	7 (2,9)
Upacitinib	7 (2,9)
Línea de tratamiento, n (%)	
1ª	126 (51,9)
2ª	50 (20,6)
3ª o más	67 (27,6)

Resultados: Las características demográficas y clínicas de la muestra poblacional estudiada se encuentran reflejadas en la tabla 1. Se incluyeron un total de 243 pacientes, la media de edad fue de 61 años (DE 12,6) y un 60,1% eran mujeres. La patología más prevalente fue la AR + (36,6%) y la terapia dirigida más utilizada los anti-TNF (81,4%). Se encontraron asociaciones significativas entre la variable dependiente y el sexo (p 0,001), los niveles de IgG en sangre (p 0,048), IMID diagnosticada (p 0,001) y terapia dirigida

actual (p 0,001) (tabla 2). Se observó que los pacientes con AR + mostraban más riesgo de presentar niveles disminuidos de Ac IgG posvacuna frente a otras IMID como la EA HLA-B27 + (OR 0,039) o la APSO (OR 0,023). Los pacientes en tratamiento con fármacos ANTI-TNF presentaron un riesgo menor de generar niveles de Ac IgG posvacuna disminuidos en comparación a otras terapias dirigidas como el abatacept (OR 20,03) o los I-JAK (OR 4,12) (tabla 3). No se encontró asociación significativa al analizar la posible relación entre niveles adecuados o inadecuados de Ac y el resto de las variables.

Tabla 2. Resultados de las asociaciones significativas encontradas entre los niveles de IgG posvacuna y las variables estudiadas mediante la realización de Contraste de hipótesis y test χ^2

Variable	Niveles AC IgG posvacuna				p
	(0-259)	(260-1.000)	(1.001-2.000)	> 2.000	
Sexo					0,001
Mujer	5 (3,4%)	27 (18,5%)	43 (29,5%)	71 (48,6%)	
Hombre	3 (3,1%)	11 (11,3%)	12 (73,2%)	71 (73,2%)	
Niveles IgG					0,048
Disminuidos	1 (20%)	1 (20%)	2 (40%)	1 (20%)	
Normales	3 (16,8%)	27 (16,8%)	33 (60,9%)	98 (60,9%)	
Aumentados	1 (10%)	-	1 (10%)	8 (80%)	
Diagnóstico					0,001
AR +	4 (4,5%)	33 (37,1%)	36 (40,4%)	16 (18%)	
EA HLAB27 +	2 (3,7%)	-	6 (11,1%)	46 (85,2%)	
APSO	1 (2,1%)	1 (4,3%)	5 (19,4%)	41 (56-9%)	
Otra	1 (1,9%)	3 (5,7%)	8 (15,1%)	41 (77,4%)	
Terapia dirigida					0,001
Anti-TNF	4 (2,3%)	13 (7,6%)	41 (24%)	113 (66,1%)	
Anti-IL-6	-	7 (53,8%)	3 (23,1%)	3 (23,1%)	
Anti-IL-23	-	-	-	4 (100%)	
Anti-IL-17	1 (7,7%)	2 (15,4%)	-	10 (76,9%)	
Abatacept	2 (22,2%)	3 (33,3%)	1 (11,1%)	3 (33,3%)	
Anti-CD20	-	1 (100%)	-	-	
iJAK	1 (3,1%)	12 (37,5%)	10 (31,3%)	9 (28,1%)	

Conclusiones: El tipo de IMID y la terapia dirigida usada influyen en la respuesta inmune generada tras la vacunación frente al COVID-19. El diagnóstico de AR + y el uso determinadas terapias dirigidas como el abatacept o los I-JAK influyen de forma negativa en la formación de Ac IgG tras la vacunación.

P245. PENFIGOIDE OCULAR CICATRICIAL: IMPORTANCIA DE LA LABOR DE REUMATOLOGÍA EN EL DESPISTAJE DE ENFERMEDAD SISTÉMICA ASOCIADA Y MANEJO TRATAMIENTO INMUNOMODULADOR EN UNA UNIDAD DE PATOLOGÍA INFLAMATORIA DE SUPERFICIE EN UN HOSPITAL UNIVERSITARIO TERCIARIO

María Enjuanes Noguero¹, Xiana Elkoroaristizabal-Peleteiro², Elena Abad-Plou¹, Guillermo González-Mozo¹, David Martínez-López¹, Juan María Blanco Madrigal¹, Olaia Begoña Fernández Berrizbeitia¹, A.R. Inchaurre Pellejero¹, Rosa Expósito Molinero¹, M. Esther Ruiz Lucea¹, Eva Galíndez-Agirregoikoa¹, Eduardo Cuende Quintana¹, Silvia López-Plandolit², Marcelino Ferrer-Alcon³, M. Luz García Vivar¹ e Ignacio Torre-Salaberri¹

¹Reumatología. Hospital Universitario de Basurto. Bilbao. ²Oftalmología. Hospital Universitario de Basurto. Bilbao. ³Unidad de Investigación. Hospital Universitario de Basurto. Bilbao.

Introducción: El penfigoide ocular cicatricial (POC) es una enfermedad ampollosa inflamatoria crónica de origen autoinmune que genera una conjuntivitis crónica de tipo cicatricial con daño de las estructuras adyacentes y que puede llevar a la ceguera.

Objetivos: Analizar las características epidemiológicas y clínicas, así como evaluar los tratamientos instaurados en pacientes con POC en un hospital terciario (Hospital Universitario de Basurto, Bilbao).

Tabla P244

Tabla 3. Resultados análisis estadístico

Variables	Niveles AC IGG posvacuna				OR univariante			OR multivariante		
	< 1.000	≥ 1.000	p	N	OR	IC95%	p	OR	IC95%	p
Edad			0,084	243						
≥ 60	31 (21,7%)	112 (78,3%)			ref	ref		ref	ref	
< 60	13 (13%)	87 (87%)			0,54	0,267-1,09	0,087	0,92	0,3-2,825	0,885
Sexo			0,225	243						
Mujer	30 (20,5%)	116 (79,5%)			ref	ref		ref	ref	
Hombre	14 (14,4%)	83 (85,6%)			0,652	0,326-1,3	0,228	1,78	0,49-6,46	0,379
Niveles IGG			0,199	176						
Disminuidos	2 (40%)	3 (60%)			ref	ref		ref	ref	
Normales/elevados	30 (17,5%)	141 (82,5%)			0,319	0,05-1,99	0,222	7,01	0,47-104,6	0,156
DX IMID			< 0,001	243						
AR +	36 (40,4%)	53 (59,6%)			ref	ref		ref	ref	
HLA B27 +	2 (3,7%)	52 (96,3%)			0,056	0,013-0,247	< 0,001	0,039	0,004-0,33	0,003
APSO	2 (4,3%)	45 (95,7%)			0,06	0,015-0,287	< 0,001	0,023	0,001-0,27	0,003
Otra	4 (7,5%)	49 (92,5%)			0,12	0,04-0,362	< 0,001	0,04	0,006-0,26	< 0,001
Corticoides			0,042	243						
Sí	12 (29,3%)	29 (70,7%)			ref	ref		ref	ref	
No	32 (15,8%)	170 (82,4%)			0,455	0,210-0,99	0,045	0,553	0,15-1,9	0,326
MTX			0,593	243						
Sí	13 (20,3%)	51 (79,7%)			ref	ref		ref	ref	
No	31 (17,3%)	148 (82,7%)			0,822	0,39-1,69	0,594	1,54	0,47-5,06	0,472
Leflunomida			0,85	243						
Sí	3 (20%)	12 (80%)			ref	ref		ref	ref	
No	41 (18,1%)	186 (81,9%)			0,188	0,238-3,26	0,851	3,52	0,42-29,19	0,242
Tto. previo			0,053	243						
Sí	27 (23,1%)	90 (76,9%)			ref	ref		ref	ref	
No	17 (13,5%)	109 (86,5%)			0,52	0,267-1,01	0,055	0,71	0,20-2,5	0,595
Tratamiento			< 0,001	243						
ANTI-TNF	17 (9,9%)	154 (90,1%)			ref	ref		ref	ref	
I-JAK	12 (37,5%)	20 (62,5%)			5,435	2,27-13,02	< 0,001	4,12	0,96-17,7	0,05
Abatacept	5 (55,6%)	4 (44,4%)			11,324	2,77-46,24	< 0,001	20,03	1,99-201,1	0,011
ANTI-IL6	7 (53,8%)	6 (46,2%)			10,569	3,18-35,09	< 0,001	1,22	0,12-11,65	0,863
Otro	3 (16,7%)	15 (83,3%)			1,812	0,476-6,9	0,384	12,3	12,29-1,55	0,017
COVID			0,048	243						
No	30 (22,6%)	103 (77,4%)			ref	ref		ref	ref	
Sí	14 (12,7%)	96 (87,3%)			0,5	0,25-1	0,05	0,22	0,066-0,74	0,015

Métodos: Se revisaron las historias clínicas de una cohorte de 12 pacientes (24 ojos) diagnosticados de POC y valorados por una unidad de superficie ocular de patología inflamatoria que integran los servicios de Reumatología y Oftalmología durante el periodo del 2019 al 2023. Se recogieron datos epidemiológicos, enfermedades asociadas, sintomatología ocular y datos de actividad clínica, estadios de severidad (escala Foster), así como los tratamientos empleados.

Resultados: Se incluyeron 12 pacientes, 10 mujeres (83%) y 2 hombres (17%). La media de edad fue de 64,5 años (mediana 61,5 años). 11 pacientes presentaban afectación ocular bilateral (91,6%). El único caso con afectación unilateral estaba motivado por evisceración. Ningún paciente presentó afectación de otras mucosas. Se realizó despiñaje dirigido de enfermedad autoinmune (tabla 1). Se realizó biopsia en 3/12 (25%). Siendo en los 3 casos resultado no concluyente. Se evaluaron 23 ojos dado que uno de ellos estaba eviscerado. Se valoró el grado de afectación ocular basándonos en los estadios de Foster. El criterio para pautar tratamiento inmunomodulador fue actividad inflamatoria ocular y severidad (tabla 2). En cuanto al tratamiento recibido, se usó prednisona oral en el 50% de los ptes siendo la dosis máxima de 40 mg en 1 caso y la dosis habitual ≤ 5 mg/día en el resto. En 2 casos fueron necesarios pulsos de corticoides (250 mg de MP iv durante 3 días consecutivos) debido a la importante inflamación ocular que presentaban. Los inmunomoduladores más utilizados, dosis máxima y cambios de tto se muestran en la tabla 3. Se realizó cirugía oftalmológica en 3/12 casos precisando en 2 de ellos tratamiento corticoideo periquirúrgico sin reactivación de la inflamación ocular en ningún caso.

Tabla 1

Enf. autoinmune asociada	Enf. Crohn	Polimialgia reumática	Sd. Sjögren	Total
N (%)	2 (16,6%)	1 (8,3%)	1 (8,3%)	4 (33%)

Estadio Foster al inicio de tratamiento inmunomodulador (I: conjuntivitis crónica con fibrosis subepitelial; II: acortamiento del fórnix inferior; III: formación de simplefaron y IV: Anquiblofaron, queratinización de la superficie ocular, vascularización y opacificación corneal)

	I	II	II/III	III	IV
Estadio por ojo, N° (%)	3 (15%)	3 (15%)	1 (5%)	11 (55%)	2 (10%)
Peor estadio por paciente, N° (%)	0	2 (20%)	1 (10%)	6 (60%)	1 (10%)

Tabla 3

Tratamiento	N°	Dosis máxima	Cambio tratamiento
MMF	5 (41,6%)	2 g/d	0
MTX	3 (25%)	20 mg/semana	2 (1 efecto adverso, 1 ineficacia)
AZA	3 (25%)	150 mg/d	1 (1 efecto adverso)

Conclusiones: La literatura revisada es escasa y heterogénea, pero concuerda con nuestros datos en cuanto a edad media (64,5 años), así como en el género con un predominio de sexo femenino (83%). Se encontró enfermedad autoinmune asociada en un 30%, mayor a la literatura revisada en los que se encuentra entre un 10-20%. La mayoría de nuestros ptes presentaban un estadio de Foster avanzado (III) lo que puede condicionar la respuesta terapéutica. En nuestra muestra el tto inmunosupresor más utilizado fue MMF a dosis de 2 g/d con buen perfil de seguridad y eficacia en todos ellos. La escasa sensibilidad de las biopsias en nuestro centro motivó el cese de su realización al ser fuente de exacerbación de la enfermedad y no descartar el POC pese a obtenerse un resultado negativo. Destacar la importancia de la colaboración entre Reumatología y Oftalmología en una patología inflamatoria ocular como es el POC a la hora de diagnóstico de enfermedades autoinmunes asociadas y manejo precoz de medicación inmunomoduladora aun basándose exclusivamente en un diagnóstico clínico. Se necesitan estudios más amplios para valorar la utilidad de los inmunosupresores en el control de la actividad inflamatoria en pacientes con penfigoide ocular.

P246. CLINICAL FEATURES AND MANAGEMENT OF RHEUMATOID ARTHRITIS IN SPAIN: A RETROSPECTIVE ANALYSIS USING ELECTRONIC HEALTH RECORDS AND NATURAL LANGUAGE PROCESSING

Pedro Zarco¹, Raquel Almodovar¹, Lucía Silva², María Teresa Navío³, Savana Research Group^{4,5}, Berta Biescas⁵, Nacho Salcedo⁵, Víctor Fanjul⁴ and Diego Benavent⁴

¹Hospital Fundación de Alcorcón. Madrid. ²Hospital Son Espases. Palma de Mallorca. ³Hospital Infanta Leonor. Madrid. ⁴Savana Research. Madrid. ⁵MedSavana. Madrid.

Introduction and objectives: Rheumatoid arthritis (RA) exhibits substantial heterogeneity in its clinical presentation, management, and treatment outcomes in real-world scenarios¹. In this context, Electronic Health Records (EHRs) in combination with Natural Language Processing (NLP) offer a valuable resource. Our study aimed to profile the demographic and clinical characteristics of RA patients and assess treatment regimens and healthcare resource utilization using NLP-based analytics of EHRs.

Methods: A multicentre, retrospective, and observational study was conducted utilizing secondary data included in EHR from adult patients with RA in three Spanish hospitals between January 1, 2014, and December 31, 2022. Clinical information from EHRs was obtained using EHRRead[®] technology, developed and validated by Medsavana, which uses NLP and ML to extract unstructured clinical information including free-text narratives, converting these into standardized SNOMED-CT terms. Free-text information was organized in an anonymized database and descriptive analyses were performed at inclusion and during follow-up.

RA patients' comorbidities at index

Comorbidity	Total (N = 4624)
Hypertension	2,017 (43.6)
Infections	1,759 (38)
Hyperlipidemia	946 (20.5)
Diabetes mellitus	945 (20.4)
Cardiovascular disease	943 (20.4)
Osteoporosis	815 (17.6)
Obesity	631 (13.6)
Asthma	610 (13.2)
Atrial Fibrillation	501 (10.8)
Depression	431 (9.3)
Psoriasis	413 (8.9)
Chronic obstructive pulmonary disease	404 (8.7)
Heart failure	403 (8.7)
Malignancy	360 (7.8)
Kidney failure	319 (6.9)
Hyperuricemia	280 (6.1)
Hypertransaminasemia	177 (3.8)
Bone fracture	144 (3.1)
Acute myocardial infarction	63 (1.4)

All results are expressed in N (%).

Results: Data from 83,094,103 EHRs were processed, identifying 4,624 patients with RA. The mean (standard deviation) age was 61 (16) years, with a female preponderance of 75.3%. The most frequent extra-articular manifestations were anaemia (8.4%), neuropathy (7.4%), and xerophthalmia (7.1%). The assessed comorbidities are shown in the table. Follow-up analysis focused on patient's complications, treatment, and health care resource utilization. Most common observed complications were laboratory abnormalities (32%), infections (20%), cardiovascular events (18.5%), and cancer (8.5%). Concerning RA treatment, tumoral necrosis factor inhibitors were the most utilized complex therapy (28.5%), including adalimumab (15.9%), certolizumab pegol (4.8%), etanercept (13.6%), golimumab (2.9%) and infliximab (4.5%). Other biological treatments included IL-6 inhibitors (9.5%), JAK inhibitors (4.6%) and other mechanisms of action (10.1%). Oral steroids (77.3%) and methotrexate (58.2%) were the most frequent non-complex therapies used. A total of 45.5% of patients registered at least one

hospitalization, being the median (Q1, Q3) number of hospitalizations per year 0.5 (0.2, 1.2). In addition, 96.7% and 60.8% patients underwent at least one outpatient or emergency visit per year, respectively.

Conclusions: NLP methodologies effectively characterized a cohort of RA patients, elucidating various aspects such as demographics and clinical characteristics. A high burden of comorbidity and high rates of hospitalization highlight the importance of considering a tailored approach in RA management. This study underscores the utility of NLP in extracting complex real-world data from EHRs, thus contributing to a more nuanced understanding of RA and its management.

Acknowledgments: This study has been funded by Galapágos.

REFERENCES

- Ranganath VK, et al. Comorbidities are associated with poorer outcomes in community patients with rheumatoid arthritis. *Rheumatology (Oxford)*. 2013;52(10):1809-17.
- Canales L, et al. Assessing the Performance of Clinical Natural Language Processing Systems: Development of an Evaluation Methodology. *JMIR Med Inform*. 2021;9:e20492.

P247. HERRAMIENTA DIGITAL PARA SEGUIMIENTO DE PATOLOGÍA INFLAMATORIA REUMÁTICA EN PRÁCTICA CLÍNICA

Dolores Mendoza Mendoza¹, Marta Cuaresma Giráldez², Inés Fernández-Maeztu Palacín¹, Carmen Domínguez Quesada¹, Alberto Moreno Conde² y José Javier Pérez Venegas¹

¹Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla. ²Instituto de Biomedicina de Sevilla. Hospital Universitario Virgen Macarena. Consejo Superior de Investigaciones Científicas. Universidad de Sevilla.

Introducción: La evaluación clínica en reumatología ha experimentado un gran cambio en las últimas décadas. La importancia de cuantificar la carga de enfermedad y de medir resultados en salud ha llevado a la elaboración y validación de índices para las diferentes patologías reumáticas. El cálculo es complejo y precisa una calculadora específica. El consumo de tiempo y la imposibilidad de hacer los cálculos directamente desde la historia del paciente, limita su uso en práctica clínica.

Objetivos: Crear una herramienta digital que realice el cálculo de los índices de forma integrada en la historia clínica y que permita ver la evolución del paciente y de poblaciones de pacientes.

Métodos: Se elaboró un equipo multidisciplinar formado por ingenieros, reumatólogos y enfermería de reumatología para determinar los parámetros a cuantificar y decidir los índices a calcular. Se seleccionaron índices validados para artritis reumatoide (AR) (DAS28, CDAI), artritis psoriásica (Aps) (DAPSA) y espondiloartritis axial (EsPax) (ASDAS). Se elaboró una herramienta de acceso directo desde la historia digital del paciente, en la que se recogen los parámetros para el cálculo de los índices. El índice queda registrado de forma numérica en una plataforma y añadido a la historia del paciente con la fecha de recogida. También se registra de forma automática la actividad de la enfermedad categorizada (remisión, baja actividad, actividad moderada o alta actividad) en función del valor del índice. Esta herramienta permite registrar visitas sucesivas del paciente.

Resultados: Se desarrolló la herramienta digital de forma conjunta entre el servicio de reumatología y la unidad de innovación del Hospital Virgen Macarena. Durante 2 meses se perfeccionó la forma de integración de los datos y la correcta realización de los cálculos comparándolos con los realizados por una aplicación móvil (App) diseñada para este fin (RheumaHelper®). Durante 8 meses se ha validado en práctica clínica habitual. Esta herramienta ha demostrado ser capaz de calcular los índices igual que la app, con el valor añadido de estar directamente integrada en la historia clínica digital del paciente, evitando errores de transcripción y consumo de tiempo innecesario (fig. 1). También se ha evaluado la explotabilidad de los datos recogidos. Es posible evaluar la evolución de un índice en un paciente a lo largo de un periodo de tiempo, así como la actividad clínica de la enfermedad de un grupo de pacientes (fig. 2), pudiendo analizar la evolución de cualquiera de los parámetros recogidos para el cálculo de los índices (NAD, NAT, PCR...). Toda la información recogida queda almacenada y se pueden exportar directamente en formato Excel y SPSS para su análisis detallado.

Conclusiones: El registro de índices es un estándar de calidad asistencial y está cada vez más integrado en la práctica clínica y es fun-

Índices propios de la enfermedad

Enfermedad Inflamatoria

ARTRITIS PSORIASICA

Fecha

12/04/2023

Número de articulaciones dolorosas	Número de articulaciones inflamadas	
2	0	
EVA de dolor	EVA de actividad	
8	2	
PCR	VSG	BSA
6,8		
DAPSA	Valoración	
12.6	BAJA ACTIVIDAD	

Figura 1: Ejemplo de cálculo del índice DAPSA en un paciente

P247 Figura 1

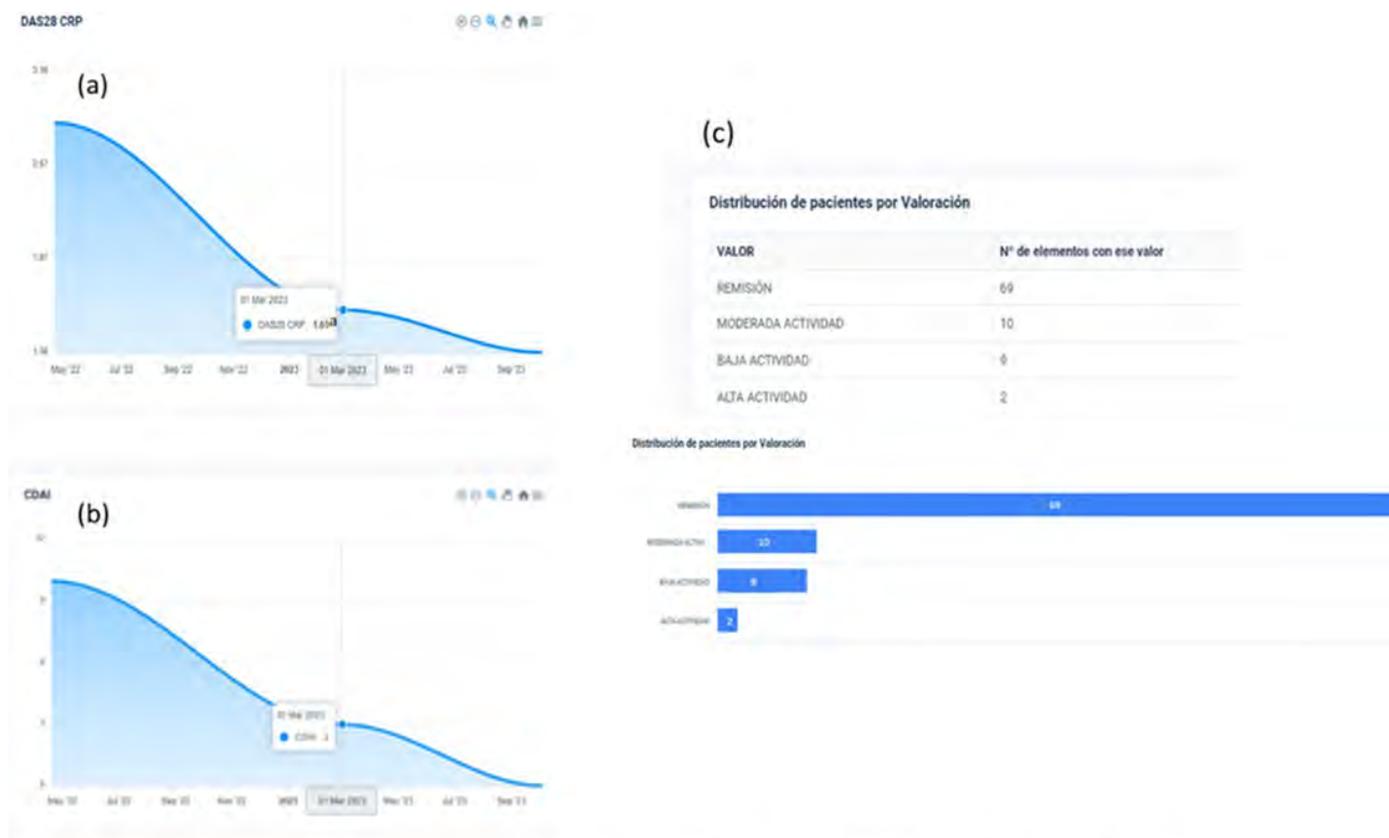


Figura 2: Explotabilidad de los datos recogidos. (a) evolución del DAS28 PCR de un paciente. (b) evolución del CDAI de un paciente individual. (c) actividad clínica de la enfermedad en el grupo de AR

P247 Figura 2

damental para la toma de decisiones de forma objetiva. La digitalización de este proceso y su integración en la historia clínica es un gran avance para aumentar su implementación en la práctica clínica. El uso de esta herramienta nos permite, más allá del cálculo del índice en un momento puntual: 1. Evaluar la progresión de un paciente; 2. Realizar análisis de resultados en salud en diferentes grupos de paciente; 3. Seleccionar subgrupos de pacientes para estudios de investigación estando integrados los datos directamente en una base de datos explotable.

P248. HIPOGAMMAGLOBULINEMIA EN PACIENTES CON ENFERMEDADES REUMÁTICAS TRATADOS CON INHIBIDORES DE LA INTERLEUCINA 6 O INHIBIDORES DE LA JANUS QUINASA

Elisabet Perea^{1,2}, Antonio Avilés^{1,2}, Cristina Rodríguez^{1,2}, M^a Carmen López³, Pablo Riesgo¹, José Domenech¹, Paloma Vela^{1,2,4}, Vega Jovaní^{1,2}, Agustín Martínez^{1,2}, Joaquim Esteve^{1,2}, Pilar Bernabéu^{1,2}, Irene Calabuig^{1,2}, Irene Notario^{1,2}, Silvia Gómez², Rocío Caño² y Mariano Andrés^{1,2,4}

¹Sección de Reumatología. Hospital General Universitario Dr. Balmis. Alicante. ²Instituto de Investigación Sanitaria y Biomédica de Alicante. ³Sección de Reumatología. Hospital Universitario de La Ribera. Valencia. ⁴Departamento de Medicina Clínica. Universidad Miguel Hernández. Elche.

Introducción: La interleucina 6 (IL-6) regula la respuesta inmune humoral promoviendo la diferenciación de linfocitos B a células plasmáticas y estimulando la producción de anticuerpos a través de la vía

JAK/STAT. Aunque en la práctica clínica hemos observado casos de hipogammaglobulinemia grave en pacientes tratados con inhibidores de IL-6, esta asociación no ha sido adecuadamente investigada. Nuestro objetivo es analizar la frecuencia de hipogammaglobulinemia en pacientes con artritis reumatoide (AR), arteritis de células gigantes (ACG) o espondiloartritis (EspA) tratados con inhibidores del receptor de IL-6 (IL6Ri) o inhibidores de la janus quinasa (JAKi).

Métodos: Estudio descriptivo, observacional y retrospectivo. Incluimos pacientes adultos con diagnóstico clínico de AR, ACG o EspA tratados con tocilizumab, sarilumab o JAKi. Excluimos pacientes con una duración del tratamiento inferior a 3 meses, sin inmunoglobulinas postratamiento y aquellos con determinación de inmunoglobulinas en los primeros 3 meses o tras más de 3 años del inicio del tratamiento. La variable resultado principal fue la presencia de hipogammaglobulinemia (niveles de IgG inferiores a 750 mg/dL) con su intervalo de confianza (IC) del 95%. Además, se comparó la frecuencia de hipogammaglobulinemia entre IL-6Ri y JAKi. Como variables secundarias, se evaluó la frecuencia de hipogammaglobulinemia grave (IgG < 450 mg/dL) e infección grave (que implicase ingreso hospitalario o tratamiento intravenoso). Proyecto con dictamen favorable del CEIm.

Resultados: De los 237 pacientes seleccionados inicialmente, 181 fueron excluidos: 160 por ausencia de inmunoglobulinas postratamiento, 5 por duración corta del tratamiento, 8 por determinación de inmunoglobulinas antes de 3 meses y 8 por determinación de inmunoglobulinas tras más de 3 años del inicio del fármaco. Finalmente, incluimos 56 pacientes con una edad media de 62,3 años (DE ± 12 años), siendo el 78,6% mujeres. La enfermedad más prevalente fue la AR (71,4%), seguida de la ACG (23,2%) y la EspA (5,4%). 31 pacientes

recibieron tratamiento con IL6Ri (25 tocilizumab y 6 sarilumab), y 25 pacientes con JAKi. La mediana de tiempo de determinación de inmunoglobulinas fue de 8,18 meses (RIC 4,5-14,8 meses). Se observó hipogammaglobulinemia en 20 de los 56 pacientes incluidos, con una frecuencia del 35,71% (IC95%: 24-49%). Hubo 13 casos de hipogammaglobulinemia en pacientes tratados con IL6Ri (42%, IC95% 26-59%), y 7 en pacientes tratados con JAKi (28%, IC95% 14-48%); sin diferencias entre ambos grupos. Entre los pacientes con hipogammaglobulinemia, 17 eran mujeres y 3 varones, con una edad media de 67,9 años (DE ± 10,6 años). Hubo 14 casos en AR, 6 en ACG y ninguno en EspA. 13 pacientes recibieron corticoides concomitantes y en 9 pacientes se asociaron otros fármacos antirreumáticos. Hubo 7 casos de hipogammaglobulinemia basal; 3 habían recibido tratamiento previo con rituximab. En 5 casos se observó hipogammaglobulinemia grave, uno de ellos precisó tratamiento sustitutivo con inmunoglobulinas. Además, se observaron 5 casos de infección grave. Hubo 8 casos de disminución de niveles de IgA y 6 casos de disminución de IgM. En ningún caso se observó linfopenia.

Conclusiones: La determinación de inmunoglobulinas en estos pacientes no está integrada en la práctica clínica. En nuestro estudio, la hipogammaglobulinemia fue frecuente. Nuestros datos apoyan la necesidad de nuevos estudios prospectivos que analicen esta asociación potencialmente perjudicial.

P249. INFECCIONES GRAVES EN PACIENTES CON RITUXIMAB Y BELIMUMAB DURANTE LA PANDEMIA: NO TODO FUE COVID-19

Beatriz Tejera Segura, Judith Hernández Sánchez, Doryan García Olivás, Luis Bausá Gimeno, Daniel Batista Perdomo, Sergio Machín García, Javier Nóvoa Medina, M. Ángeles Acosta Mérida, Diana Botello Corzo y José Ángel Hernández Beriain

Sección de Reumatología. Hospital Universitario Insular de Gran Canaria. Las Palmas.

Introducción: Las infecciones graves son una de las principales causas de morbimortalidad en los pacientes con enfermedades reumáticas autoinmunes sistémicas (ERAs). El tratamiento inmunosupresor (IS), entre otros factores, contribuye a aumentar este riesgo.

Objetivos: Describir las infecciones graves durante el periodo de pandemia y pospandemia de COVID-19 en pacientes con ERAs en tratamiento con rituximab y belimumab. Como objetivo secundario se estudiaron las diferencias entre pacientes infectados vs. no infectados.

Métodos: Estudio de cohorte retrospectivo que incluyó 86 pacientes con ERAs (a excepción de la artritis reumatoide) en tratamiento con rituximab o belimumab que padecieron infección grave (infección que requiere hospitalización) en el periodo de 1 marzo de 2020 a 1 enero de 2024. Se utilizó la prueba de Kolmogórov-Smirnov para comprobar la normalidad de los datos. Para las variables cualitativas se calcularon la frecuencia y el porcentaje. Se utilizó la prueba t de Student o la prueba U de Mann-Whitney para comparar las medias o

medianas entre dos grupos en función del tamaño de la muestra. El programa estadístico utilizado fue STATA MP-Parallel Edition 17.0.

Resultados: Se incluyeron 86 pacientes con ERAs. Un 86% fueron mujeres (n = 74) y 14% hombres (n = 12). La edad media fue de 49,3 años (± 13,8). 24 pacientes en tratamiento con belimumab (28%) y 62 con rituximab (72,1%). Hubo 7 (29,2%) infecciones graves en el grupo de belimumab y 27 (43,5%) en el grupo de rituximab. Se incluyeron las siguientes ERAs: 39 lupus eritematoso sistémico (45,3%), 15 vasculitis ANCA (17,4%), 8 miopatías (9,3%) y 28% (n = 24) fueron otras conectivopatías. Más de la mitad (61,6%) padecían otras comorbilidades. Se registraron 47 (54,6%) infecciones por COVID-19 de las cuales 9 (19,1%) fueron graves. Un 10,6% (n = 5) presentó simultáneamente infección por otro germen. Un 35% (n = 30) de casos desarrolló una infección grave distinta al COVID-19. Un 79% de los pacientes recibió la vacunación frente al COVID-19 (82,6%, 2 dosis; 44,2% 3 dosis y 11,6% más de 3 dosis). Un tercio de pacientes (n = 16) tuvo la infección antes de la vacunación vs. el 64,6% (n = 31) que la presentó después. Todas las infecciones graves por COVID-19 salvo un caso (no vacunado) fueron después de la vacunación. Un 7,2% de los pacientes desarrolló brote leve de su enfermedad en los 12 meses posteriores a la vacuna sin requerir hospitalización en ningún caso. Fallecieron 4 pacientes (4,6%) por infección: 2 con infección por COVID-19 y 2 por otro tipo de infección grave. Las diferencias demográficas, clínicas y de laboratorio en pacientes con infección grave (COVID-19 o distinta) vs. no infección se describen en la tabla. En el análisis univariante se observaron diferencias estadísticamente significativas en el tipo de ERAs, la presencia o no de comorbilidades y el uso de determinados inmunosupresores. Más del 90% de pacientes que sufrieron infección grave tomaron a lo largo de la evolución de la enfermedad prednisona vs. 75% de los no infectados (tabla).

Conclusiones: En esta serie de pacientes con terapias dirigidas frente al linfocito B fue más prevalente la infección grave no COVID-19 en el periodo pospandemia. Entre otros factores ya conocidos, el tipo de ERAs se asoció a infección grave así como las comorbilidades y determinado tratamiento IS.

P250. ESTUDIO MULTICÉNTRICO SOBRE LAS MANIFESTACIONES REUMATOLÓGICAS EN PACIENTES CON CÁNCER TRATADOS CON INMUNOTERAPIA

M. Garijo Bufort¹, M. Aguilar Zamora¹, K. Arévalo Ruales¹, C. Molina², MC. López González³, M. Andrés³, N. Martínez-Banaclocha⁴ y R. González-Mazarío²

¹Servicio de Reumatología. Hospital de Sagunto. Valencia. ²Servicio de Reumatología. Hospital General Universitario de Valencia. ³Servicio de Reumatología. Hospital General Universitario Dr. Balmis. Alicante ⁴Servicio de Oncología. Hospital General Universitario Dr. Balmis. Alicante.

Introducción: La inmunoterapia en el cáncer es una estrategia terapéutica basada en estimular al sistema inmune para que sea éste quien reconozca y destruya las células tumorales. Dentro de la

Tabla P249

Diferencias demográficas y clínicas entre pacientes con infección vs. no infección grave

	No infección grave N (%) 52 (60,1)	Infección grave N (%) 34(39,5)	p
Edad media (DE)	48 (13,8)	52 (14,3)	0,162
Sexo	44 mujeres (84,6)	30 mujeres (88,2)	0,636
Tipo de ERAs	24 (46,1) LES 11 (21,1) Vasculitis ANCA 16 (30,8) Otras conectivopatías** 1 (1,9) Miopatías	15 (44,1) LES 4 (11,8) Vasculitis ANCA 8 (23,5) Otras conectivopatías** 7 (20,6) Miositis	0,027
Comorbilidades	27 (52)	26 (76,4)	0,022
Vacunación frente al COVID-19	49 (94,2)	30 (88,2)	0,32
Tratamiento con belimumab	17 (32,7)	7 (20,6)	0,221
Tratamiento con rituximab	35 (67,3)	27 (79,4)	0,221

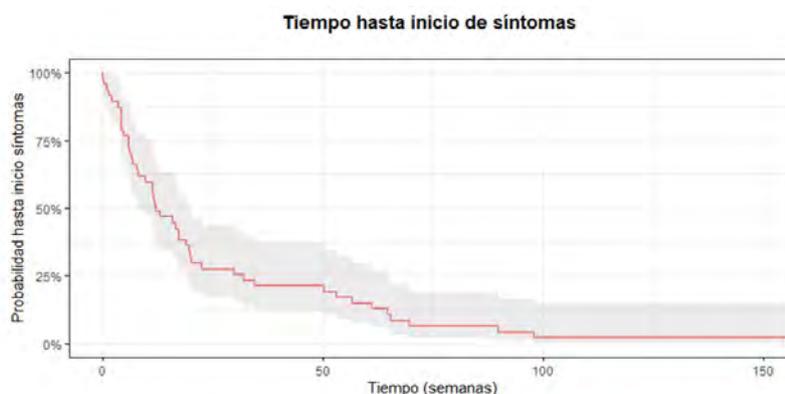


Fig. 1. Tiempo entre el inicio del tratamiento y la aparición de los síntomas

P250 Figura

inmunoterapia, destacan las terapias dirigidas hacia procesos moleculares que acontecen en las células tumorales. Aunque estas terapias han supuesto un gran avance en la lucha contra el cáncer, también pueden desencadenar diferentes efectos adversos inmuno-mediados, algunos de ellos de naturaleza reumatológica.

Objetivos: Describir las manifestaciones reumatológicas en pacientes con cáncer que reciben tratamiento con terapias dirigidas.

Métodos: Estudio multicéntrico, retrospectivo y descriptivo, en el que se incluyeron las interconsultas desde oncología relativas a inmunoterapia entre enero 2020 y diciembre 2023. Se recogieron variables demográficas y clínicas. Se consideró como efecto inmuno-mediado grave si ponía en peligro la vida del paciente y/o daba lugar a hospitalización, discapacidad o muerte. El análisis estadístico se realizó con R4.3.2.

Resultados: Se incluyeron 56 pacientes. La mayoría eran hombres (60,7%), con una media de edad $65,56 \pm 12,56$ años. Las comorbilidades más frecuentes fueron HTA (47,4%), dislipemia (44,7%) y DM 2 (28,9%). Los tratamientos de inmunoterapia que estaban recibiendo fueron inhibidores del PD1: pembrolizumab (48,2%) y nivolumab (41,1%) e inhibidores del PDL-1: atezolizumab (7,1%) y durvalizumab (3,6%). Los tipos de neoplasia más frecuentes fueron de pulmón (51,8%), seguido de melanoma (16,1%), renal (10,7%) y tubo digestivo (7,14%). Otros tipos de tumores con una frecuencia menor fueron neo vesical (3,6%), área ORL (3,6%), hematológicos (3,6%), mesotelioma (1,79%) y cérvix y pulmón (1,79%). Los motivos de derivación más frecuentes fueron artralgias (77,8%), artritis (55,6%) y sospecha de enfermedad autoinmune (37%). Tras el seguimiento en consultas, el diagnóstico más frecuente fue el de "artralgias inflamatorias/poliartritis" en un 51,2% de los pacientes. Otras patologías de nuevo diagnóstico fueron: Sjögren (n = 4), AR (n = 4), APs (n = 2), lupus like (n = 2), PMR (n = 1), miositis (n = 1), síndrome antisintetasa (n = 1), gota (n = 1), esclerodermia (n = 1) y Behçet (n = 1). Hubo 3 pacientes con diagnóstico previo de AR y 2 con LES que tuvieron un brote, uno de ellos grave, tras el inicio de la inmunoterapia. En el 96,2% de los casos, los diagnósticos se atribuyeron al tratamiento con terapias dirigidas. El tiempo medio entre el diagnóstico del tumor y la aparición de los síntomas fue de $114,45 \pm 147,72$ semanas, mientras que el tiempo entre el inicio del tratamiento y la aparición de los síntomas fue de $25,35 \pm 31,32$ semanas (fig.). En cuanto al tratamiento recibido, el 65,5% recibió corticoides por indicación de Reumatología, con una dosis media de prednisona en los últimos 6 meses de $5,86 \pm 7,18$ mg. El 27,3% recibieron infiltraciones, el 34,5% FAMEsc (23,6% metotrexato y 10,9% hidroxiclo-roquina) y biológico solo 2 pacientes (3,6%). En 7 pacientes (12,7%), hubo que retirar la inmunoterapia y un 48% fallecieron con una media de tiempo desde el inicio de la inmunoterapia y el *exitus* de $153,14 \pm 96,61$ semanas.

Conclusiones: La mayoría de las manifestaciones reumatológicas derivan del tratamiento con inhibidores del PD-1, apareciendo los síntomas de forma temprana tras el inicio del tratamiento. Un alto porcentaje de pacientes responden a corticoides, aunque algunos requieren FAMEsc, biológicos o incluso de la suspensión de la inmunoterapia por manifestaciones graves.

P251. COMPLICATIONS OF ADULT-ONSET STILL'S DISEASE: DATA ANALYSIS OF THE SPANISH STILL'S REGISTRY

Francisco Javier Narváez García¹, María Jesús García de Yébenes², Susana Holgado³, Alejandro Olive³, Yvette Casafont³, Santos Castañeda⁴, Cristina Valero Martínez⁴, María Martín López⁵, Patricia Carreira⁵, Maribel Mora Limiñana¹, Laura Nuño⁶, Ángel Robles Marhuenda⁶, Pilar Bernabeu González⁷, José Campos⁸, Jenaro Graña⁹, Vera Ortiz¹⁰, Marisol Camacho¹¹, Carmen Vargas¹², Judith Sánchez-Manubens¹³ and Jordi Anton¹⁴

¹Hospital Universitario de Bellvitge. Barcelona. ²Instituto de Salud Musculoesquelética. Madrid. ³Hospital Universitari Germans Trias i Pujol. Badalona. ⁴Hospital Universitario de la Princesa. IIS Princesa. Madrid. ⁵Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid. ⁶Hospital Universitario La Paz. Madrid. ⁷Hospital General Universitario Dr. Balmis. ISABIAL. Alicante. ⁸Hospital Puerta de Hierro. Madrid. ⁹Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña. ¹⁰Hospital General de Granollers. ¹¹Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla. ¹²Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla. ¹³Hospital Universitari Parc Taulí. Sabadell. ¹⁴Hospital Sant Joan de Déu. Barcelona.

Introduction: Adult-onset Still's disease (AOSD) is a rare systemic disorder typically characterized by fever, arthritis, skin rash, leukocytosis, and hyperferritinemia, which are the hallmarks of the disease. Other frequent manifestations include odynophagia, myalgias, hepatic involvement, lymphadenopathy and splenomegaly. However, its clinical picture may be burdened by the occurrence of atypical or non-classical complications, which can be severe and potentially life-threatening.

Objectives: To investigate the prevalence and clinical spectrum of complications in AOSD beyond macrophage activation syndrome (MAS), and to identify factors linked to their occurrence

Methods: Hospital-based registry with national coverage of patients with a diagnosis or suspected diagnosis of sJIA or AOSD according to the responsible physician and at least one year of follow-up. Descriptive variables (classification criteria, clinical manifestations, complications, family and personal history) were collected at the onset of the disease and during follow-up.

Results: The cohort included 107 patients (67% women) from 14 centers in various autonomous communities in Spain. Table 1 summarizes their general characteristics and main clinical and laboratory data. Among them, 64 (59.8%) patients had one or more of the following complications, retrospectively recorded in the electronic Data Collection Form: MAS in 10 out of 105 patients (Prevalence: 9.5%, 95%CI 14.2 to 34.3). Atypical skin manifestations in 38 out of 98 patients (38.8%, 95%CI 27.4 to 53.2) The most common lesions were persistent pruritic papules and plaques with a linear configuration resembling flagellate erythema, and urticaria-like eruptions. Cardiac involvement in 22 out of 97 patients (22.7%, 95%CI 14.2 to 34.3), comprising 18 cases of pericardial disease, 4 cases of myocarditis, 6 cases of suspected pulmonary arterial hypertension (PAH) by imaging, and 1 case of inflammatory valvular involvement. Pleural disease in 28 out of 97 and transient pulmonary infiltrates in 4 out of 100 patients, with prevalences of 28.9% (19.2 to 41.7) and 4% (1.1 to 10.2), respectively. Secondary amyloidosis in 1 out of 104 patients (0.96%, 95%CI 0.2 to 5.3). Significant headache as a presenting symptom in 13 out of 92 patients (14.1%, 95%CI 7.5 to 24.2),

Table 1. Main characteristics of the 107 patients with AOSD

	N=107
Demographic characteristics	
Number of patients	N=107
Women/Men	71 (67%) / 36 (33%)
Age of onset, P ₅₀ (P ₂₅ -P ₇₅)	40.7 (28.4 - 56.3)
Age at diagnosis, P ₅₀ (P ₂₅ -P ₇₅)	40.6 (30.2 - 53.8)
Start-diagnosis years, P ₅₀ (P ₂₅ -P ₇₅)	0.13 (0.06 - 0.44)
Family history	16 (30.2%)
Fullfiment of Criteria Diagnosis	
Yamaguchi	91 (85%)
Fautrel	58 (54.2%)
Cush	63 (58.9%)
Baseline characteristics	
Fever	98 (100%)
Typical exanthema	81 (82.6%)
Constitutional syndrome	44 (44.4%)
Arthralgia	101 (99%)
Arthritis	71 (68.9%)
Persistent arthritis	34 (43%)
Odynophagia	80 (78.4%)
Splenomegaly	27 (28.4%)
Hepatic involvement	28 (29.5%)
Lymphadenopathy	43 (43.4%)
Serositis	30 (32.3%)
Laboratory data	
ESR ≥ 30 mm/h (n=302)	90 (92.8%)
Ferritin ≥ 1,500 (ng/dl)	52 (56.5%)
Ferritin values (mean ± SD), ng/dl	6053±9779
Haemoglobin <12 g/dl	39 (37.1%)
Leukocytes ≥15,000 /mm ³	45 (43.7%)
Platelets ≥400,000/mm ³	26 (29.5%)
ALT ≥40 U/L	52 (57.8%)
AST ≥40 U/L	52 (57.8%)
GGT ≥40 U/L	61 (73.5%)
Treatments	
Need of glucocorticoids	63 (63.6%)
Need of biologics	57 (58.8%)
Type of evolution	
Mono-episodic	29 (27.4%)
Poly-episodic	29 (27.4%)
Persistent	48 (45.3%)

Data represent n (%), except where other statistics are specified.

The results (percentages) in each variable were calculated considering only the number of patients in which the data have been documented.

Figure 1.

Table 2.- Results of the comparative study

	Without complications (N=43)	With complications (N=64)	P value
Fever	34 (100%)	64 (100%)	-
Typical exanthema	22 (64.7%)	32 (50.0%)	0.164
Splenomegaly	8 (25.8%)	19 (29.7%)	0.694
Hepatomegaly	7 (22.6%)	21 (32.8%)	0.305
Odynophagia	27 (71.0%)	53 (82.8%)	0.163
Lymphadenopathy	10 (27.8%)	33 (52.4%)	0.018
Arthritis	27 (69.2%)	44 (68.7%)	0.959
Shoulder involvement	-	2 (22.2%)	1.000
Type of evolution			0.112
Mono-episodic	11 (26.2%)	18 (28.1%)	
Poly-episodic	16 (38.1%)	13 (20.3%)	
Persistent	15 (35.7%)	33 (51.6%)	
Need for high doses of GC	30 (55.6%)	43 (68.2%)	0.206
Need of biologics	30 (55.6%)	37 (60.7%)	0.622
Age at onset	39.4 ± 16.6	44.2 ± 17.8	0.256
ESR (mm/h)	80.4 ± 26.4	73.9 ± 30.8	0.281
CRP (mg/dl)	25.4 ± 36.9	34.1 ± 61.3	0.776
Ferritin values (ng/dl)	4879 ± 6797	6741 ± 11164	0.955
Hemoglobin(g/dl)	11.1 ± 1.6	11.5 ± 1.7	0.212
Leucocytes /mm ³	14118 ± 6177	14286 ± 5905	0.836
ALT	69.1 ± 89.6	84.9 ± 122.7	0.942
AST	77 ± 65.7	83.3 ± 121.9	0.440
GGT	103.7 ± 87.2	163 ± 195.7	0.428
SSC index	5.3 ± 1.5	6.6 ± 1.7	0.0002

Results are presented as mean ± standard deviation (SD) or number of cases with frequencies

*The percentages in each variable were calculated considering only the number of patients in which the data have been documented.

SSC= Systemic Score System

Figure 2.

with some cases objectively confirmed as aseptic meningitis. Peritonitis confirmed by peritoneal effusion on imaging in 9 out of 107 patients (8.4%, 95%CI 3.8 to 16). In the comparative study (Table 2), patients with complications exhibited a higher incidence of lymphadenopathy (52.4 vs. 27.8%; p = 0.018) and, as expected due to its composition, higher values in the Systemic Score System index (6.6 vs. 5.3; p = 0.0002). They also more frequently exhibited a chronic clinical course, higher ferritin levels, alterations in liver function tests, a higher frequency of hepatomegaly, and a greater need for high-dose steroids and biological therapy, although these differences did not reach statistical significance.

Conclusions: In addition to typical clinical manifestations and MAS, a significant proportion of patients with AOSD develop uncommon or exceptional complications. These should be considered in the evaluation and follow-up of patients, particularly those with chronic or persistent disease progression. Early recognition and prompt management are crucial to significantly reduce morbidity and mortality.

P252. PLEUROPARENCHYMAL FIBROELASTOSIS IN SYSTEMIC AUTOIMMUNE RHEUMATIC DISEASES: A CASE SERIES AND SYSTEMATIC REVIEW OF THE LITERATURE

Montserrat Roig Kim¹, Javier Narváez¹, Guadalupe Bermudo², Vanesa Vicens², Santiago Bolívar³, Belén del Río³, Martí Aguilar¹, Judith Palacios¹, Pol Maymó¹, Laia de Daniel¹, Joan Miquel Nolla¹ and María Molina Molina²

¹Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Bellvitge. Barcelona. ²Servicio de Neumología. Hospital Universitario de Bellvitge. Barcelona. ³Servicio de Radiología. Hospital Universitario de Bellvitge. Barcelona.

Introduction: Pleuroparenchymal fibroelastosis (PPFE) is a rare form of interstitial pneumonia characterised by fibrosis of the visceral pleura and subpleural pulmonary parenchyma, predominantly in the upper lobes. It can be idiopathic or secondary to multiple processes, including Systemic Autoimmune Rheumatic Diseases

Table 1. Main characteristics of the SARD-PPFE cases identified in our centre.

	Case 1	Case 2	Case 3	Case 4	Case 5
Age, years	45	43	67	66	55
Sex	Female	Female	Male	Male	Female
Smoking history	No	No	Yes	Yes	No
BMI, kg/m ²	16	24	22	24	22
SARD	SLE	SS	ASS	AAV	SSc
Year of diagnosis, SARD PPFE	2017 2017	2022 2016	2022 2022	2022 2018	2000 2021
PPFE diagnosis HRCT Pulmonary biopsy	Yes Yes	Yes No	Yes Yes	Yes Yes	Yes No
Immunology RF ACPA ANA Specific antibodies	Negative Negative 1/160 Anti-dsDNA	Negative Negative Negative Ro52	Negative Negative Negative PL7	Negative Negative Negative ANCA MPO	NA NA NA NA
PFT, first/last pFVC, % pDLCO, %	58/64 63/65	111/130 83/73	65/62 73/42	91/82 66/46	113/116 61/64
PFT response	Stable	Stable	Worsening	Worsening	Stable
6MWT, first/last Distance, metres	480/583	NA/536	368/363	465/516	532/437
Treatment Immunosuppressive Antifibrotic	No Nintedanib	No No	MPA + RTX Nintedanib, Pirfenidone	MPA + RTX Nintedanib	RTX No
Oxygen therapy	No	No	No	No	No
Lung trasplant	No	No	Waitlist	Rejected	No
Exitus	No	No	No	No	No
Total follow-up, years	6,3	1,75	1,25	7,6	6,6

NA: not available; BMI: body mass index; SLE: systemic lupus erythematosus; SS: Sjögren's syndrome; ASS: antisynthetase syndrome; AAV: ANCA-associated vasculitis; SSc: systemic sclerosis; RF: rheumatoid factor; ACPA: anti-citrullinated peptide antibodies; PFT: pulmonary function test; FVC: forced vital capacity; DLCO: diffusing capacity for carbon monoxide; 6MWT: 6 minute walk test; MPA: mycophenolic acid; RTX: rituximab.

(SARDs). PPFE presents with a highly variable prognosis, sometimes evolving into an extremely severe condition. To date, no specific treatment has been established for this entity.

Objectives: To investigate the association of PPFE with SARDs and to assess the clinical characteristics and prognosis in these cases.

Methods: We retrospectively reviewed all patients diagnosed with PPFE associated with SARDs at a Pulmonary Interstitial Functional Unit from 2013 (when this entity was included in the ATS/ERS classification of idiopathic interstitial pneumonias) to 2023. A systematic review of the literature (PubMed from inception to 31 December 2023) was also conducted to determine the relevance, prognosis, and the most appropriate treatment strategy for this complication.

Results: We identified 5 cases of PPFE-SARDs. Their main characteristics are summarised in Table 1. The literature review revealed an additional 235 cases, totalling 240 patients for the present analysis. The most common PPFE-associated disease (Table 2) was Systemic Sclerosis (54.5%; being most frequent in diffuse cutaneous forms), followed by Rheumatoid Arthritis (18.3%). Approximately 10% of published cases had autoimmune features potentially stemming from an underlying systemic autoimmune condition, but did not meet current rheumatological criteria for a defined connective tissue disease. A majority of the patients (71.9%) were women, with an average age of 60.6 ± 8.5 years. In most cases, the PPFE diagnosis was made simultaneously or after the SARDs diagnosis. Diagnosis was based on findings in High-Resolution Computed Tomography (HRCT); histopathological confirmation was obtained in 49 cases through biopsy or autopsy. Dyspnoea was the most frequently reported symptom (in over three-quarters of cases), followed by cough and respiratory failure. All cases exhibited pulmonary func-

tional involvement characterised by a restrictive pattern with a decline in %pDLCO. During follow-up, 40.6% of patients (72/177) worsened, with a mortality rate of 34.9% (59/169). Complications recorded included pneumothorax/pneumomediastinum in 13 and pulmonary arterial hypertension in 2. Use of antifibrotic therapy was documented in only 5 cases, including 3 of ours, with promising results. In our 3 patients, this treatment achieved functional stabilisation in all cases (Slope pre-antifibrotic: -4.7%/Slope post-antifibrotic: +6.6%; $p = 0.279$).

Table 2. Frequency of Systemic Autoimmune Rheumatic Diseases associated PPFE.

Rheumatic diagnosis	N= 240
Systemic sclerosis	131 (54.5%)
Rheumatoid arthritis	44 (18.3%)
Primary Sjögren's Syndrome	13 (5.4%)
ANCA associated vasculitis (GPA and MPA)	11 (4.6%)
Systemic lupus erythematosus	2 (0.8%)
Giant cell arteritis	2 (0.8%)
Inflammatory idiopathic myopathies	8 (3.3%)
Overlap syndrome	5 (2%)
IgG4 related disease	1 (0.4%)
Undifferentiated connective tissue disease	24 (10%)

Conclusions: PPFE may be present in rheumatic autoimmune diseases, especially systemic sclerosis. Rheumatologists should be aware of this new radiological pattern that implies a poor prognosis (mortality 34.9%). Based on the limited experience available, anti-fibrotic therapy could be a therapeutic option.

P253. FACTORES DE RIESGO DE HOSPITALIZACIÓN, MUERTE Y NEUMONÍA RECURRENTE POR COVID-19 EN PACIENTES CON ENFERMEDADES REUMÁTICAS EN TRATAMIENTO CON RITUXIMAB

Tania Rodrigues Cabral, Clara Méndez Perles, Susana Vázquez Guerra, Ángel M^a García Aparicio, Beltrán Escribano Jañez y Rebeca Belmonte Gómez

Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Toledo.

Introducción: Es conocido el riesgo de complicaciones asociadas a la COVID-19 en pacientes con rituximab (RTX); no obstante, se desconocen los factores de riesgo de gravedad en las enfermedades reumáticas autoinmunes sistémicas. Por otro lado, se han documentado casos de neumonía organizada (NO) posterior a la COVID-19 en pacientes oncohematológicos con rituximab. Hasta la fecha no se ha descrito dicha entidad en ERAS.

Objetivos: Principal: identificar factores de riesgo de desarrollo de infección grave por COVID-19 (hospitalización, muerte y neumonía recurrente (NR)/NO). Secundario: describir características clínicas y analíticas de pacientes con NR que han recibido RTX.

Métodos: Estudio caso y control en pacientes adultos con ERAS que recibieron RTX desde enero de 2020 y septiembre de 2023 con PCR positiva en exudado nasofaríngeo. Identificamos la NR en pacientes que tras superar una infección por COVID-19, presentaron en menos de 60 días infiltrados migratorios que requirieron hospitalización. En las variables cualitativas se realizó análisis descriptivo con frecuencias absolutas y porcentajes, se compararon con tablas de contingencia y prueba de χ^2 . En las variables cuantitativas se utilizaron medias, medianas y desviaciones estándar. Se compararon con test U Mann-Whitney. Se utilizó IC95% tanto para medidas de tendencia central como proporciones se consideró estadísticamente significativa una $p < 0,05$.

Resultados: 81 pacientes con rituximab presentaron infección por COVID-19, la edad media fue 62 años, siendo un 64% mujeres. La indicación de tratamiento fue principalmente la artritis reumatoide (48 pacientes), seguida de la esclerosis sistémica (8), LES (6), síndrome antisintetasa (5), vasculitis (4), enfermedad por IgG4 (3), enfermedad mixta del tejido conectivo (3), dermatomiositis (2) y síndrome de Sjögren (2). El 80% se encontraban en asociación con FAMES, 44% con glucocorticoides (dosis media 3 mg prednisona/día). El número de ciclos de RTX promedio previo a la infección fue 7. El 34,6% presentaban enfermedad pulmonar previa (30% EPID). Antes de la primoinfección, el 67,9% recibió al menos 2 dosis de vacuna y el 6,2% tixagemimab + cilgamimab sc en los 6 meses previos. Un 43,2% requirió hospitalización, 39,5% presentó síntomas leves sin ingreso y 11,1% fueron asintomáticos. El principal factor que se asoció a hospitalización fueron los niveles bajos de IgM ($p = 0,007$) con tendencia a la significación estadística el uso de corticoides ($p = 0,193$) y vacunación previa ($p = 0,145$). La mortalidad fue del 9,9% y se asoció a la edad ($p = 0,13$), los FAMES ($p = 0,008$), antecedente de enfermedad pulmonar previa ($p = 0,011$) y niveles de IgG ($p = 0,027$). Se documentó NR en 5 pacientes, todas mujeres, con una edad media de 52 años. Las cuales estaban vacunadas y previamente fueron ingresadas por COVID grave. El patrón radiológico predominante fue la NO. La reaparición de los síntomas respiratorios fue a los 44 días de media tras la negativización de la última PCR. Solo fue posible confirmar la recurrencia con PCR de exudado nasofaríngeo positivo en 3 pacientes (60%), las dos restantes fue preciso confirmar la determinación de PCR por COVID en lavado broncoalveolar.

Conclusiones: En pacientes con ERAS con rituximab los niveles de IgM son el principal factor de ingreso y recurrencia. La neumonía COVID recurrente es una entidad clínica poco frecuente, no descrita en paciente con enfermedades reumáticas; donde la determinación de PCR en lavado broncoalveolar puede ser imprescindible.

P254. SERVICIO DE LABORATORIO COMO NEXO EN LA MEJORA DE LA DERIVACIÓN DE ATENCIÓN PRIMARIA A REUMATOLOGÍA MEDIANTE SISTEMAS ELECTRÓNICOS DE DECISIÓN

I. de la Morena Barrio¹, I. Vinyals Bellido², A. Pozo Giráldez, R. Murria Estal², J. Sanmartín Martínez¹, L. Charcha Benavent¹, D. Fernández Lozano¹, N. Costas Torrijo¹, P. Trenor Larraz¹ y E. Rodríguez²

¹Unidad de Reumatología Hospital Clínico de Valencia. ²Servicio de Laboratorio Hospital Clínico de Valencia.

Introducción: La implantación de una ruta asistencial compleja entre atención primaria (AP) y especializada (AE) puede verse lastrada si no se disponen de las herramientas informáticas que aporten información, rapidez y operatividad a los procesos. El no cumplimiento de las mismas por parte de los profesionales suele conducir a exploraciones y/o procedimientos innecesarios o incompletos y a una continuidad asistencial deficiente. Con frecuencia la patología reumatológica inflamatoria (PRI) registra un importante retraso diagnóstico que produce un impacto en la calidad de vida del paciente, dificulta la instauración de tratamientos efectivos e incrementa los costes en el sistema. El diagnóstico de la PRI es eminentemente clínico, ayudándose de alteraciones analíticas. Ha sido demostrado que, en PRI, hay dos factores pronósticos relevantes: la intervención terapéutica precoz especializada, y alteraciones analíticas. La participación del servicio del Laboratorio Clínico puede ser un elemento disruptor en estos casos.

Objetivos: Adaptar la ruta asistencial desde AP al Servicio de Reumatología (SR) al sistema de petición electrónica (SPE) del Laboratorio mediante perfiles clínicos e informes interpretativos y estudiar su eficacia.

Métodos: Estudio observacional retrospectivo longitudinal, de evaluación del rendimiento de una nueva herramienta de ayuda en las decisiones de derivación de AP al SR. En octubre de 2021, en el formulario del SPE de AP se habilitaron 6 perfiles de pruebas basados en sospechas diagnósticas tipificadas en los motivos subsidiarios de derivación al SR. Al seleccionarlos, el SPE realizaba unas preguntas clínicas relacionadas con la sospecha. Dos facultativos de laboratorio revisaron diariamente estas peticiones y en función de los hallazgos, la información aportada y la secuenciación de pruebas basadas en algoritmos internos, elaboraban un informe en la petición recomendando o no la derivación al SR. Se contabilizó el número de estudios realizados de enero a marzo de 2022, si fueron sugestivos o no de derivación según el informe de Laboratorio, su tipología, si fueron derivados finalmente por AP y la respuesta definitiva por parte del SR. Se evaluó la eficacia de la herramienta, la demora entre la petición al laboratorio y se hizo un seguimiento de todos los casos mediante la historia clínica hasta mayo-2023.

Resultados: Se solicitaron 428 AS por AP. 351 fueron no sugestivos de derivación, pero 58 de ellos se derivaron igualmente encontrándose 17 casos con PRI. 77 casos fueron sugestivos de derivación y en 43 se detectó PRI. La tabla muestra el rendimiento de la nueva herramienta. La demora media entre la petición analítica y el diagnóstico definitivo fue de 3 meses y 22 días.

Conclusiones: ·AP sabe que el Laboratorio realizará aquellas pruebas secuenciales que considere conveniente y elaborará una sugerencia de derivación en función de los resultados facilitando su interpretación. ·El SR tiene la confianza de que el paciente derivado cumple los requisitos clínicos y bioquímicos para ser estudiado por su parte. ·La implantación de esta herramienta, ayuda a la decisión de la derivación por parte de AP y a la priorización de pacientes por parte del SR,

por su destacado alto valor predictivo negativo de PRI. En el momento actual, con altos niveles de saturación, adquieren gran importancia acciones que, implicando herramientas de Clínica Decision Support, faciliten actos clínicos sin detrimento de la calidad asistencial.

Rendimiento herramienta laboratorio

		IC95%
Sensibilidad	71,7%	59,2-81,5
Especificidad	90,8%	87,4-93,3
Valor predictivo positivo	55,8%	44,7-66,4
Valor predictivo negativo	95,2%	92,4-97,0
Proporción falso positivos	9,2%	6,7-12,6
Proporción de falsos negativos	28,3%	18,5-40,8
Exactitud	88,1%	84,7-90,8
Odds ratio diagnóstica	24,85	12,8-48,23
Índice J de Youden	0,6	
CPP o LR (+)	7,76	5,42-11
CPN o LR (-)	0,31	0,21-0,47
Probabilidad per-prueba (prevalencia)	14,0%	

P255. FACTORES ASOCIADOS A LA NECESIDAD DE TERAPIAS DE REPRODUCCIÓN ASISTIDA EN UNA COHORTE MADRILEÑA DE PACIENTES CON ENFERMEDADES REUMÁTICAS

Antía A. García Fernández¹, Fernando Rengifo García¹, Raquel Senosiain Echarte², Miguel Álvaro Navidad², Miguel A González Gay¹ y Juan Antonio Martínez López¹

¹Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz. Madrid. ²Servicio de Ginecología y Obstetricia. Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz. Madrid.

Objetivos: Las pacientes con enfermedades reumáticas (ER) tienen una menor tasa de embarazo, siendo la infertilidad una de las prin-

cipales causas. La tasa de terapias de reproducción asistida (ART) y los factores asociados con la necesidad de ART en pacientes con ER no están completamente identificados. El objetivo fue analizar la tasa de necesidad de ART en pacientes con ER y los factores asociados.

Métodos: Estudio retrospectivo de pacientes con ER en seguimiento en una consulta monográfica de embarazo en Madrid. Se incluyeron pacientes con ER valoradas entre 12/2012 y 01/2023. Tras un año intentando concebir fueron referidas a ART. Cada episodio de consejo concepcional se incluyó como un caso. Pacientes portadoras de autoanticuerpos, anticuerpos antifosfolípido (aPL) y/o anti-Ro, sin una enfermedad asociada, fueron excluidas. Se compararon las pacientes que precisaron ART (grupo ART) con aquellas que no lo necesitaron (grupo noART) y se evaluaron los factores asociados. Las variables categóricas fueron descritas como proporción y/o porcentajes, mientras que las variables continuas se presentaron como media y desviación estándar (DS). Para comparar datos se utilizaron los test de χ^2 , t-Student o U Mann-Whitney. Se realizó una regresión logística multivariable para identificar los factores asociados a necesitar ART.

Resultados: Se incluyeron 259 casos en 202 pacientes. Se excluyeron 52 casos, en 39 pacientes, portadores de autoanticuerpos. 61 casos de 259 (23,6%) necesitaron ART. Las características principales y el análisis univariable se encuentran en la tabla 1. El diagnóstico más frecuente fue el grupo combinado AR-AIJ (28,6%). Hubo una baja frecuencia de comorbilidades, incluyendo la nefritis, y el 62,7% de los casos nunca habían estado embarazadas. Las pacientes que precisaron ART eran mayores y con mayor frecuencia dislipémicas. Hubo una mayor ratio de pacientes del grupo no-ART con un embarazo a término previo, pero no hubo diferencias en cuanto a la tasa de abortos previos. No hubo diferencias en cuanto al tratamiento inmunosupresor, pero si una mayor prescripción de hidroxiclоро-

Tabla P255

Características principales

	ART	no-ART	Total	p
Casos, n (%)	61/259 (23,6)	198/259 (76,4)	259/259 (100)	-
Edad en la 1ª visita, años, media (DE)	37,9 (4,1)	35,2 (4,5)	35,6 (4,6)	< 0,0001*
IMC, media (DE)	23,6 (4,1)	23,6 (4,6)	23,6 (4,5)	0,919
Fumadora, n (%)				0,913
Nunca	49 (80,3)	154 (77,8)	203 (78,4)	
Activa	4 (6,6)	15 (7,6)	19 (7,3)	
Exfumadora	8 (13,1)	29 (14,6)	37 (14,3)	
Hipertensión, n (%)	3 (4,9)	5 (2,5)	8 (3,1)	0,345
Diabetes, n (%)	0 (0)	1 (0,5)	1 (0,4)	0,578
Dislipemia, n (%)	3 (4,9)	1 (0,5)	4 (1,5)	0,015*
ER, n (%)				0,718
AR+AIJ	18 (29,5)	56 (28,3)	74 (28,6)	
Espondiloartropatías	10 (16,4)	44 (22,2)	54 (20,8)	
LES	13 (21,3)	41 (20,7)	54 (20,8)	
SAF	6 (9,8)	11 (5,6)	17 (6,6)	
Otras enfermedades autoinmunes*	14 (23)	46 (23,2)	60 (23,2)	
Nefritis previa, n (%)	4 (6,6)	8 (4)	12 (4,6)	0,414
Duración de la ER, días, media (DE)	3.577,8 (5.483,7)	2.880,6 (4.107,6)	3048 (4.474,9)	0,29
Tiempo desde el último brote, días, media (DE)	1.111,8 (1296,5)	704,6 (1093,8)	802 (1155)	0,064
Anti-Ro positivo n (%)	11 (18)	28 (14,1)	39 (15,1)	0,454
APL positivo, n (%)	19 (31,1)	40 (20,1)	59 (22,8)	0,094
Nulípara, n (%)	34 (55,7)	98 (49,5)	174 (67,2)	0,394
Embarazo a término previo, n (%)	5 (8,2)	80 (40)	85 (32,8)	< 0,0001*
Aborto previo, n (%)	25 (40,9)	58 (29,3)	83 (32)	0,087
Riesgo embarazo, n (%)				0,612
Bajo	4 (6,6)	15 (7,6)	19 (7,3)	
Medio	14 (23)	57 (28,8)	71 (27,4)	
Alto	43 (70,5)	126 (63,6)	169 (65,3)	
Corticoides en la 1ª visita, n (%)	19 (31,1)	45 (22,7)	64 (24,7)	0,182
FAME en la 1ª visita, n (%)	18 (29,5)	51 (25,8)	69 (26,6)	0,562
TB en la 1ª visita, n (%)	7 (11,5)	27 (13,6)	34 (13,1)	0,829
Hidroxiclороquina en la 1ª visita, n (%)	26 (42,6)	42 (21,2)	68 (26,3)	0,001*
Aspirina en la 1ª visita, n (%)	17 (27,9)	28 (14,1)	45 (17,4)	0,013*
Heparina en la 1ª visita, n (%)	7 (11,5)	9 (4,5)	16 (6,2)	0,049*

*Otras enfermedades autoinmunes: esclerosis sistémica, enfermedad mixta del tejido conectivo, enfermedad indiferenciada del tejido conectivo, síndrome de Sjögren, miopatías inflamatorias, vasculitis, sarcoidosis, otros. AIJ: artritis idiopática juvenil; aPL: anticuerpos antifosfolípido; AR: artritis reumatoide; FAME: fármaco modificador de la enfermedad; IMC: índice de masa corporal; LES: lupus eritematoso sistémico; SAF: síndrome antifosfolípido; TB: Terapia biológica.

quina, aspirina y heparina en el grupo ART. En el análisis multivariable, una mayor edad materna se asoció a necesitar ART [OR 1,14 IC95% (1,058-1,230), $p = 0,001$], mientras que un embarazo a término previo fue el principal factor protector para no precisar ART [OR 0,12, IC95% (0,042-0,319), $p \leq 0,001$]. La dislipemia, el uso de hidroxycloquina, aspirina o heparina no mostraron influencia en la necesidad de ART. Hubo 198 (76,4%) embarazos. La tasa de embarazo fue menor en el grupo ART (39/61, 63,9%) comparado con el grupo no-ART (159/198, 80,3%), $p = 0,008$. Entre los casos en los que no se consiguió un embarazo, la principal razón en el grupo-ART fue el fallo de ART (9/21, 42,9%) y en el grupo no-ART fue el cese del deseo genésico (17/39, 43,6%), $p = 0,03$.

Conclusiones: En nuestra cohorte, la tasa de ART fue del 23,6%. La edad materna fue el principal factor asociado a necesitar ART, mientras que el presentar un embarazo a término previo se asoció a un menor riesgo de necesitar ART.

P256. CLINICAL PATTERNS AND LONG TERM OUTCOMES OF ARTHRITIS TRIGGERED BY IMMUNE CHECKPOINT INHIBITORS. A MULTICENTER STUDY

Francisco Javier Narváez García¹, Arturo Llobell², Andrés Ponce³, Antonio Gómez Centeno², Ana Milena Millán⁴, Héctor Corominas⁴, Joan Miquel Nolla and José A Gómez Puerta³

¹Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Bellvitge. Barcelona. ²Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Parc Taulí. Sabadell. ³Servicio de Reumatología. Hospital Clínic. Barcelona. ⁴Servicio de Reumatología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona.

Introduction: Immune-related adverse events (irAEs), including inflammatory arthritis (IA), have become a subject of increasing interest within the rheumatology community. Unraveling the prognosis and treatment needs for individuals experiencing ICI-induced arthritis remains a complex task, as outcomes can vary widely among patients.

Objectives: To analyse the clinical presentation, treatment response, and outcomes of IA induced by immune checkpoint inhibitors (ICIs) in patients with cancer.

Methods: Retrospective observational study conducted from January 2015 to December 2023 at four tertiary university hospitals.

Results: We included 119 patients (63% male) with a mean age at diagnosis of 66 ± 11 years. The most frequent primary underlying cancers were lung (41%), melanoma (18.5%) and renal-urothelial (12.6%). ICIs comprised monotherapy (91%) and combined regimens (9%). In the monotherapy group, most patients received PD-1/PD-L1 inhibitors, with only one case involving a CTLA-4 inhibitor. Thirteen patients (11%) underwent additional oncologic treatments. Nine patients (7.5%) developed other rheumatic immune-related adverse events (irAEs), including sicca syndrome (9 cases), myositis (1 case), and sarcoidosis (1 case), while 41 (34.4%) experienced one or more non-rheumatic irAEs, usually before or simultaneously with rheumatic syndromes. Of the 119 patients, 83 (70%) developed peripheral arthritis, and 36 (30%) exhibited a polymyalgia rheumatica (PMR)-like syndrome. Among patients with peripheral arthritis, the median time from cancer diagnosis to ICI initiation was 6 months (IQR 25th-75th percentile: 1.8-14 months), and from ICI initiation to joint involvement was 127 days (IQR 51-242 days). Patients receiving combined therapy tended to develop symptoms earlier than those on monotherapy. Arthritis manifestations included polyarthritis (53 cases), oligoarthritis (24 cases), and monoarthritis (6 cases). The final diagnoses were undifferentiated arthritis in 53 (44.5%) patients, rheumatoid arthritis (RA)-like in 19 (16%), psoriatic arthritis-like in 8 (7%) and reactive arthritis-like in 3 (2.5%). Immunological markers showed positive ANA in 23.7% (14/59) and posi-

tive RF and ACPA in 3.3% (3/59). Arthritis treatments included the use of NSAIDs in 58% (48/83) of cases, GCs in 96% (80/83), HCQ in 44.5% (37/83), MTX in 12% (10/83), SSZ in 1.2% (1/83) and anti-TNF in 1.2% (1/83). The median follow-up time for patients with arthritis was 9 months (IQR 3.4-16). At the last visit, ICIs had been discontinued in 55.4% (46/83) of patients. Thirty-six percent (30/83) achieved sustained drug-free remission (SDFR), while the rest (64%, 53/83) continued treatment. Among the 36 patients with PMR-like syndrome, the median time from cancer diagnosis to ICI initiation was 2 months (IQR 0.5-5.5 months), and from ICI initiation to PMR onset was 118 days (IQR 59-219 days). Besides GCs, 17% (6/36) were on steroid-sparing agents (MTX, leflunomide, or HCQ). The median follow-up was 12.4 months (IQR 5.2-21). ICIs were discontinued in 33.3% (12/36) of these patients, with 35% (11/36) achieving SDFR, while 69.5% (25/36) remained on treatment.

Conclusions: The most frequent patterns of arthritis triggered by ICIs are undifferentiated arthritis (44.5%), PMR-like syndrome (30%), and RA-like (16%). Forty-five percent of patients required a csDMARD/bDMARD. At the last follow-up, 65% of cases remained with active arthritis, either persistent or presenting intermittent flares.

P257. ESTUDIO COMPARATIVO DE LA PREVALENCIA Y GRAVEDAD CLÍNICA DEL CRIOFIBRINÓGENO POSITIVO EN LA ERA PRECOVID-19 Y EN LA ERA COVID-19

Carmen Lasa Teja¹, Amparo Sánchez-López², María Enriqueta Peiró-Callizo¹, Mónica Renuncio-García³, Adrián Martín-Gutiérrez¹, Carmen Secada-Gómez¹, Juan Irure-Ventura³, Marcos López-Hoyos³ y Ricardo Blanco¹

¹División de Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. IDIVAL. Grupo Inmunopatología. Santander. ²División de Dermatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. IDIVAL. Santander. ³División de Inmunología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. IDIVAL. Grupo de Inmunopatología. Santander.

Introducción: La criofibrinogenemia (CF) es la presencia de criofibrinógeno en el plasma. La presencia de CF puede ser asintomática o desarrollar un síndrome de CF. Las primeras manifestaciones clínicas son principalmente cutáneas y trombóticas. Se han descritos dos subtipos de síndrome de CF: primario (esencial) o secundario a otros trastornos, como conectivopatías, vasculitis, infecciones o tumores.

Objetivos: Comparar en la era COVID-19 frente a la era preCOVID-19 la a) prevalencia de CF y b) gravedad de las manifestaciones clínicas del síndrome de CF.

Métodos: Estudio unicéntrico, observacional, retrospectivo de 129 pacientes con al menos una determinación positiva de criofibrinógeno durante 31 meses desde julio de 2017 hasta marzo de 2020 (era preCOVID-19) y desde marzo de 2020 hasta octubre de 2022 (era COVID-19) en un hospital del norte de España. El síndrome de CF se diagnosticó de acuerdo con criterios previamente definidos (dos pruebas positivas más manifestaciones cutáneas o eventos trombóticos). Se obtuvieron parámetros clínicos y de laboratorio, incluidas pruebas inmunológicas. Las muestras de sangre se recogieron en tubos citratados para la detección de la CF, manteniéndose a 37 °C para evitar la autoabsorción del criofibrinógeno por los hematíes. El análisis estadístico se realizó con el programa SPSS. Las variables cualitativas se compararon mediante la prueba de chi-cuadrado. Las variables cuantitativas se compararon mediante la prueba t de Student.

Resultados: Se obtuvieron test de CF positivos en 129 pacientes de un total de 266 realizadas (13/49 (36,1%) en la era preCOVID-19 frente a 116/230 (50,4%) en la era COVID-19) (fig.). Los pacientes de la era COVID fueron más habitualmente hombres (53,4 vs. 46,2%),

más jóvenes (mediana de edad; 39,7 vs. 54,2 años) y, con menores Factores de Riesgo Cardiovascular (FRCV) (40,5 vs. 69,2%) comparativamente con los de la era preCOVID. En la era COVID existió un mayor diagnóstico de síndrome de CF (29,3 vs. 15,4%), sobre todo secundaria, pero de gravedad menor (16,4 vs. 30,8%) (tabla). La

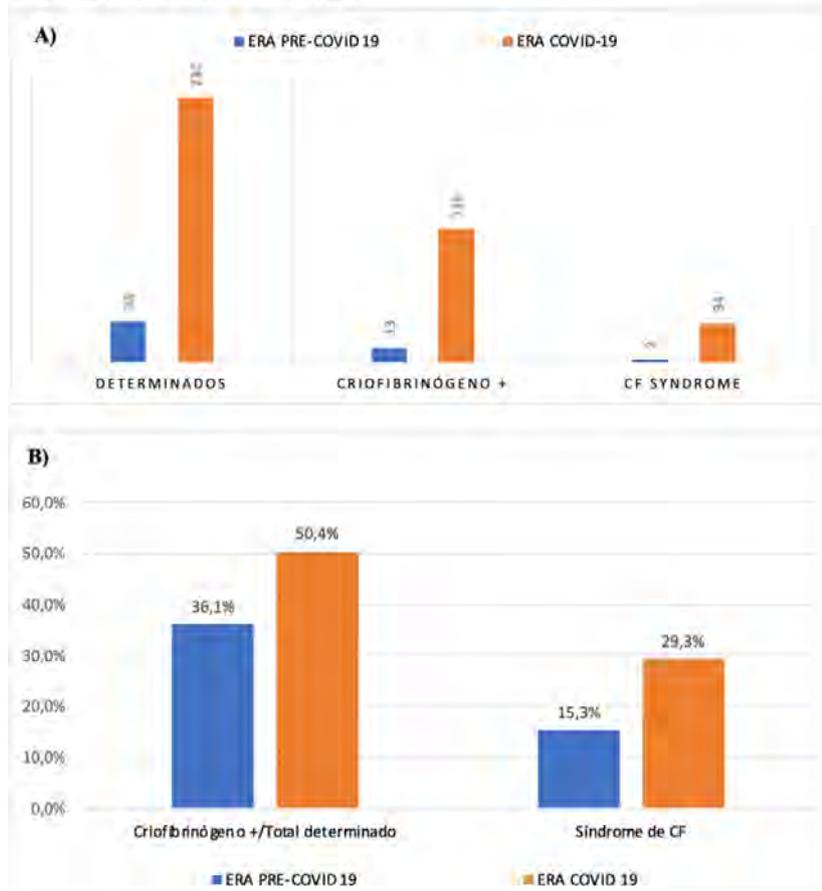
mayoría de estas complicaciones graves estaban relacionadas con el tromboembolismo venoso (TEV) y otros tipos de manifestaciones trombóticas como: Infarto agudo de miocardio (IAM), Accidentes Cerebrovasculares (ACVA), Oclusión de la vena central de la retina (OVCR) y síndrome de Leriche (tabla y fig.).

Tabla. Características generales de pacientes con Criofibrinógeno (CF) test positivo.

	Total (n=129)	PRECOVID-19 (n=13)	COVID-19 (n=116)	p
Sexo				
Mujer, n (%)	61 (47.3)	7 (53.8)	54 (46.6)	0.617
Varón, n (%)	68 (52.7)	6 (46.2)	62 (53.4)	
Edad, años, mediana [RIQ]	41.1 [1-92.4]	54.2 [14-83.6]	39.7 (1-92.3)	0.060
FRCV	56 (43.4)	9 (69.2)	47 (40.5)	0.048
Diagnóstico de syndrome de CG.	36 (27.9)	2 (15.4)	34 (29.3)	0.085
CF Esencial, n (%)	15 (41.7)	2 (100)	13 (38.2)	
CF Secundaria, n (%)	21 (58.3)	0	21 (61.8)	
Severidad clínica	23 (17.8)	4 (30.8)	19 (16.4)	0.166
EDEV (TEP, TVP)	17 (13.2)	2 (15.4)	15 (12.9)	0.062
Otras trombosis (IAM, OVCR, Sd. Leriche)	4 (3.1)	2 (15.4)	3 (2.6)	0.007
Necrosis isquémica	2 (1.6)	0	1 (0.9)	0.113

Diagnóstico de síndrome de FQ (considerando dos pruebas positivas más eventos trombóticos o manifestaciones cutáneas). **FRCV**: Factores de riesgo cardiovascular. **EDEV** (Enfermedad tromboembólica venosa), **TEP** (Tromboembolismo Pulmonar), **TVP** (Trombosis Venosa Profunda). **IAM** (Infarto agudo de miocardio), **OVCR** (Oclusión de la Vena Central de la Retina).

Figura. En la era PreCOVID-19 y en la era COVID-19. **A)** Número absoluto de pacientes con prueba de criofibrinógeno positiva en relación con el número total de determinaciones. **B)** Prevalencia de la prueba del criofibrinógeno positiva y del síndrome de criofibrinogenemia (CF).



Conclusiones: El test de CF positivo y el síndrome de CF (principalmente secundario) aumentaron en la era COVID-19. Sin embargo, este síndrome de CF fue menos grave en la mayor parte de los pacientes estudiados.

BIBLIOGRAFÍA

1. Grada A, Falanga V. Cryofibrinogenemia-Induced Cutaneous Ulcers: A Review and Diagnostic Criteria. *Am J Clin Dermatol.* 2017;18(1):97-104.
2. Santiago MB, Melo BS. Cryofibrinogenemia: What Rheumatologists Should Know. *Curr Rheumatol Rev.* 2022;18(3):186-94.

P258. CHECKLISTS CLÍNICOS EN LA SOLICITUD DE ANÁLISIS POR PERFILES DE SOSPECHA COMO MEJORA DE UNA HERRAMIENTA DE DERIVACIÓN A REUMATOLOGÍA

I. de la Morena Barrio¹, J. Sanmartín Martínez¹, N. Costas Torrijo¹, L. Charca Benavent¹, D. Fernández Lozano¹, P. Trenor Larráz¹, I. Vinyals Bellido², A. Pozo Giráldez, R. Murria Estal² y E. Rodríguez²

¹Unidad de Reumatología. Hospital Clínico de Valencia. ²Servicio de Laboratorio. Hospital Clínico de Valencia.

Introducción: En octubre 2021 se implementó una herramienta (HRR) de ayuda en la decisión de derivación al Servicio de reumatología (SR) mediante el empleo de 6 perfiles analíticos de sospecha clínica habilitados en el sistema de petición electrónica (SPE) por atención primaria (AP), calculándose una sensibilidad del 71,7%, una especificidad del 90,8% y un valor predictivo negativo del 95,2%. El diagnóstico de la patología reumatológica inflamatoria es eminentemente clínico, ayudándose de alteraciones analíticas, existiendo casos que no padecen estas alteraciones. En marzo de 2023, al formulario del SPE de AP se incorporaron a cada perfil, unas preguntas clínicas tipo *Checklist* (ChL) de obligada selección, que sirvieran como apoyo “en tiempo real” y permitieran detectar pacientes seronegativos que no elevan reactantes.

Objetivos: Evaluar los cambios en el rendimiento de la HRR tras incorporar unos ChL clínicos asociados a cada perfil analítico.

Métodos: Estudio observacional retrospectivo longitudinal de la revisión de las AS con ChL solicitadas por AP en abril y mayo 2023, con seguimiento hasta diciembre 2023.

Las preguntas ChL se provienen de la GUIPCAR-17 para el perfil de artritis inflamatoria (AI), del PURE-4 para el de artritis psoriásica (APs), las preguntas para espondiloartritis (EspA) de las pactadas con AP para el proyecto ESPANDE de nuestro departamento, procedentes de los criterios ASAS, de los criterios de clasificación ACR/EULAR2017 para la polimialgia reumática, y para el fenómeno de Raynaud dos preguntas diferenciales de eritema pernicio: presencia de fase blanca y presencia de lesiones pruriginosas en dedos. El perfil de conectivopatía, se dejó con texto libre. Dos facultativos de laboratorio (SL) revisaban las peticiones y en función de los hallazgos y la información aportada, elaboraban un informe interpretativo recomendando o no la derivación al SR, y considerando un nuevo escenario: caso sin alteraciones analíticas, con cumplimentación sospechosa del ChL, candidato a derivar. Se analizaron los perfiles: EspA, APs, y AI, se contabilizó los estudios fueron sugestivos de derivación según el informe del SL, las derivaciones al SR y el diagnóstico final. Se evaluó la eficacia de la HRR, la demora entre la petición de laboratorio.

Resultados: Se solicitaron 274 AS: 213 de AI, 35 de EspA y 26 de APs. Fueron no sugestivos de derivación: 152, 25 y 14 respectivamente, derivándose 78 casos: 64 de AI, 7 de EspA y 7 de APs. Se encontraron 8 casos sugestivos de derivación por ChL pero no analíticos: 4 en AI (se derivaron 2: 1 con diagnóstico final de cervicalgia y otro de epicondilitis); 1 en EspA (derivada y diagnosticada de dorsalgia crónica); y 3 en APs (se derivaron 2: ambas diagnosticadas de Psoriasis sin APs). Los tiempos de demora desde la solicitud analítica hasta la visita en SR fueron $3,1 \pm 3,07$ meses para AI, $6,13 \pm 4,1$ para EspA y $5,1 \pm 2,4$ para APs. El porcentaje de acierto diagnóstico fue: 28,9%, 6,5% y 12,5% respectivamente.

Conclusiones: La incorporación de los ChL a la HRR es accesible y facilita al médico de AP la decisión de derivación al SR. Se detectaron 8 casos sugestivos de derivar por perfil clínico sin alteraciones analíticas de 274 AS solicitadas, sin una posterior confirmación de patología inflamatoria, confirmando una mayor credibilidad al resultado analítico que a la cumplimentación clínica. El porcentaje de acierto ha sido bajo, atribuible a la novedad de la HRR y a inadecuaciones detectadas en las solicitudes.

P259. USO DE TERAPIAS BIOLÓGICAS DURANTE EL EMBARAZO TRAS VALORACIÓN PRECONCEPCIONAL EN PACIENTES CON ENFERMEDADES REUMÁTICAS

Antía A. García Fernández¹, Fernando Rengifo García¹, Raquel Senosiain Echarte², Miguel Álvaro Navidad², Miguel A. González Gay¹ y Juan Antonio Martínez López¹

¹Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz. Madrid. ²Servicio de Ginecología y Obstetricia. Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz. Madrid.

Introducción: Las recomendaciones actuales abogan por mantener durante el embarazo las terapias biológicas (TB) compatibles con la gestación y por monitorizar la actividad de la enfermedad reumática (ER) antes de la concepción para mejorar el control de la ER y los *outcomes* del embarazo. Recientemente, los datos de BIOBADASER han mostrado una baja tasa de uso de TB durante la gestación, pero no contamos con datos de pacientes valoradas en consultas monográficas de gestación.

Objetivos: Describir el uso actual de TB durante la gestación en una consulta monográfica de embarazo y el impacto la valoración preconcepcional (VP) en la actividad de la enfermedad y el *outcome* del embarazo.

Métodos: Estudio retrospectivo de pacientes con ER en seguimiento en una consulta monográfica de embarazo en Madrid. Se incluyeron pacientes con ER en tratamiento con TB, antes o durante el embarazo, gestantes entre marzo de 2015 y junio 2023. SE compararon las gestantes que mantuvieron la TB (grupo TB) tras el test de embarazo positivo con las que suspendieron la TB (grupo no TB). Las variables categóricas fueron descritas como proporción y/o porcentajes, mientras que las variables continuas se presentaron como media y desviación estándar (DE). Para comparar datos se utilizaron los test de χ^2 o t-Student.

Resultados: Se incluyeron 41 embarazos en 30 pacientes. Cinco (12,2%) embarazos sufrieron un aborto y 1 (2,4%) terminó con la interrupción voluntaria de la gestación. Los restantes 35 embarazos en 28 pacientes fueron analizados. Las características principales se encuentran en la tabla 1. El 71,4% de las pacientes mantuvieron la TB durante el embarazo, 9 (36%) iniciaron la TB tras la VP. No hubo diferencias en la edad concepcional, diagnóstico de ER y duración, comorbilidades e historia obstétrica. Ocho (22,9%) pacientes concibieron mediante técnicas de reproducción asistida, todas en el grupo TB. La VP fue más frecuente en el grupo TB (88%), ya que el 60% del grupo que suspende el tratamiento estaban embarazadas en la 1ª visita. El tratamiento antes y durante el embarazo se encuentra en la tabla 2. Tras los ajustes terapéuticos el 76% del grupo TB se consideró apto para concebir comparado con el 10% del grupo no TB ($p = 0,0001$). Hubo 17 brotes (37,8%), 13 (76,5%) articulares, 2 (11,8%) brotes de vasculitis, 1 (5,9%) uveítis y 1 (5,9%) empeoramiento de trombopenia. El 90% (9/10) del grupo no TB tubo un brote durante el embarazo comparado con el 32% (8/25) del grupo TB ($p = 0,003$), con una media de 17,4 (8,1) semanas de gestación (SG). Dos (11,8%) embarazos precisaron reintroducir la TB y aumentar la dosis de corticoides el 88,2%. Hay dos (2/35, 5,7%) embarazos en curso. Los datos sobre las 33 gestaciones a término están en la tabla 3. El grupo no TB tuvieron, no estadísticamente significativo, embarazos más cortos, con un mayor porcentaje de parto pretérmino y neonatos más pequeños. En gene-

Tabla 1 Características principales

	Grupo TB	Grupo no TB	Cohorte	p
Pacientes, n (%)	25/35 (71,4)	10/35 (28,6)	35/35 (100)	-
Edad en la concepción, años, media (DE)	34,1 (4,2)	32,5 (4,7)	33,7 (4,4)	0,336
Hipertensión, n (%)	0 (0)	2 (20)	2 (5,7)	0,076
ER, n (%)				0,371
AR + AIJ	12 (48)	4 (40)	16 (45,7)	
Espondiloartropatías	9 (36)	2 (20)	11 (31,4)	
LES	2 (8)	1 (10)	3 (8,6)	
Otras enfermedades autoinmunes*	2 (8)	3 (30)	5 (14,3)	
Duración de la ER, años, media (DE)	9,25 (6,7)	10 (7,7)	9,5 (6,9)	0,774
Tiempo desde el último brote, meses, media (DE)	22,4 (15,8)	10,6 (19,5)	19 (17,5)	0,075
Anti-Ro positivo, n (%)	1 (4)	0 (0)	1 (2,9)	0,521
APL positivo, n (%)	3 (12)	1 (10)	4 (11,4)	0,773
Nulípara, n (%)	13 (52)	4 (40)	17 (48,6)	0,711
Embarazo a término previo, n (%)	9 (36)	6 (60)	15 (42,9)	0,266
Aborto previo, n (%)	5 (20)	3 (30)	8 (22,9)	0,524
ART, n (%)	8 (32)	0 (0)	8 (22,9)	0,073
Embarazada en 1ª visita, n (%)	3 (12)	6 (60)	9 (25,7)	0,003*
VP, n (%)				0,029*
Apta para concepción	9/22 (40,9)	1/4 (25)	10/26 (38,5)	
Apta tras ajuste terapéutico	12/22 (54,6)	3/4 (75)	15/26 (57,7)	
Gestación desaconsejada	1/22 (4,5)	0/4 (0)	1/26 (3,8)	
Apta para concepción tras VP y ajuste terapéutico, n (%)	19 (76)	1 (10)	20 (57,1)	0,001*
Enfermedad activa en la concepción, n (%)	6 (24)	7 (70)	13 (37,1)	0,02*

*Otras enfermedades autoinmunes: esclerosis sistémica, enfermedad mixta e indiferenciada del tejido Síndrome de Sjögren, Miopatías inflamatorias, vasculitis, sarcoidosis: otros. AIJ: artritis idiopática juvenil; APL: anticuerpos antifosfolípido; AR: artritis reumatoide; ART: terapias de reproducción asistida; ER: enfermedad reumática; LES: lupus eritematoso sistémico; TB: Terapia biológica; VP: valoración preconcepcional.

Tabla 2. Tratamiento

	Grupo TB	Grupo no TB	Cohorte	p
Pacientes, n (%)	25/35 (71,4)	10/35 (28,6)	35/35 (100)	-
Tratamiento preconcepcional				
CCs preconcepcional, n (%)	9 (36)	7 (70)	16 (45,7)	0,132
FAME preconcepcional, n (%)	10 (40)	5 (50)	15 (42,9)	0,589
Hidroxicloroquina preconcepcional, n (%)	7 (28)	1 (10)	8 (22,9)	0,39
TB preconcepcional, n (%)				-
0	9 (36)	0 (0)	9 (25,7)	
Anti-TNF	13 (52)	4 (40)	17 (44,7)	
Anakinra	1 (4)	1 (10)	2 (5,3)	
Baricitinib	0 (0)	1 (10)	1 (2,9)	
Rituximab	2 (8)	1 (10)	3 (8,6)	
Tocilizumab	0 (0)	2 (20)	2 (5,3)	
Secukinumab	0 (0)	1 (10)	1 (2,9)	
Tratamiento durante la gestación				
CCs durante la gestación, n (%)	8 (32)	8 (80)	16 (45,7)	0,022*
FAME durante la gestación, n (%)	6 (24)	2 (20)	8 (22,9)	0,914
Hidroxicloroquina durante la gestación, n (%)	5 (20)	1 (10)	6 (17,1)	0,594
TB iniciado tras VP, n (%)	9 (36)	0 (0)	9 (25,7)	0,036*
TB durante la gestación, n (%)				-
0	0 (0)	10 (100)	10 (28,6)	
Anti-TNF	22 (88)	0 (0)	22 (62,9)	
Anakinra	1 (4)	0 (0)	1 (2,9)	
Baricitinib	0 (0)	0 (0)	0 (0)	
Rituximab	2 (8)	0 (0)	2 (5,3)	
Tocilizumab	0 (0)	0 (0)	0 (0)	
Secukinumab	0 (0)	0 (0)	0 (0)	

CCs: corticoides; FAME: fármaco modificador de la enfermedad; TB: Terapia biológica; VP: valoración preconcepcional.

Tabla 3. Outcomes

	Grupo TB	Grupo no TB	Cohorte	p
Embarazos a término, n (%)	24/33 (72,7)	9/33 (27,3)	33/33 (100)	-
SG de parto, semanas, media (DS)	39 (1,8)	37,6 (1,9)	38,7 (1,9)	0,063
Tipo de parto, n (%)				0,084
Eutócico	12 (50)	5 (55,6)	17 (51,5)	
Cesárea	8 (33,3)	2 (22,2)	10 (30,3)	
Inducido	0 (0)	2 (22,2)	2 (6,1)	
Ventosa	4 (16,7)	0 (0)	4 (12,1)	
Parto pretérmino (< 37 SG), n (%)	1 (4,2)	2 (22,2)	3 (9,1)	0,108
Peso neonato, gramos, media (DE)	3.118,3 (491,3)	2.895 (530,8)	3.049 (505,3)	0,279
Bajo peso neonatal (< 2.500 g), n (%)	3 (12,5)	3 (33,3)	6 (18,2)	0,26
Complicaciones gestación, n (%)	4 (16,7)	8 (88,9)	12 (36,4)	< 0,0001*
Brote posparto, n (%)	11 (45,8)	6 (66,7)	17 (51,5)	0,444

DS: desviación estándar; SG: semana gestacional; TB: terapia biológica.

ral, tuvieron más complicaciones durante la gestación, 88,9% comparado con 16,7%, sobre todo diabetes gestacional (37,5%) y parto pretérmino (37,5%). Hubo un caso de preeclampsia y otro de retraso del crecimiento intrauterino, ambos en el grupo sin TB.

Conclusiones: El 71,4% mantuvieron la TB durante la gestación, principalmente anti TNF. El mantener el tratamiento fue más frecuente tras la VP en una consulta específica de embarazo, mejorando el control de la ER y los *outcomes* del embarazo.

P260. DOCTOR-PATIENT COMMUNICATION IN SYSTEMIC LUPUS ERYTHEMATOSUS: THE LUPUSVOICE STUDY

María Galindo Izquierdo¹, Joaquín Borrás Blasco², Silvia Pérez Ortega³, Tarek Carlos Salman Monte⁴, Jaime Calvo-Alén⁵, José María Álvaro-Gracia Álvaro⁶, Julia Barbado Ajo⁷, Pilar Bernabéu⁸, Natalia Molina⁹, Raúl Rubio Renau¹⁰, Marta Gálvez-Fernández¹¹, Noemí Bahamontes Rosa¹¹, Joaquín Sánchez-Covisa Hernández¹¹ and Carlota Solà Marsiñach¹⁰

¹Rheumatology Department. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid. ²Hospital Pharmacy. Hospital de Sagunto. ³Spanish Lupus Federation (FELUPUS). ⁴Rheumatology Department. Hospital del Mar. Barcelona. ⁵Rheumatology Department. Hospital Universitario Araba. Álava. ⁶Rheumatology Department. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid. ⁷Internal Medicine Department. Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid. ⁸Hospital General Universitario Dr. Balmis. ISABIAL. Rheumatology Department. Alicante. ⁹Rheumatology Department. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid. ¹⁰A Piece of Pie. Evidence Generation Department. ¹¹Medical Department AstraZeneca Farmacéutica Spain S.A.

Introduction: Studies suggest that the quality of physician-patient communication is related to patient outcomes. Poor doctor-patient communication is associated with worse health, higher disease activity, organ damage and medication side-effects. Good quality doctor-patient interactions foster patient involvement, and increase trust, treatment satisfaction and adherence. Nevertheless, what optimal doctor-patient communication in systemic lupus erythematosus (SLE) looks like is unclear. The objective of this study was to identify gaps in the communication between clinicians and SLE patients.

Methods: The Lupus Voice Study was a qualitative, descriptive, observational, multicenter, and cross-sectional study that aimed to describe the experiences of patients and caregivers dealing with SLE, and the perceptions of SLE specialized clinicians. For this analysis 40 SLE patients and 9 SLE physicians from six different hospitals in Spain were interviewed. Participants partook in 2-hour long remote semi-structured interviews. Interviews were recorded and data were coded and analyzed thematically by two anthropologists. Themes were identified by topics emerging directly from the data and by applying prior knowledge. Only themes that reached empirical saturation were selected for analysis. Due to the large number of themes that emerged from the study, this communication only focuses on those related to doctor-patient communication.

Results: This study identified gaps in doctor-patient communication in four areas: diagnosis, pharmacological treatment, non-pharmacological alternatives, and pregnancy. Patients were not satisfied with the communication of the diagnosis, as they wanted to receive more information about SLE and the impact it may have on quality of life in a realistic and tactful manner. Regarding pharmacological treatment, most patients wanted to receive more information about side-effects. Patients also wanted to receive more information on non-pharmacological alternatives, such as diet and psychological support. Regarding pregnancy, doctors recommended women with high disease activity and on certain medications not to become pregnant. However, patients reported that they would have preferred to receive family planning counselling much earlier and, indeed, several patients had already conceived under these conditions. To explain suboptimal diagnostic communication, clinicians claimed lack of time was to blame. Doctors argued that they did not explain side-effects in more detail due to time constraints and fear of non-adherence. Regarding non-pharmacological treatment, doctors did not provide information about diet due to skepticism about its benefits and did not address psychological problems unless they were very severe due to time constraints. Finally, with respect to pregnancy, doctors only offered family planning counselling once

patients manifested their desire to conceive, reflecting miscommunication and misalignment of patient and doctor agendas.

Conclusions: The main gaps identified in the doctor-patient communication were related to diagnosis, treatment and pregnancy. These were explained by lack of time, resources, communication skills, and awareness of patients' future plans. Effective strategies to improve doctor-patient communication should bear these factors in mind and target both the individual and systemic levels to bridge the gap.

P261. EVOLUCIÓN DEL PERFIL DE PACIENTE TRATADO CON BELIMUMAB EN ESPAÑA DURANTE LOS ÚLTIMOS 10 AÑOS

Tarek Carlos Salman Monte¹, Gerard Espinosa², María Galindo³, Enrique Morales⁴, Lucio Pallarés⁵, José María Pego⁶, Covadonga López⁷, Carmen San Román⁷ e Íñigo Rúa-Figueroa⁸

¹Servicio de Reumatología. Hospital del Mar-IMIM. Barcelona. ²Servicio de Enfermedades Autoinmunes Sistémicas. Hospital Clínic. Barcelona. ³Servicio de Reumatología. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid. ⁴Servicio de Nefrología. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid. ⁵Unidad de Enfermedades Autoinmunes Sistémicas. Hospital Universitari Son Espases. Palma de Mallorca. ⁶Servicio de Reumatología. Complejo Hospitalario Universitario de Vigo. ⁷Departamento Médico GSK. ⁸Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Doctor Negrín. Las Palmas de Gran Canaria.

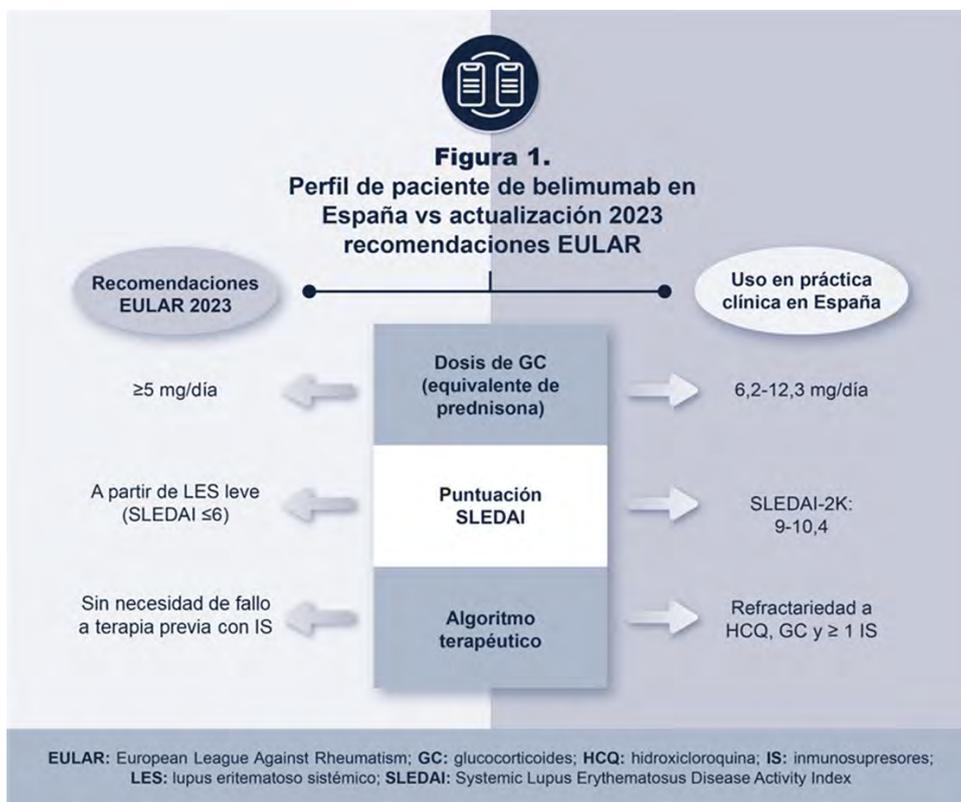
Introducción: Belimumab (BEL), anticuerpo monoclonal dirigido a BlyS, es el único biológico aprobado para el lupus eritematoso sistémico (LES) y la nefritis lúpica (NL) en España.

Objetivos: Reunir evidencia de la evolución en el tiempo del perfil de paciente de BEL en España.

Métodos: Búsqueda en PubMed, Science Direct, MEDES, SciELO y abstracts de congresos [SER, European League Against Rheumatism (EULAR)] con el criterio con "belimumab"[Supplementary Concept] OR "belimumab"[All Fields] AND (spanish[Filter]) desde 2013.

Resultados: Se identificaron 38 estudios observacionales en España. En publicaciones previas a 2020, BEL se usaba principalmente en manifestaciones articulares y cutáneas en pacientes no respondedores a hidrocicloroquina (HCQ), glucocorticoides (GC) e inmunosupresores (IS) con una duración media de la enfermedad de 9 años, dosis media de GC 13,75 ± 10 mg/día, y una actividad de la enfermedad según la escala SELENA-SLEDAI de 9,1-13 puntos¹⁻³. En muchos casos se introducía tras ≥ 2 IS e incluso rituximab. En 2019, las recomendaciones EULAR posicionaron BEL en LES extrarrenal no controlado con HCQ y GC ± IS⁴. Tras su publicación, se observa una evolución en el uso en España, empleándose en pacientes con dosis medias de GC (6,2-12,3 mg/día) y valores del SLEDAI-2K menores (9-10,4) respecto a datos previos a 2020^{5,6}, pero se sigue usando tras ≥ 1 IS. Además, el perfil se amplía a manifestaciones hematológicas y cardiopulmonares, aunque continúan predominando la afectación cutánea y articular^{7,8}, con un buen perfil de tolerancia, sin muertes notificadas por infección ni casos de COVID grave⁹. Por otro lado, se incrementa el uso de BEL en NL tras su aprobación en 2021, reflejándose en diferentes cohortes españolas^{5,10-11} en las que BEL redujo la proteinuria y la dosis de GC, preservando la tasa de filtración glomerular con bajas tasas de brotes. En 2023 se han actualizado las recomendaciones EULAR, posicionando BEL en pacientes con LES con dosis de GC ≥ 5 mg/día, sin considerarse mandatorio el fallo a IS, así como en 1ª línea como terapia combinada en NL¹². Sin embargo, el perfil de paciente actual para BEL difiere de estas recomendaciones [fig.], aunque futuros estudios observacionales contribuirán a entender su impacto en el uso de BEL en España.

Conclusiones: El posicionamiento de BEL en España ha evolucionado durante la última década hacia un uso en fases más tempranas en una amplia variedad de manifestaciones. No obstante, sigue siendo tardío en comparación con las recomendaciones EULAR,



Perfil de paciente de belimumab en España vs. actualización 2023 recomendaciones EULAR (creación propia).

subrayando la necesidad de nuevos datos de ensayos clínicos y en vida real que reflejen el impacto de estas recomendaciones en el empleo de BEL en España y en el mundo.

Financiación: GSK. Los autores declaran no haber recibido ninguna retribución.

BIBLIOGRAFÍA

1. Brito Zeron. Ann Rheum Dis. 2014.
2. Rodríguez-Escalera. Clin Rheumatol. 2022.
3. Sánchez Herrera. XXXVII Congreso SEMI.
4. Fanouriakis. Ann Rheum Dis. 2019.
5. Laíño. Ann Rheum Dis. 2023.
6. Altabás-González. Ann Rheum Dis. 2023.
7. Salman-Monte. Med Clin (Barc). 2021.
8. Riancho-Zarrabeitia. Reumatol Clin (Engl Ed). 2020.
9. Rúa-Figueroa. Reumatol Clin (Engl Ed). 2023.
10. de la Rubia Navarro. Med Clin (Barc). 2022.
11. Marqués-Ortega. Nephrol Dial Transplant. 2023.
12. Fanourakis. Ann Rheum Dis. 2023.

P262. NUEVAS DIANAS TERAPÉUTICAS EN EL LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO: INHIBIDORES JAK. REVISIÓN SISTEMÁTICA Y METANÁLISIS

Raquel Dos Santos Sobrín¹, Carla Porto², Eva Pérez-Pampín^{1,2}, José Ramón Maneiro^{1,2}, Pablo Castro-Santamaría¹, María Sánchez-Wonenburger¹, José Luis Puga Guzmán¹, Alba Mata¹, Irene Álvarez¹, Elisa Campos¹ y Antonio Mera^{1,2}

¹Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela. ²Universidad de Santiago de Compostela.

Introducción y objetivos: El tratamiento del lupus eritematoso sistémico (LES) está enfocado en el control de la actividad de la enfermedad y la mejora de la calidad de vida de los pacientes que lo

padecen¹. En los últimos años se han aprobado varios fármacos, biológicos e inmunosupresores clásicos, para el tratamiento del LES. A pesar de ello, el tratamiento por objetivos es complicado de llevar a cabo dadas las escasas dianas terapéuticas, dificultando la remisión de la enfermedad y el tratamiento libre de corticoides.² Recientemente se han desarrollado los nuevos fármacos sintéticos dirigidos para el tratamiento de algunas enfermedades autoinmunes, como los inhibidores de las janus quinasas (iJAK), que han demostrado eficacia en patologías como la artritis reumatoide o la enfermedad inflamatoria intestinal. Debido a su mecanismo de acción, se postula que podrían ser útiles también en el tratamiento del LES³. El objetivo principal de este estudio es evaluar la eficacia y seguridad de los iJAK en el tratamiento del LES.

Métodos: Se ha llevado a cabo una revisión sistemática hasta noviembre de 2023 de la literatura publicada sobre el uso de iJAK en LES por parte de 2 revisores independientes. Un tercer revisor ha seleccionado los artículos discordantes. Posteriormente se han metanalizado los resultados cuando al menos se han encontrado 2 medidas comparables entre estudios.

Resultados: La búsqueda arrojó 1080 artículos, que tras selección por título y abstract se obtuvieron 117 artículos para lectura completa. Finalmente 8 estudios fueron incluidos. A pesar de que se reportaron un mayor número de casos de efectos adversos graves en el grupo tratado con Baricitinib en comparación con el placebo (fig. 1), la mayoría de efectos adversos fueron leves/moderados. Se reportó una diferencia estadísticamente significativa en pacientes con LES tratados con Baricitinib en 3 ensayos clínicos en la reducción del FACIT-F (SMD -0,50; IC95% -0,62, -0,37; p = 0,000), SLEDAI-2K (SMD -2,41, IC95% -4,31, -0,51; p = 0,013), PGA (SMD -3,13; IC95% -4,18, -2,07; p = 0,000), SJC (SMD -1,85; IC95% -2,66, -1,04; p = 0,000), TJC (SMD -2,52; IC95% -3,8, -1,23; p = 0,000) y WJP/WP, y en la mejoría en el SRI-4 (OR 1,37; IC95% 1,05, 1,79; p = 0,020) (figs. 2 y 3).

Conclusiones: Los datos de nuestro estudio muestran un beneficio del uso de iJAK en los pacientes con LES, tanto en la actividad global

Figura 1: efectos adversos graves en 3 ECAs (Petri et al, Morand et al, Wallace et al).

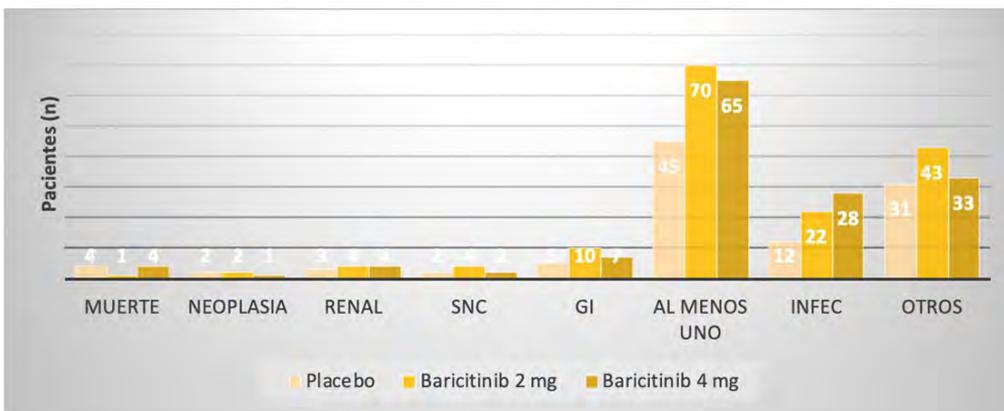


Figura 2: metanálisis de los ECAs analizados de Baricitinib para FACIT-F y PGA.

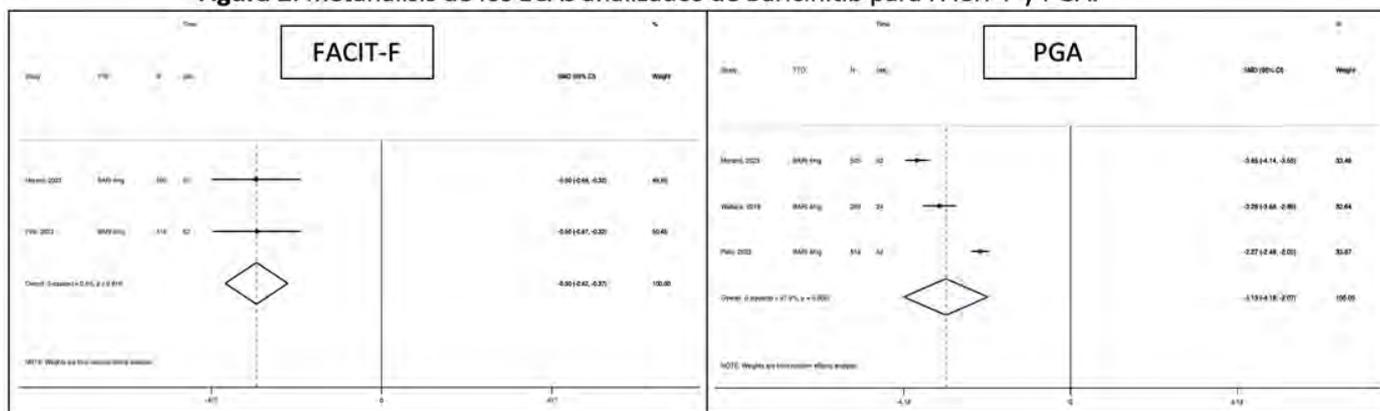
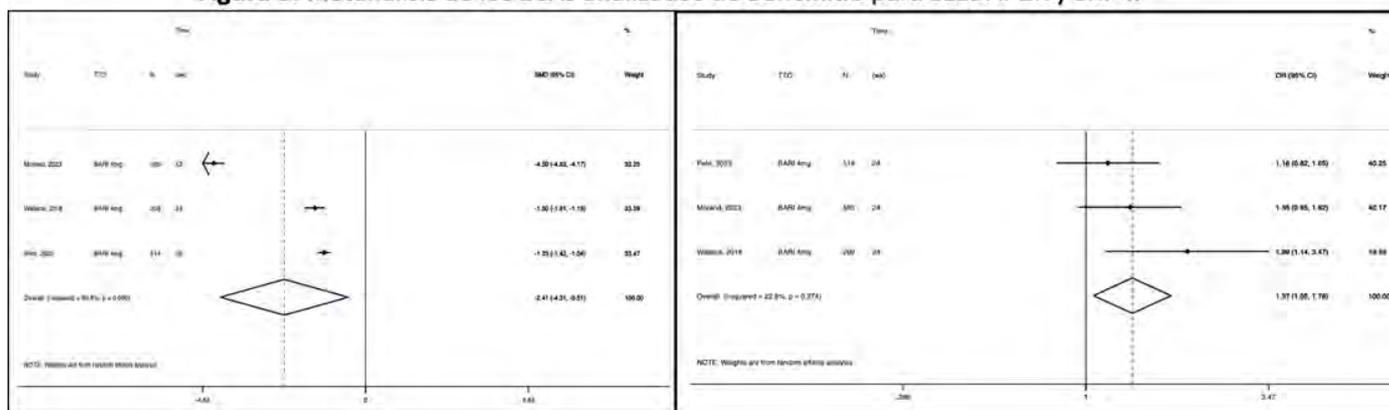


Figura 3: metanálisis de los ECAs analizados de Baricitinib para SLEDAI-2K y SRI-4.



como en los PROs y la actividad articular de la enfermedad. Son necesarios más estudios para poder hacer una recomendación en firme.

BIBLIOGRAFÍA

1. Fortuna G, Brennan MT. Systemic Lupus Erythematosus Epidemiology, Pathophysiology, Manifestations, and Management. Dent Clin North Am. 2013;57(4):631-55.

2. Fanouriakis A, Kostopoulou M, Alunno A, et al. 2019 update of the EULAR recommendations for the management of systemic lupus erythematosus. Ann Rheum Dis. 2019;78(6):736-45.

3. Jamilloux Y, El Jammal T, Vuitton L, Gerfaud-Valentin M, Kerever S, Sève P. JAK inhibitors for the treatment of autoimmune and inflammatory diseases. Autoimmun Rev. 2019;18(11):102390.

P263. SERUM ADVANCED GLYCATION END-PRODUCTS AND THEIR SOLUBLE RECEPTOR AS POTENTIAL NEW BIOMARKERS IN SYSTEMIC LUPUS ERYTHEMATOSUS

Irene Carrión-Barberà¹, Laura Triginer², Carolina Pérez-García¹, Anna Ribes², Andrea Toloba³, Victoria Abad¹, Luciano Polino¹, Ana Pros¹, Tarek Carlos Salman-Monte¹, Jordi Monfort¹ and Laura Tío²

¹Rheumatology Department. Hospital del Mar. Barcelona. ²Hospital del Mar Research Institute. ³Department of Statistics and Operations Research. Autonomous University of Barcelona.

Introduction: It has been postulated that advanced glycation end-products (AGEs) and their soluble receptor (sRAGE) could play a relevant role as inducers in the chronic inflammatory pathway in various conditions; among them, in immune-mediated diseases such as systemic lupus erythematosus (SLE). However, previous studies show conflicting results about their association with SLE characteristics and their usefulness as disease biomarkers.

Objectives: To quantify serum AGEs and sRAGE levels and study their association with various disease parameters to clarify their potential as new biomarkers in SLE.

Methods: Multiple demographic and clinical characteristics of the 122 SLE patients who signed the informed consent were recorded. AGEs and sRAGE were measured through ELISA according to the manufacturer instructions. Associations of pentosidine with demographic and clinical data, indexes of activity, accrual damage, and patient reported outcomes were analyzed through multiple linear regression models, while associations of the rest of AGEs and sRAGE (non-normal) were analyzed using both an OLS regression model and a GML. All were adjusted for confounders based on previous analyses or previously reported factors.

Results: Figures 1 and 2 show the associations between the different serum AGEs and sRAGE with SLE characteristics. We have found several associations that have never been described previously. Pentosidine (Fig1a) was strongly associated with pulmonary manifestations (shrinking lung syndrome and lupus pneumonitis), while CEL (fig. 1b-e) and CML (fig. 2a-d) were associated with several indexes

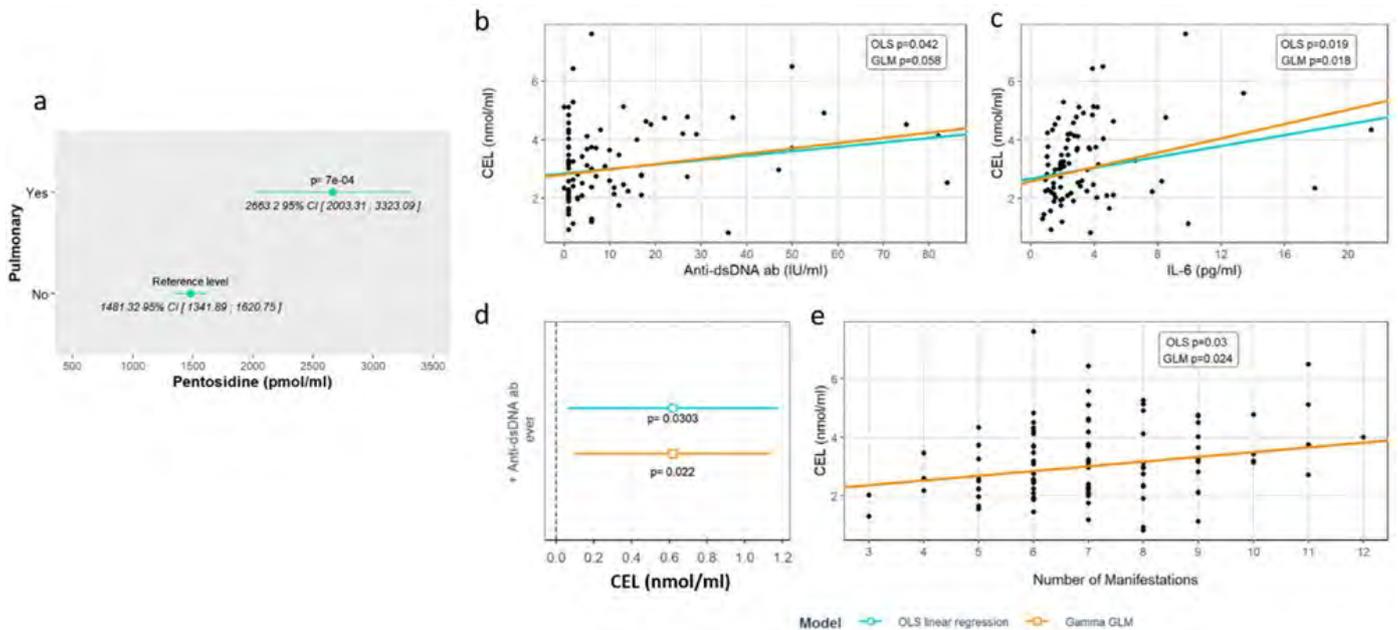


Figure 1. Pentosidine and CEL statistically significant associations with SLE.

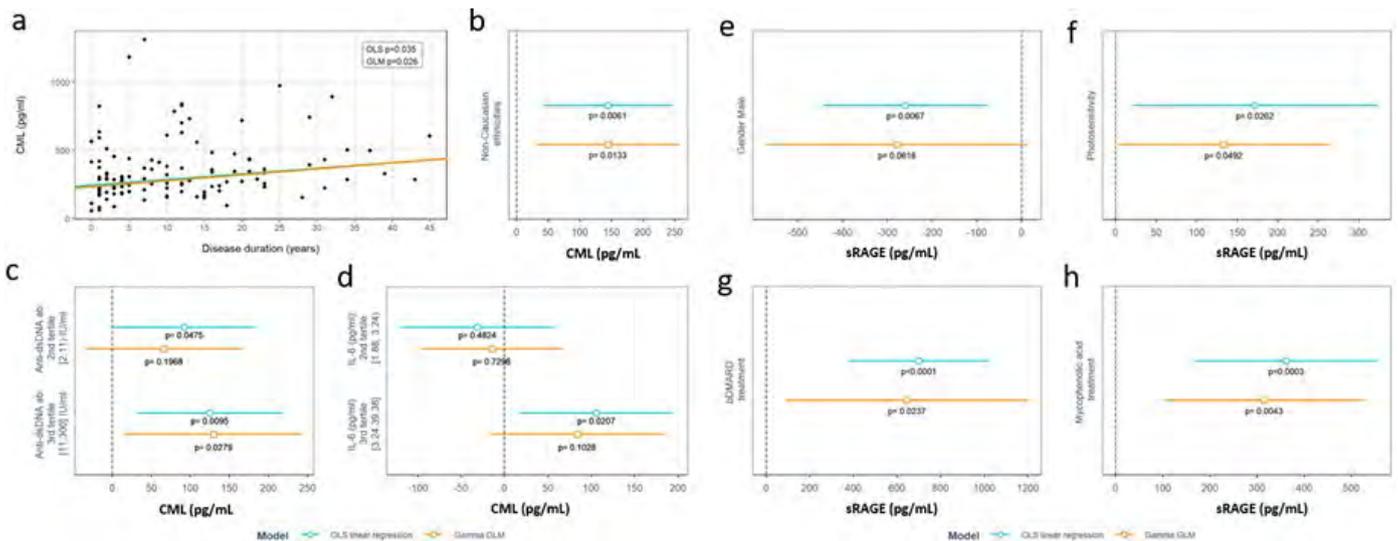


Figure 2. CML and sRAGE statistically significant associations with SLE.

or characteristics related to activity or prognosis like anti-dsDNA antibodies, IL-6 levels, longer disease duration, non-Caucasian ethnicities or the accumulated number of manifestations throughout the disease. Concerning sRAGE (fig. 2e-h), there is some previously published evidence that has found lower levels in cases of more severe disease, especially in lupus nephritis. We found that lower levels were associated with male gender (known factor for more severe disease), while higher levels were with photosensitivity. Treatment with bDMARDs or mycophenolic acid were also related to higher sRAGE levels, maybe traducing the impact of treatments on modulating inflammation, which is a topic that has not been studied up to now.

Conclusions: The correlation observed between serum AGEs and sRAGE with SLE markers indicate that the AGEs-sRAGE axis seem to have a role as a new biomarker in this disease related to management and prognosis, which would have enormous implications in a field currently uncovered in SLE. The association with specific disease manifestations may indicate a particular clinical phenotype related to specific AGEs and/or sRAGE levels, unveiling another potential clinical use of these products.

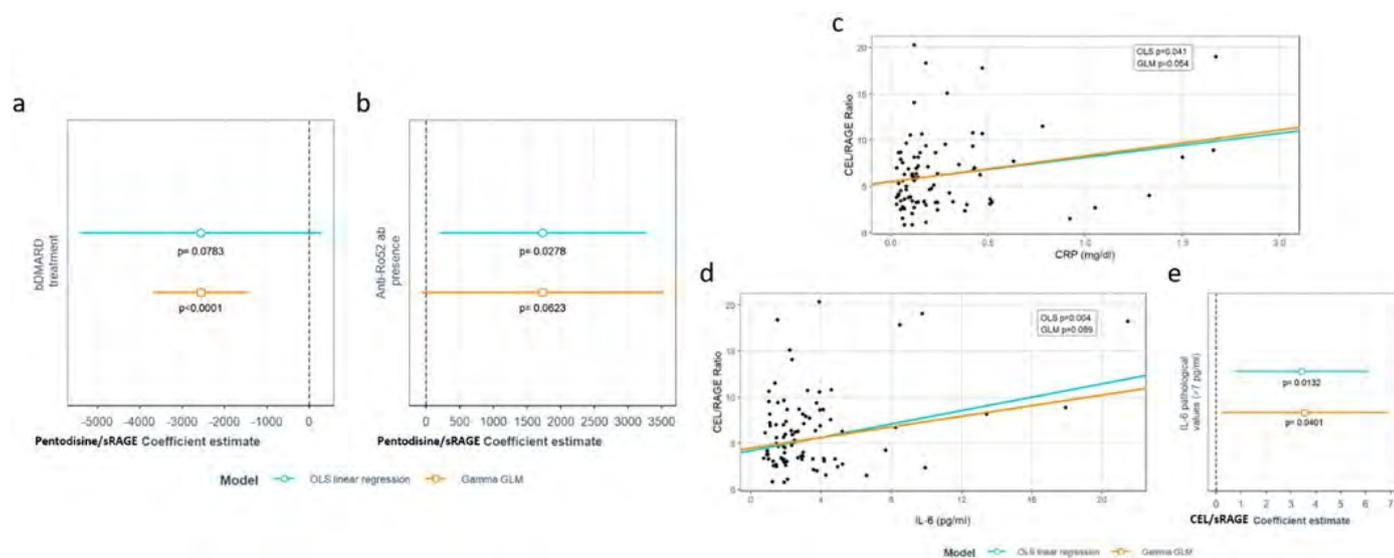
P264. PRELIMINARY ANALYSIS OF THE RATIOS BETWEEN ADVANCED-GLYCATION END PRODUCTS (AGES) AND THEIR SOLUBLE RECEPTOR (SRAGE) AS BIOMARKERS IN SYSTEMIC LUPUS ERYTHEMATOSUS

Irene Carrión-Barberà¹, Laura Tío², Carolina Pérez-García¹, Anna Ribes², Andrea Toloba³, Victoria Abad¹, Luciano Polino¹, Ana Pros¹, Tarek Carlos Salman-Monte¹, Jordi Monfort¹ and Laura Triginer²

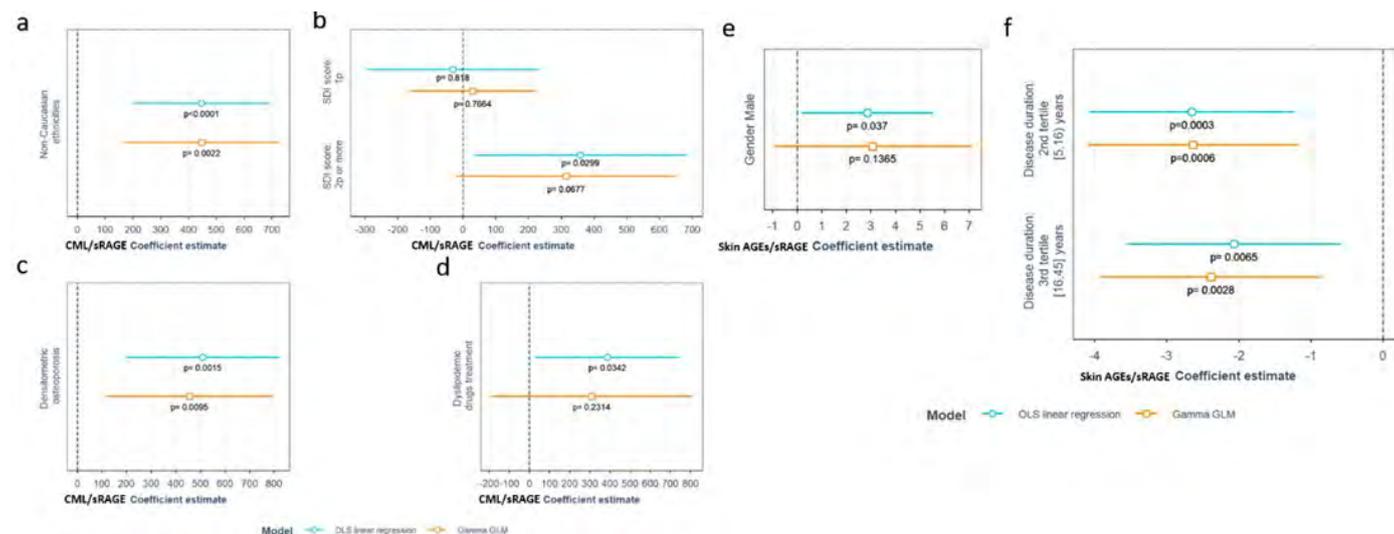
¹Rheumatology Department. Hospital del Mar. Barcelona. ²Hospital del Mar Research Institute. ³Department of Statistics and Operations Research. Autonomous University of Barcelona.

Introduction: It has been postulated that the axis of advanced glycation end-products (AGEs) and their soluble receptor (sRAGE) could play a relevant role as inducers in the chronic inflammatory pathway in various conditions; among them, in systemic lupus erythematosus (SLE). However, some authors¹ defend that the ratio AGEs to RAGE could be a better and universal biomarker than them individually.

Objectives: As the ratios between AGEs and sRAGE have not been studied in SLE, the aim of this project is to perform an exploratory analysis of their associations with SLE characteristics.



P264 Figure 1. Pentosidine/sRAGE (a-b) and CEL/sRAGE (c-e) statistically significant associations with SLE.



P264 Figure 2. CML/sRAGE (a-d) and skin AGEs/sRAGE (e-f) statistically significant associations with SLE.

Methods: Multiple demographic and clinical characteristics of the 122 SLE patients who signed the informed consent were recorded. Skin AGE concentrations were measured by skin autofluorescence and serum AGEs and sRAGE were measured through ELISA according to the manufacturer instructions. The relationship between the different serum AGEs (pentosidine, CML and CEL) and sRAGE was analyzed using both an OLS regression model and a GML as all the ratios followed a non-normal distribution. All were adjusted for confounders based on previous bivariate analysis.

Results: Figures 1 and 2 show the statistically significant associations between each of the ratios and SLE characteristics. We found a lower pentosidine/sRAGE ratio in patients on bDMARDs (fig. 1a) and a higher one in anti-Ro52+ patients (fig. 1b). Higher ratios of CEL/sRAGE (fig. 1c-e) and CML/sRAGE (fig. 2a-d) were associated with higher markers of activity and damage, while higher skin AGEs/sRAGE ratio were associated with male sex (fig. 2d) and lower one with shorter disease duration (fig. 2e).

Conclusions: Most of these associations, although preliminary and not intended for drawing conclusions, support our hypothesis that the different ratios between AGEs and sRAGE could also have implications, and maybe used as biomarkers, related to patients phenotypes, response to treatment, activity and prognosis. However, these observations should be further explored.

REFERENCES

1. Prasad K, Dhar I, Caspar-Bell G. Role of advanced glycation end products and its receptors in the pathogenesis of cigarette smoke-induced cardiovascular disease. *Int J Angiol.* 2014;24(2):75-80.

P265. FLARE PREVENTION IN SYSTEMIC LUPUS ERYTHEMATOSUS PATIENTS TREATED WITH BELIMUMAB VERSUS STANDARD OF CARE: A PROPENSITY SCORE-MATCHED COMPARATIVE, CASE-CONTROL STUDY

Íñigo Rúa-Figueroa¹, Irene Altabás González^{2,3}, Karen Roberts⁴, Ivette Casafont-Solé⁵, Andrea Hernández⁶, Marta de la Rubia Navarro⁷, María Galindo⁸, Tarek Carlos Salman-Monte⁹, Paola Vidal Montal^{10,11}, Sandra Garrote-Corral¹², M. Ángeles Blázquez¹³, María Mercedes Piqueras García¹⁴, Marina Sánchez Lucas¹⁵, Josefina Cortés-Hernández¹⁶, Juan Ramón de Dios¹⁷, Eva Tomero Muriel¹⁸, Paloma Vela Casasepere¹⁹, Myriam Gandía Martínez²⁰, Beatriz Frade-Sosa^{21,22}, Consuelo Ramos Giráldez²³, Clara Moriano²⁴, Alejandro Muñoz Jiménez²⁵, Jaime Calvo Alén²⁶, Raúl Menor-Almagro²⁰, Antonio Fernández Nebro²⁷ and José María Pego Reigosa²⁸

¹Rheumatology. Doctor Negrín University Hospital of Gran Canaria. Las Palmas de Gran Canaria. ²Rheumatology. Hospital Meixoeiro. Vigo. ³Galicía Sur Health Research Institute. Vigo. ⁴External Statistical Advisor. Galicia Sur Health Research Institute. Vigo. ⁵Rheumatology. Germans Trias i Pujol University Hospital. Badalona. ⁶Rheumatology. Doctor Negrín University Hospital of Gran Canaria. Las Palmas de Gran Canaria. ⁷Rheumatology. La Fe University Hospital. Valencia. ⁸Rheumatology. Doce de Octubre Hospital. Madrid. ⁹Rheumatology. del Mar University Hospital. Barcelona.

¹⁰Rheumatology. Bellvitge University Hospital. Barcelona. ¹¹Bellvitge Biomedical Research Institute (IDIBELL). Barcelona. ¹²Rheumatology. Ramón y Cajal University Hospital. Madrid. ¹³Rheumatology. Severo Ochoa Hospital. Madrid. ¹⁴Rheumatology. Virgen de Arrixaca University Hospital. Murcia. ¹⁵Rheumatology. Gregorio Marañón General University Hospital. Madrid. ¹⁶Rheumatology. Vall d'Hebron Hospital. Barcelona.

¹⁷Rheumatology. Araba University Hospital. Vitoria. ¹⁸Rheumatology. La Princesa Hospital. Madrid. ¹⁹Rheumatology. Alicante Hospital. Alicante.

²⁰Rheumatology. University Hospital of Jerez. ²¹IDIBAPS. Barcelona. ²²Rheumatology. Hospital Clínic. Barcelona. ²³Rheumatology. Virgen Valme Hospital. Sevilla. ²⁴Rheumatology. University Hospital Complex of León. ²⁵Rheumatology. Virgen del Rocío Hospital. Sevilla. ²⁶Rheumatology. Araba Hospital. Vitoria. ²⁷Rheumatology. Regional University Hospital of Málaga. Málaga. ²⁸Rheumatology. Meixoeiro Hospital. Vigo.

Introduction: Belimumab (BLM) is a monoclonal antibody targeting BAFF cytokine, which has shown efficacy and safety in the treatment of systemic lupus erythematosus (SLE). A pooled post-hoc analysis from randomized controlled trials BLISS-52 and BLISS-76 suggested that belimumab is effective reducing the risk of severe flare in patients with SLE (1). However, data on flare prevention from controlled trials on the subject is lacking.

Objectives: We aim to analyse the risk of flare in a multicentre SLE cohort treated with BLM as compared with a control cohort from RELESSER register, under standard of care (SoC).

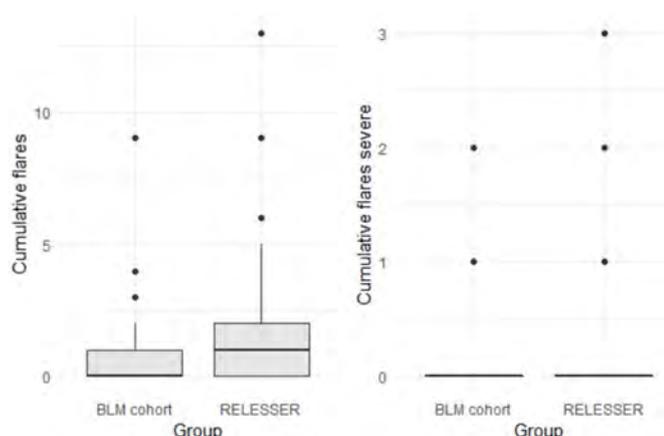
Methods: A longitudinal retrospective study, comparing a multicentre cohort of patients treated with BLM (BLMc) versus a control group of patients treated with standard of care from RELESSER-PROS cohort. We adjusted for a flare risk propensity score (PS) to properly balance covariates (i.e., age, sex, race, disease duration, previous flare, nephritis, serologic activity, baseline SLEDAI, damage index (SLICC/ACR/DI) (SDI) and concomitant treatments: glucocorticoids and antimalarials). Once homogeneous groups were achieved, the distribution of cumulative flares was compared using the Wilcoxon test. The significance level was set at 0.05.

Results: Of a total of 1.137 SLE Caucasian patients (ACR-97 criteria) (BLMc n = 274; RELESSER n = 853), 102 from BLMc and 134 from RELESSER were PS matched (overall, 236 patients). Differences between BLMc and RELESSER control group, both for covariates and for flares rates are displayed in table 1. Only the follow-up duration turned out to be greater in BLMc than RELESSER group [4.67 (2.57) vs. 3.11 (0.339) years, respectively, p < 0.001]. Up to 75/134 (56%) patients in RELESSER group underwent ≥ 1 SLE flare during observation period, vs. 32/102 (33.3%) in BLMc. Regarding severe flares, 18/134 (13.4%) in RELESSER vs. 9/102 (8.8%) in BLMc were registered. The mean number of cumulative flares was significantly lower in BLMc (fig.); however, not statistically significant differences were found for severe flares comparisons.

Belimumab cohort (BLMc) vs. RELESSER control group differences

	BLMc (N = 102)	RELESSER (N = 134)	p	Overall (N = 236)
Sex				
Female	91 (89.2%)	123 (91.8%)	0.644	214 (90.7%)
Age at baseline				
Mean (SD)	46.4 (13.2)	47.2 (12.3)	0.649	46.9 (12.7)
Disease duration (years)				
Mean (SD)	15.9 (9.86)	14.7 (7.94)	0.588	15.2 (8.82)
SLEDAI				
Mean (SD)	4.99 (3.72)	4.50 (4.48)	0.118	4.71 (4.17)
C3 or C4 low				
N (%)	50 (49.0%)	71 (53.0%)	0.046	121 (51.3%)
Positive anti-DNA				
N (%)	63 (61.8%)	76 (56.7%)	0.517	139 (58.9%)
Previous severe flare				
N (%)	23 (22.5%)	32 (23.9%)	0.933	55 (23.3%)
Proteinuria (any time)				
N (%)	27 (26.5%)	24 (17.9%)	0.155	51 (21.6%)
Hydroxychloroquine				
N (%)	86 (84.3%)	115 (85.8%)	0.890	201 (85.2%)
GC dose at baseline				
≤ 5 mg	50 (49.0%)	46 (34.3%)	0.0857	96 (40.7%)
> 5 y < 10 mg	13 (12.7%)	20 (14.9%)		33 (14.0%)
≥ 10 y < 30 mg	16 (15.7%)	19 (14.2%)		35 (14.8%)
≥ 30 mg	1 (0.980%)	1 (0.746%)		2 (0.847%)
Without GC	22 (21.6%)	48 (35.8%)		70 (29.7%)
Follow up duration (years)				
Mean (SD)	4.67 (2.57)	3.11 (0.339)	< 0.001	3.78 (1.87)
Cumulative flare (Global)				
Mean (SD)	0.647 (1.26)	1.32 (1.87)	< 0.001	1.03 (1.67)
Median [Q1,Q3]	0 [0.1,00]	1.00 [0.2,00]		0 [0.1,25]
Severe cumulative flare				
Mean (SD)	0.108 (0.370)	0.172 (0.499)	0.276	0.144 (0.448)
Median [Q1,Q3]	0 [0.0]	0 [0.0]		0 [0.0]

BLMc: Belimumab cohort; SLEDAI: Systemic lupus erythematosus disease activity index; GC: glucocorticoids (prednisone or equivalent).



Flare differences BLM cohort versus RELESSER.

Conclusions: According to risk factor of SLE-flare adjusted analysis, patients under BLM treatment in real world setting have a decreased risk of flare when comparing with standard of care.

P266. INCREMENTO DE IL10 E INF2 ASOCIADO A ACTIVIDAD CLÍNICA EN PACIENTES CON LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO

Elena Grau García, Iago Alcántara Álvarez, Hikmat Charia, Marta de la Rubia Navarro, Luis González Puig, Anderson Víctor Huaylla Quispe, José Ivorra Cortés, Samuel Leal, Isabel Martínez Cordellat, Laura Mas Sánchez, Pablo Francisco Muñoz Martínez, Rosa Negueroles Albuixech, José Eloy Oller Rodríguez, Daniel Ramos Castro, Carmen Riesco Bárcena, Alba Torrat Novés, Ernesto Tovar Sugrañes, Elvira Vicens Bernabeu, Belén Villanueva Mañes, Inés Cánovas Olmos, Carmen Nájera Herranz y José Andrés Román Ivorra

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

Introducción: El lupus eritematoso sistémico (LES) es una enfermedad autoinmune que se caracteriza por una desregulación en la producción de citoquinas, entre ellas el interferón (IFN), considerado como una molécula clave en la etiopatogénesis del LES, siendo además responsables de la diferenciación de las células dendríticas a monocitos e indirectamente de la desregulación de IL10.

Objetivos: Analizar la asociación entre los niveles de las citoquinas inflamatorias IFN- α 2, IFN- β , IFN- γ e IL10, con la actividad de la enfermedad durante un seguimiento de 12 meses en pacientes con lupus eritematoso sistémico (LES).

Métodos: Estudio longitudinal, observacional prospectivo de pacientes con diagnóstico de LES y controles sanos. En los pacientes se realiza una evaluación cada 3 meses durante un año de seguimiento, con analítica completa y evaluación clínica. Los niveles de citoquinas se obtuvieron mediante métodos colorimétricos, estableciéndose el valor de corte para los niveles altos en dos veces la desviación típica del valor medio de la población control.

Resultados: Se incluyeron 45 pacientes (86,7% mujeres) con una media de edad al diagnóstico de 33 (16) años y un tiempo medio de

evolución de la enfermedad de 18 (11) años. El 28,9% presentaban actividad clínica elevada (SLEDAI > 6) en la visita basal. El 66,7% de los pacientes estaban en tratamiento corticoideo, el 44,4% con inmunosupresores y el 66,7% con antimaláricos. Se observa una asociación entre los valores de SLEDAI y los niveles de IL10 ($p = 0,014$) y de IFN α 2 ($p = 0,009$), así como una tendencia con los niveles de IFN-beta ($p = 0,057$), independientemente del tiempo de evolución. Los niveles elevados de anti-dsDNA se asocian al incremento de IFN-beta ($p = 0,005$) e IFN-gamma ($p = 0,038$), y los niveles bajos de C3 se asocian al incremento de IL10 ($p = 0,006$). Los pacientes en tratamiento con antimaláricos durante el seguimiento presentaron niveles más bajos de IL10 ($p = 0,012$). No se observa influencia de la edad al diagnóstico, el tiempo de evolución de la enfermedad, niveles de vitamina D, corticoterapia o hábito tabáquico en los niveles séricos de las citoquinas analizadas. Los pacientes se categorizaron en función de los niveles normales o elevados de las citoquinas estudiadas. A pesar de no observar asociación de la actividad clínica con un perfil de citoquinas concreto, aquellos pacientes con valores elevados de SLEDAI a su vez estaban categorizados como IL10 elevado.

Conclusiones: Se observa una asociación entre la actividad clínica y los niveles elevados de IFN α 2 e IL10, independientemente del tiempo de seguimiento. Los niveles séricos de IL10 están influenciados por el tratamiento antimalárico.

P267. AVANCES EN EL DIAGNÓSTICO DE LA RIGIDEZ Y VASCULARIZACIÓN DE LA SINOVITIS EN MUÑECAS Y MANOS CON EL USO DE LA ELASTOGRAFÍA “SHEAR WAVE” Y ECOGRAFÍA DOPPLER EN PACIENTES CON LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO

Salvatore Marsico Marsico¹, Irene Carrión-Barberà², Patricia Corzo³, Laura Tío⁴, José María Maiques Llácer¹, Albert Solano¹, Tarek Carlos Salman-Monte² y Jordi Monfort Faure²

¹Radiología. Hospital del Mar. Barcelona. ²Reumatología. Hospital del Mar. Barcelona. ³Reumatología. Hospital Clínic. Barcelona. ⁴Hospital del Mar Research Institute. Barcelona.

Introducción: El lupus eritematoso sistémico (LES) muestra una amplia gama de síntomas y signos, a menudo incluyendo manifestaciones articulares. La afectación musculoesquelética inflamatoria subclínica se pasa por alto con frecuencia, y su impacto en los pacientes con LES sigue sin estar claro.

Objetivos: Comparar la rigidez del derrame sinovial articular detectado por elastografía “Shear Wave” (ESW), medido en kilopascales (kPa), en 3 grupos de pacientes con LES de diferente intensidad de manifestaciones articulares y un grupo de controles sanos. Explorar las asociaciones entre la rigidez del derrame sinovial articular y las características del paciente, tanto en todos los grupos articulares como en cada articulación por separado. Investigar las correlaciones entre la presencia de sinovitis detectada por ecografía Doppler (EDC) y las características del paciente.

Métodos: Se reclutaron pacientes con LES que cumplían los criterios SLICC 2012 y EULAR/ACR 2019 y se clasificaron en: artritis de mano/muñeca (G1), artrosis de mano/muñeca (G2) y sin síntomas de mano/muñeca (G3). Los criterios de exclusión incluyeron condiciones como la artropatía de Jaccoud y cirugías previas. Se reclutaron sujetos sanos (SS) como grupo de control (G4). Se realizaron ESW y EDC en la mano/

Tabla P266

	Controles sanos (N = 65)	LES V0 (N = 45)	LES V3 (N = 45)	LES V6 (N = 45)	LES V9 (N = 45)	LES V12 (N = 45)
Variables	Media (DE)	Media (DE)	Media (DE)	Media (DE)	Media (DE)	Media (DE)
SLEDAI score	-	6,09 (5,38)	3,53 (3,41)	5,09 (4,06)	3,71 (2,87)	3,64 (2,61)
IFN- α 2 (pg/mL)	85,53 (104,72)	202,59 (608,11)	115,24 (219,33)	170,6 (634,44)	103,21 (194,39)	157,22 (523,12)
IFN- β (pg/mL)	38,49 (35,43)	74,61 (91,24)	72,65 (114,59)	76,2 (101,37)	77,23 (114,21)	74,55 (97,51)
IFN- γ (pg/mL)	150,95 (133,14)	257,18 (413,65)	293,62 (395,65)	334,26 (485,59)	289,19 (354,71)	370,53 (794,94)
IL-10 (pg/mL)	5,66 (5,45)	14,35 (21,07)	15,48 (16,92)	11,79 (15,23)	11,02 (11,14)	11,86 (11,76)

muñeca no dominante. La sinovitis se definió según los criterios de ecografía EULAR-OMERACT para EDC, y para ESW, como rigidez del tejido articular sinovial mayor de 30 kPa. Se recogieron retrospectivamente datos sociodemográficos, clínicos, serológicos y tratamientos. Diversos resultados reportados por los pacientes (PROs) se recogieron a través de cuestionarios: escala numérica de dolor (ENP) (0-10), ENP de fatiga (0-3), el Cuestionario de Evaluación de la Salud (HAQ) y la Escala de Severidad de Fatiga (FSS-9). Los datos recogidos se analizaron estadísticamente junto con los hallazgos de ESW y EDC. **Resultados:** Se reclutaron un total de 80 sujetos (G1:20, G2:20, G3:20, G4:20). Teniendo en cuenta todas las articulaciones juntas, los casos mostraron valores de kPa significativamente más altos en comparación con los controles (diferencia media: 24,06530 kPa, IC95%: 19,76655-28,36405, $p < 0,001$). No se observaron diferencias significativas en los valores de kPa entre los diferentes grupos de casos (G1, G2, G3). Articulaciones específicas mostraron diferencias significativas en los valores de kPa entre casos y controles, incluyendo las articulaciones radiocarpiana, cúbitocarpiana (fig.) y metacarpofalángica. Valores más bajos de kPa en la articulación intercarpiana se asociaron con una historia de haber presentado más manifestaciones de LES a lo largo de la enfermedad ($p = 0,016$). En la articulación interfalángica proximal del segundo dedo, valores más bajos de kPa se correlacionaron positivamente con la presencia de manifestaciones sistémicas (MS) ($p = 0,019$). Se observó una correlación positiva significativa entre el número de articulaciones con una señal positiva de EDC y valores SLICC más altos ($p = 0,000$).

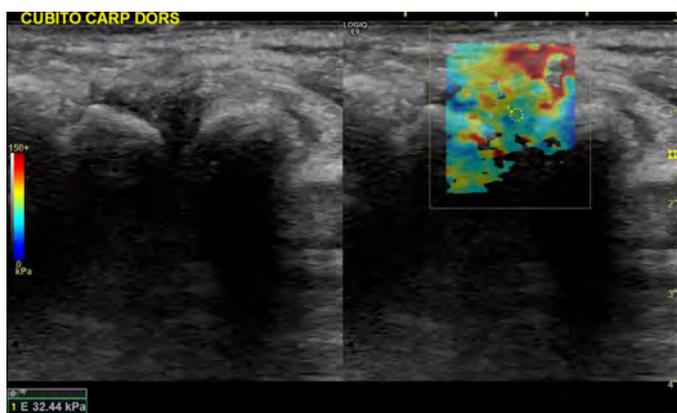


Imagen de elastografía "Shear Wave" (ESW) de la articulación cubitocarpiana dorsal de la muñeca en el plano sagital.

Conclusiones: El estudio indica que los pacientes con LES tienen valores de kPa significativamente más altos que los sujetos sanos, incluso aquellos sin manifestaciones articulares, probablemente indicando sinovitis subclínica. Valores más altos de kPa o señal de EDC en localizaciones específicas se asociaron con síntomas específicos o menos manifestaciones articulares, lo que podría indicar diferentes patrones de afectación articular que aún deben definirse.

P268. IMPLICACIONES CLÍNICAS DEL PERFIL DE ANTICUERPOS ANTI-RO EN EL LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO Y EL SÍNDROME DE SJÖGREN

Paula Pérez Jiménez¹, Laura Tío Barrera², José Luis Andréu Sánchez³, Tarek Carlos Salman-Monte^{4,5} e Irene Carrión-Barberà^{4,5}

¹Facultad de Medicina. Universidad Autónoma de Madrid. ²Instituto Hospital del Mar de Investigaciones Médicas. IMIM. Barcelona.

³Departamento de Reumatología. Hospital Universitario Puerta de Hierro de Majadahonda. ⁴Departamento de Reumatología. Hospital del Mar. Barcelona. ⁵Unidad especializada en enfermedades autoinmunes sistémicas y vasculitis. Hospital del Mar. Barcelona.

Introducción: El anticuerpo (ac) anti-Ro se asocia a lupus eritematoso sistémico (LES), síndrome de Sjögren primario (SS), lupus cutáneo subagudo y bloqueo cardíaco congénito. Existen dos subunidades de este ac, anti-Ro52 y anti-Ro60, más propias del SS y LES, respectivamente. Datos recientes en la literatura indican que los fenotipos de distintas enfermedades del tejido conectivo y sus implicaciones clínicas pueden variar significativamente en pacientes según el perfil de ac anti-Ro expresado (52+, 60+ o ambos), indicando el potencial valor diagnóstico y pronóstico del ac anti-Ro en la práctica clínica.

Objetivos: Valorar posibles diferencias clínicas, analíticas, terapéuticas y pronósticas atribuibles al perfil serológico de ac anti-Ro expresado en pacientes con LES y SS.

Métodos: Estudio observacional retrospectivo en el que hemos revisado las historias clínicas de pacientes con LES y SS o con solapamiento de ambas entidades, divididos en tres grupos según las subunidades expresadas de anti-Ro: anti-Ro 52+, anti-Ro 60+ o ambas. Se incluyeron 80 variables, que involucraron datos demográficos, clínicos, analíticos, terapéuticos y pronósticos. Los resultados se analizaron mediante la prueba de χ^2 . El análisis *post hoc* para comparar grupos por pares se realizó mediante la prueba Z. Solo se presentan los resultados estadísticamente significativos ($p < 0,05$).

Resultados: El estudio incluye 106 pacientes. En la tabla se muestran las diferencias clínicas y analíticas estadísticamente significativas encontradas entre grupos, siendo la mayoría de ellas entre el grupo anti-Ro 60+ y el grupo con ambas subunidades. Los pacientes con anti-Ro 60+ aislado y aquellos que expresan ambas subunidades mostraron frecuencias opuestas estadísticamente significativas en todas las características representadas en la tabla. La leucopenia, el ac anti-La, el factor reumatoide y el fenómeno de Raynaud fueron menos frecuentes en los pacientes anti-Ro60+, mientras que el resto de las variables fueron menos frecuentes en el grupo con ambas subunidades. Los pacientes anti-Ro52+ aislados mostraron un comportamiento intermedio entre los anti-Ro 60+ y los pacientes con ambas subunidades en todas las características, excepto por una menor expresión de anti-La, al igual que los anti-Ro60+. Llama la atención la ausencia de pacientes con anti-La o anticuerpos antifosfolípidos en el grupo anti-Ro52+.

Diferencias clínicas y analíticas encontradas según el perfil de ac anti-Ro expresado

	Anti-Ro 60+	Anti-Ro 52+	Anti-Ro 52+ & 60+	p
Leucopenia < 4000/mm ³	35,5%	75%	61,9%	0,04
Anti-La	19,4%	0%	73%	0,00
Factor reumatoide	26,7%	50%	71%	0,00
Anti β 2-glicoproteína 1 IgM	15,4%	0%	1,8%	0,05
Anticoagulante lúpico	26,9%	0%	7,3%	0,04
Anticuerpos antifosfolípidos (cualquiera de ellos)	29,6%	0%	9,3%	0,04
Fenómeno de Raynaud	6,5%	50%	33,3%	0,01

Solo se incluyen los resultados estadísticamente significativos ($p < 0,05$).

Conclusiones: Los diferentes perfiles de anti-Ro confieren características clínicas y analíticas específicas en pacientes con LES y SS, confirmando su trascendencia en la práctica clínica. Conocer estas diferencias es fundamental para mejorar el diagnóstico, tratamiento y pronóstico de estos pacientes.

BIBLIOGRAFÍA

1. Yang HT, Hong XP, Guo JW, Zhong XL, Liao R, Liu CL, Liu LX, Li K, Chen YL, Liu DZ. Clinical Significance of Different Profiles of anti-Ro Antibodies in Connective Tissue Diseases. *J Immunol Res.* 2023;2023:9195157.

P269. ESTUDIO DESCRIPTIVO DE LAS MANIFESTACIONES CLÍNICAS ASOCIADAS AL ANTICUERPO ANTI-RO52

Laura Álvarez Ortiz, María Camacho Halcón, María Lisbona Muñoz y Piedad León Rubio

Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla.

Introducción: Las enfermedades autoinmunes se caracterizan por presentar multitud de manifestaciones clínicas, encontrándonos en la práctica clínica un reto en el diagnóstico diferencial. Es por ello que nos resulta de vital importancia seguir investigando en diferentes pruebas complementarias; entre ellas, el papel de los anticuerpos (ac.) y su relación con las diferentes patologías, pudiendo ayudarnos tanto al diagnóstico como al pronóstico de las mismas. Entre los ac. destaca el anti-Ro/SSA, conocido por su papel en el Lupus Eritematoso Sistémico (LES) y Miopatías Inflamatorias (MI), entre otros. Se han descubierto dos proteínas diferentes, anti-Ro52 y anti-Ro60, teniendo cada una de ellas asociaciones diferentes en las enfermedades autoinmunes.

Objetivos: Analizar las manifestaciones clínicas de una cohorte de pacientes con el ac. anti-Ro52 positivo en el Hospital Universitario Virgen del Rocío (HUVR).

Métodos: Estudio descriptivo retrospectivo de pacientes atendidos en el HUVR de Sevilla, España. Los datos se obtuvieron mediante la revisión de historias clínicas.

Resultados: Las características generales de nuestros pacientes se exponen en la tabla 1. En relación a las manifestaciones clínicas, el 35% mostraron fotosensibilidad (FS), el 30% tenía algún tipo de lesión cutánea, el 61% tenían artritis; un 39% tenían afectación a nivel glandular, 4 de ellos (17%) presentaron afectación pulmonar y el 17% afectación digestiva. De los 4 pacientes con afectación pulmonar, 1 fue un hombre (H) con enfermedad mixta del tejido conectivo (EMTC) y 3 mujeres (M) con MI que además presentaban de manera asociada ac. anti-Jo 1. En cuanto a la afectación radiológica, 2 pacientes presentaron patrón en vidrio deslustrado, 1 panalización y 1 fibrosis pulmonar. Dado que los datos pertenecen en su mayoría a M, no fue posible inferir un patrón de enfermedad en función del sexo. No obstante, aunque con carácter preliminar, los 3 H analizados mostraron LES (2/3), EMTC (2/3) y artritis reumatoide. No se apreciaron diferencias entre H y M respecto a la FS y la presencia de lesiones cutáneas. Por el contrario, las M mostraron un 45% más de afectación glandular que los H. Por su parte, los H mostraron un 45% más de incidencia de artritis y un 57% más de afectaciones digestivas que las M. Como tratamiento se utilizó principalmente hidroxicloroquina (HCQ), bien como único tratamiento (10 casos, 43%) o una combinación de esta con leflunomida (1 caso) o micofenolato (1 caso). En el resto de los casos, se usó micofenolato en monoterapia (1 caso) o combinado con anakinra (1 caso) o metotrexato (1 caso). Un caso usó azatioprina. En 4 casos no se aplicó ningún tratamiento. Sobre la selección del tratamiento dependiendo del tipo de afectación la HCQ se empleó en 10/12 casos de LES, 7/8 casos que presentaban FS y en 5/7 casos que presentaban lesiones cutáneas y en más de la mitad (8/14) de los casos con artritis. El micofenolato se utilizó para pacientes afectados por MI (2), síndrome de Sjögren (2) y LES (1). Anakinra se usó para un paciente con afectación pulmonar y artritis.

Características generales

Género n (%)	
Mujer	20 (86,96%)
Hombre	3 (13,04%)
Edad media (± DE)	56 ± 3
Evolución media enfermedad en años (± DE)	
Máxima	35
Mínima	3
Enfermedades (%)	
LES	52%
Síndrome de Sjögren	39%
Miopatía inflamatoria	17%
Artritis reumatoide	13%
EMTC	13%
SAF	4%
Solapamiento de dos enfermedades	39%*

*Los porcentajes suman más del 100% porque en 9 casos (39%) se manifestaron dos enfermedades.

Conclusiones: Los resultados obtenidos concuerdan con lo recogido en la literatura. La mayoría de los pacientes con anti-Ro52 tenían

diagnóstico de LES y síndrome de Sjögren, siendo los síntomas mayoritarios la artritis y la afectación glandular. El tratamiento más utilizado fue la HCQ. Sin embargo, son necesarios estudios con mayor tamaño muestral y mayor potencia para establecer conclusiones más concluyentes.

P270. PAPEL DE LOS ANTICUERPOS ANTI-RO EN PACIENTES CON LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO

Paula Pérez Jiménez¹, Laura Tío Barrera², José Luis Andréu Sánchez³, Tarek Carlos Salman-Monte^{4,5} e Irene Carrión-Barberà^{4,5}

¹Facultad de Medicina. Universidad Autónoma de Madrid. ²Instituto Hospital del Mar de Investigaciones Médicas. IMIM. Barcelona. ³Departamento de Reumatología. Hospital Universitario Puerta de Hierro de Majadahonda. ⁴Departamento de Reumatología. Hospital del Mar. Barcelona. ⁵Unidad especializada en enfermedades autoinmunes sistémicas y vasculitis. Hospital del Mar. Barcelona.

Introducción: Los pacientes con lupus eritematoso sistémico (LES) y anti-Ro (Ro) positivo pueden suponer un reto diagnóstico y terapéutico para el especialista, ya que muchas veces presentan síntomas de superposición con el síndrome de Sjögren (SS). Hasta la fecha, la variabilidad clínica y pronóstica que estos anticuerpos confieren a los pacientes con LES no está bien caracterizada.

Objetivos: Estudiar las posibles implicaciones demográficas, clínicas, analíticas, terapéuticas y pronósticas de Ro en el LES.

Métodos: Estudio observacional retrospectivo en el que hemos revisado las historias clínicas de pacientes con LES y SS, divididos en cuatro grupos según la enfermedad y presencia de anticuerpos Ro: 1. LES dsDNA+ Ro-; 2. LES dsDNA- Ro+; 3. Solapamiento LES-SS (dsDNA+ Ro+, que cumplen criterios para ambas entidades); 4. SS primario. Los grupos 1 y 4 se han incluido como control de los grupos 2 y 3, que son los de interés. Se recogieron 80 variables, que involucraron datos demográficos, clínicos, analíticos, terapéuticos y pronósticos. Los resultados se analizaron mediante la prueba de χ^2 y ANOVA. El análisis *post hoc* para comparar grupos por pares se realizó mediante la prueba Z y la prueba HSD de Tukey. Solo se presentan los resultados estadísticamente significativos.

Resultados: Se incluyeron 144 pacientes. Las tablas 1 y 2 describen las diferencias clínicas y analíticas estadísticamente significativas encontradas entre los grupos. Clínicamente, el LES Ro+ tuvo una frecuencia similar al LES Ro- en la mayoría de las manifestaciones, excepto por menor artritis -igual que el solapamiento y mayor que el SS- y menor necesidad de bolos de corticoides -similar a los otros 2 grupos-. La xeroftalmia y la xerostomía fueron las únicas variables que tuvieron una frecuencia diferente al resto de grupos -mayor que el LES Ro- y menor que el solapamiento y SS-. El grupo de solapamiento se comportó como los otros grupos de LES para la artritis, lupus cutáneo, alopecia y úlceras orales/nasales, y como el SS para la xeroftalmia, xerostomía, fatiga y parotidomegalia. Este grupo no mostró ninguna característica diferencial con respecto a los otros grupos. Aparte del síndrome seco, los grupos 2 y 3 solo se diferenciaron en la mayor frecuencia de parotidomegalia y fatiga en el solapamiento. Analíticamente, los grupos 2 y 3 fueron similares en todo. Todos los pacientes con LES mostraron una frecuencia similar y mayor que el SS de C3 y CH50 bajos, mientras que el C4 bajo solo fue mayor en el LES Ro-. El SS fue el único con menor historia significativa de complemento bajo. El LES Ro+ mostró la misma frecuencia de anticuerpos, hipergammaglobulinemia policlonal, factor reumatoide (FR) y β 2-microglobulina (β 2m) que el solapamiento y, excepto por el mayor anti-La, que el LES Ro-; mientras que el anti-La, anti-Sm, RF y β 2m fueron significativamente menores que en el SS. Excepto por el complemento, el solapamiento fue similar al SS, pero mostró menos FR y β 2m.

Tabla 1. Diferencias clínicas estadísticamente significativas ($p < 0,05$) encontradas entre grupos

	LES anti-Ro-	LES anti-Ro+	Solapamiento	SS	p
Artritis ≥ 2 articulaciones	84,2%	61,3%	72,8%	35,7%	0,00
Lupus cutáneo agudo o crónico	60,5%	51,6%	72,7%	9,5%	0,00
Alopecia no cicatricial	31,6%	25,8%	24,2%	0	0,00
Úlceras orales o nasales	52,6%	35,5%	57,6%	9,5%	0,00
Xeroftalmia	2,6%	38,7%	81,8%	90,5%	0,00
Xerostomía	0%	29%	78,8%	88,1%	0,00
Fatiga	21,1%	32,3%	57,6%	52,4%	0,00
Parotidomegalia	0%	0%	15,2%	16,7%	0,01
Bolus de corticosteroides alguna vez	18,4%	3,2%	2	4,8%	0,03

Tabla 2. Diferencias analíticas estadísticamente significativas ($p < 0,05$) encontradas entre grupos

	LES anti-Ro-	LES anti-Ro+	Solapamiento	SS	p
C3 bajo	59,5%	51,6%	36,4%	4,8%	0,00
C4 bajo	43,2%	12,9%	18,2%	4,8%	0,00
CH50 bajo	32,4%	16,1%	15,2%	2,4%	0,01
Complemento bajo alguna vez	73,7%	58,1%	39,4%	11,9%	0,00
Anti-La	0%	38,7%	45,5%	61,9%	0,00
Anti-RNP	28,9%	16,1%	15,2%	5%	0,04
Anti-Sm	15,8%	16,1%	6,1%	0%	0,04
Factor reumatoide	18,9%	37,9%	54,5%	71,4%	0,00
Hipergammaglobulinemia policlonal	8,6%	26,1%	34,4%	34,1%	0,04
$\beta 2$ -microglobulina	33,3%	14,3%	29,2%	59,5%	0,00
anti $\beta 2$ -glicoproteína 1 IgG	22,2%	6,5%	6,1%	3,8%	0,05

Conclusiones: La presencia de Ro en pacientes con LES proporciona diferencias clínicas y serológicas respecto a pacientes con LES Ro- y con SS, debiendo considerarse por ello por los clínicos como un fenotipo diferente e independiente de la enfermedad. Se necesitan más estudios para lograr una mejor caracterización de estos pacientes.

P271. LUPUS NEPHRITIS WITH LOW-LEVEL PROTEINURIA

Francisco Javier Narváez García¹, Paola Vidal Montal¹, Olga Capdevila², Joan Torra³, Xesca Mitjavila², Xavier Fulladosa³, Pol Maymó¹, Judith Palacios¹, Montserrat Roig¹, Martí Aguilar¹, Laia de Daniel¹ and Joan Miquel Nolla¹

Servicios de ¹Reumatología; ²Medicina Interna; ³Nefrología. Unidad Funcional de Enfermedades Autoinmunes Sistémicas (UFMAS). Hospital Universitario de Bellvitge. Barcelona.

Introduction: In patients with systemic lupus erythematosus who do not present concurrent active urinary sediment or unexplained acute renal failure, current guidelines advise performing a renal biopsy (BR) for those exhibiting at least 500 mg/24-hour or a spot urine protein-to-creatinine ratio (UPCR) greater than 500 mg/g (EULAR/ERA-EDTA), or 1,000 mg/24-hour (ACR).

Objectives: To review the histopathologic findings on RB and prognosis of patients with lupus nephritis (LN) and proteinuria below these specified cutoffs.

Methods: Out of 160 patients with proven LN, we selected those with $< 1,000$ mg/24-hour proteinuria (UPCR $< 1,000$ mg/g) at their first RB. We divided the patients into two groups: those with proteinuria ≤ 500 mg and those with proteinuria between 500 mg and 1 g/24 hours. Patients were monitored from the date of LN diagnosis until the development of end-stage renal disease (ESRD), death, or the last follow-up.

Table 1. Clinical, laboratory and renal outcomes of LN patients with low-level proteinuria

	≤ 500 mg N=11	$> 500 - \leq 1000$ N = 29	Total N=40
Mean duration al SLE at renal biopsy, months	56 \pm 86	65 \pm 84	62 \pm 83
Class I	3 (27.3%)	0 (0%)	3 (7.5%)
Class II	4 (36.4%)	8 (27.6%)	12 (30%)
Class III	1 (9.1%)	11 (37.9%)	12 (30%)
Class IV	3 (27.3%)	6 (20.7%)	9 (22.5%)
Class V	0 (0%)	4 (13.8%)	4 (10%)
Microhematuria	1 (9.1%)	21 (72.4%)	31 (77.5%)
Cylindruria	2 (18.1%)	7 (24.1%)	9 (22.5%)
Pyuria	4 (36.4%)	13 (44.8%)	17 (42.5%)
Serum creatinine, $\mu\text{mol/L}$ (Ref value 45 -84)	78 \pm 22	83 \pm 38	81 \pm 34
Thrombotic microangiopathy	1 (9.1%)	1 (3.4%)	2 (5%)
Activity index	3.78 \pm 3.8	5.24 \pm 3.73	4.85 \pm 3.7
Chronicity index	0.22 \pm 0.6	1.24 \pm 1.6	0.97 \pm 1.5
Interstitial fibrosis	3 (27.3%)	12 (41.4%)	15 (37.5%)
Tubular atrophy	2 (18.2%)	11 (37.9%)	13 (32.5%)
Renal Response			
Complete	11 (100%)	27 (93.1%)	38 (95%)
Partial	0 (0%)	2 (6.9%)	2 (5%)
No response	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)
Remission (DDRS) 2021 during follow-up	2 (18.1%)	7 (24.1%)	9 (22.5%)
Lupus low disease activity state (LLDAS) during follow-up	3 (27.3%)	9 (31%)	12 (30%)
Withdrawal of IS therapy	4 (36.4%)	17 (58.6%)	21 (52.5%)
Renal relapse	3 (27.3%)	14 (48.3%)	17 (42.5%)
End-stage renal disease (ESRD)	0 (100%)	1 (3.4%)	1 (2.5%)
Death	0 (0%)	1 (3.4%)	1 (3.4%)

Table 2. Comparative study between low-level and high-level proteinuria groups

	Low level proteinuria N=40	High level Proteinuria N= 120	p
Mean duration al SLE at renal biopsy, months	62 \pm 83	46 \pm 78	0.282
Class I	7.5%	2.5%	0.205
Class II	30%	6.6%	0.001
Class III	30%	13.3%	0.058
Class IV	22.5%	45%	0.002
Class V	10%	25%	0.046
Activity index	4.85 \pm 3.7	8.15 \pm 4.9	0.001
Chronicity index	0.97 \pm 1.5	1.39 \pm 1.7	0.210
Interstitial fibrosis	37.5%	37.7%	0.979
Tubular atrophy	32.5%	27.3%	0.540
Thrombotic microangiopathy	5%	3.7%	0.739
Microhematuria	77.5%	76.4%	0.890
Cylindruria	22.5%	26.4%	0.628
Pyuria	42.5%	35.8%	0.459
Serum creatinine, $\mu\text{mol/L}$ (Ref value 45 -84)	81.6 \pm 34	106.3 \pm 93	0.006
Arterial hypertension	10%	28.3%	0.020
Cyclophosphamide usage	7.5%	29.2%	0.006
Rituximab usage	7.5%	6.6%	0.848
Renal Response			
Complete	95%	85.6%	0.273
Partial	5%	8.7%	
No response	0%	5.7%	
Successful glucocorticoid withdrawal during follow-up	10%	16%	0.511
End-stage renal disease (ESRD)	2.5%	4.8%	0.547

Results are presented as mean \pm standard deviation (SD) or percentages.

The percentages in each variable were calculated considering only the number of patients in which the data have been documented

Results: We identified 40 patients (36 women) with a mean age of 33 \pm 12 years at LN diagnosis. Their clinical, laboratory, and renal outcomes are summarised in Table 1. None of the patients experienced acute renal failure. In 11 patients, RB was performed with proteinuria less than 500 mg/24-hour. In this subset, 27.3% exhibited class I, 36.4% class II, 9.1% class III, and 27.3% class IV LN. In the 29 patients who underwent RB with proteinuria levels between 500 mg and 1 g, 27.6% were diagnosed with class II, 37.9% with class III, 20.7% with class IV, and 17.2% with class V LN. The comparative study results between low-level proteinuria (LLP) and high-level proteinuria ($> 1,000$ mg/24-hour) (HLP) groups are detailed in Table 2. The occurrence of class II was substantially more prevalent in the

LLP group, while the frequency of classes IV and V was significantly lower. Compared to patients with HLP, those with LLP exhibited significantly improved renal function at the time of RB ($p = 0.006$), a higher prevalence of hypertension ($p = 0.02$), and a lower activity index ($p = 0.001$). The chronicity index was also numerically lower in the LLP group, though this difference did not achieve statistical significance. Cyclophosphamide usage was less frequent in LLP patients (29.2 vs. 7.5%; $p = 0.006$), and a numerically lower incidence of ESRD (2.5 vs. 4.8%) was observed over the total observation period (median, 214 months; IQR 25th-75th: 116-352 months).

Conclusions: More than half of the patients with LLP (62.5%) displayed advanced forms of LN (classes III, IV, or V). As these patients can have substantial active pathological lesions, low-grade proteinuria may warrant early RB for prompt diagnosis and treatment, potentially improving prognosis. Overall, patients with LN and low-level proteinuria had favourable long-term renal and life outcome.

P272. RENAL OUTCOMES IN EARLY- VERSUS DELAYED-ONSET LUPUS NEPHRITIS

Francisco Javier Narváez García¹, Paola Vidal Montal¹, Xesca Mitjavila², Xavier Fulladosa³, Olga Capdevila², Joan Torra³, Judith Palacios¹, Pol Maymó¹, Martí Aguilar¹, Montserrat Roig¹, Laia de Daniel¹ and Joan Miquel Nolla¹

Servicios de ¹Reumatología; ²Medicina Interna; ³Nefrología. Unidad Funcional de Enfermedades Autoinmunes Sistémicas (UFMAS). Hospital Universitario de Bellvitge. Barcelona.

Introduction: The timing of nephritis onset following a Systemic Lupus Erythematosus (SLE) diagnosis varies among patients. In some cases, nephritis and SLE are diagnosed simultaneously, while in others lupus nephritis (LN) develops after the initial SLE diagnosis. Controversy exists regarding the impact of LN onset timing on renal outcomes.

Objectives: To compare the renal outcomes between patients with early-onset lupus nephritis (EOLN) and those with delayed-onset LN (DOLN).

Methods: Retrospective study of 160 adult patients with biopsy-confirmed LN attended at a tertiary university hospital. We divided patients into two groups: the EOLN group (with LN onset within 12 months of SLE diagnoses) and the DOLN group (LN onset more than 12 months post-SLE diagnosis). Patients were observed from the date of LN diagnosis to the development of end-stage renal disease (ESRD) or the last follow-up.

Results: Of the 160 patients (133 women), 90 (56%) had EOLN while 70 (44%) had DOLN. The median time to LN development in the DOLN group was 85.5 months (IQR 25th-75th: 41-157 months). In 49 (70%) of the EOLN cases, nephritis appeared at SLE onset. Results of the comparative study are shown in Table 1. EOLN patients showed a lower chronicity index (0.9 ± 1.4 versus 1.6 ± 1.7 ; $p = 0.015$) but similar activity index and frequency of higher grades of nephritis (classes III, IV, V, or mixed) compared to DOLN patients. At the time of renal biopsy, no significant differences were observed in serum creatinine values or in the percentage of cases with nephrotic range proteinuria. Both groups had comparable renal responses. Four patients (4.4%) in the EOLN group developed ESRD during a median observation period of 240 months (IQR 25th-75th: 125-368), compared with 1 patient (1.4%) in the DOLN group during a median observation period of 214 months (IQR: 105-321). The estimated median intervals from LN diagnosis to ESRD progression were 100 months in the EOLN group (IQR 62.5-145) and 247 months in the patient with DOLN, a difference not statistically significant in Kaplan-Meier analysis (log-rank test 2.193; $p = 0.139$). After adjustment for confounding factors, EOLN was not a significant risk factor for ESRD (Hazard ratio: 3.14, 95%CI 0.693 to 23.089; $p = 0.179$).

Table 1. Comparative study of renal outcomes between EOLN and DOLN.

	EOLN N=90	DOLN N=70	p
Higher grade of nephritis (classes III, IV, or V and mixed III/IV + V)	72 (80%)	53 (76%)	0.217
Activity index	7.3 ± 4.8	7.2 ± 5	0.825
Chronicity index	0.9 ± 1.4	1.6 ± 1.7	0.015
Serum creatinine, µmol/L in the first episode of nephritis (Ref value 45 -84)	97 ± 89.2	101 ± 69	0.514
24-h urine protein	2643 ± 2672	2881 ± 2187	0.208
Nephrotic range proteinuria	41 (45.5%)	23 (33%)	0.104
Renal response			
Complete	78 (86.7%)	62 (88.5%)	0.952
Partial	8 (8.9%)	5 (7.2%)	
No response	4 (4.4%)	3 (4.3%)	
Renal relapses	37 (41.1%)	27 (38.5%)	0.569
End-stage renal disease (ESRD)	4 (4.4%)	1 (1.4%)	0.232

Results are presented as a number with percentages or mean ± standard deviation

Conclusions: Our study suggests that the risk of ESRD progression in EOLN is similar to DOLN, despite slight numerical differences.

P273. REGISTRO DE LA COMUNIDAD VALENCIANA DE ANIFROLUMAB EN LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO

M. Garijo Bufort¹, M. Aguilar Zamora¹, K. Arévalo Ruales¹, C. Valera², J. Rosas³, I. de la Morena⁴, L. Charca⁴, M. Fernández Matilla⁵, L. García Armario⁶ y G. Albert Espí⁶

¹Servicio de Reumatología. Hospital de Sagunto. ²Hospital Universitario Dr. Peset. Valencia. ³Hospital Marina Baixa. Vila Joiosa. ⁴Hospital Clínico Universitario de Valencia. ⁵Hospital Arnau de Vilanova. Valencia. ⁶Hospital Lluís Alcanyis. Xàtiva.

Introducción: Anifrolumab es un anticuerpo monoclonal humano de tipo inmunoglobulina G1 kappa aprobado recientemente para el tratamiento del LES. Se disponen de pocos datos en vida real.

Objetivos: Describir las características demográficas, la eficacia y la seguridad de anifrolumab en pacientes con LES en vida real.

Métodos: Estudio descriptivo, retrospectivo, multicéntrico que analiza pacientes con LES en tratamiento con anifrolumab. Se recogieron variables demográficas y clínicas de forma basal, a los 3 y 6 meses de seguimiento. Así mismo, se recogió la aparición de reacciones infusionales y la causa de discontinuación del tratamiento. El análisis estadístico se realizó con RStudio 4.3.2.

Resultados: Se recogieron un total de 14 pacientes, siendo uno excluido del análisis posterior al no tener datos de seguimiento. La gran mayoría fueron mujeres (85,71%) con una edad media de 49,71 ± 12,52 años. A nivel serológico, 5 pacientes tenían aCAp+, de los cuales, 2 desarrollaron SAF. 71,43% presentaban ENAS + con distinta especificidad. A nivel clínico, 92,86% tenían afectación mucocutánea y 50% hematológica. 3 pacientes tenían afectación renal, 2 de ellos confirmada con biopsia (clase III y IV respectivamente). Todos los pacientes habían llevado FAMEs previos, con una media de 3,21 ± 0,97 (13 hidroxicloroquina, 7MTX, 10 azatioprina, 7 micofenolato, 4 tacrolimus, 2 leflunomida, 1 ciclosporina, 1 cloroquina). La media de biológicos previo al inicio de anifrolumab fue de 1,36 ± 0,63 (11 belimumab, 7 rituximab, 1 tocilizumab). Solo el 21,43% requirió bolos de corticoides y ninguno ciclofosfamida. Anifrolumab se pautó de forma concomitante a hidroxicloroquina en 57,14% pacientes, micofenolato 28,57%, metotrexato 14,29%, azatioprina 14,29%, tacrolimus 7,14% y mepacrina 7,14%. A los 3 meses de tratamiento con anifrolumab, el 61,54% de los pacientes tuvo una reducción en la dosis de prednisona (IC 32,28-84,87). La media en la reducción de los mg de prednisona fue de -4,23 (DE 4,13, $p = 0,0031$). El porcentaje de pacientes que disminuyó los niveles de PCR a los 3 meses de tratamiento fue del 15,38% (IC 2,71-46,34) con una media en la

reducción de estos niveles de 9,06 (DE 13,56, $p = 0,033$). La proporción de pacientes que disminuyó los valores del SLEDAI fue del 83,33% (IC 50,88-97,06). La media en la reducción del SLEDAI a los 3 meses respecto al basal fue de -4,08 (DE 2,75, $p = 0,001$). El porcentaje de pacientes sin afectación cutánea pasó del 38,46 al 86,62% a los 3 meses ($p = 0,0438$). Los cambios en las variables analíticas y clínicas se encuentran recogidas en las tablas 1, 2 y 3. Cabe destacar que ningún paciente presentó reacciones infusionales ni tuvo que suspender tratamiento.

	Basal	3 meses	6 meses
Prednisona (mg)	9,81±7,10	5,58±5,42	6,25±6,29
VSG (mm/h)	12,15±14,64	14,00±13,17	9±6,83
PCR (mg/L)	4,94±7,53	4,85±6,92	20,35±35,12
DNA	n=5 38,46%	n=2 15,38%	n=1 7,69%
C3	n=1 7,69%	n=1 7,69%	
C4	n=1 7,69%	n=1 7,69%	
SLEDAI	6±2,70	1,92±2,68	2,50±3,79
Citopenias	n=5 38,46%	n=1 7,69%	n=0
Proteinuria	n=1 7,69%	n=1 7,69%	n=0
Articular	n=7 53,85%	n=4 30,77%	n=6 46,13%
Serositis	n=1 7,69%	n=1 7,69%	n=1 7,69%
Cutáneo	n=8 61,54%	n=2 15,38%	n=2 15,38%
Alopecia	n=5 38,46%	n=0	n=0
Aftas	n=5 38,46%	n=2 15,38%	n=2 15,38%
Manifestaciones neuropsiquiátricas	n=2 15,38%	n=1 7,69%	NA

Tabla 1. Variables analíticas y clínicas con Anifrolumab de forma basal y a los 3 y 6 meses de seguimiento.

Proporción pacientes con reducción prednisona 3 meses	61,54% (IC 32,28-84,87%)	Media en la reducción de prednisona a los 3 meses	-4,24 (DE 4,13, $p=0,031$)
Proporción pacientes con reducción VSG 3 meses	38,46% (IC 15,13-67,72)	Media en la reducción de VSG a los 3 meses	1,85 (DE 7,99, $p=0,421$)
Proporción pacientes con reducción PCR 3 meses	15,38% (IC 2,71-46,34)	Media en la reducción de PCR a los 3 meses	9,06 (DE 13,56, $p=0,033$)
Proporción pacientes con reducción DNA 3 meses	66,67% (IC 12,53-98,23)	Media en la reducción de DNA a los 3 meses	-48,47 (DE 46,85, $p=0,215$)
Proporción pacientes con reducción SLEDAI 3 meses	83,33% (IC 50,88-97,06)	Media en la reducción de SLEDAI a los 3 meses	-4,08 (DE 2,75, $p=0,001$)

Tabla 2. Diferencia entre los valores de prednisona, VSG, PCR, DNA y SLEDAI en t_0 y a los 3 meses.

Proporción de pacientes sin citopenias de forma basal y a los 3 meses	61,54%, 92,31% ($p=1,626$)
Proporción de pacientes sin afectación articular de forma basal y a los 3 meses	46,15%, 69,23% ($p=0,4272$)
Proporción de pacientes sin afectación cutánea de forma basal y a los 3 meses	38,46%, 84,62% ($p=0,0438$)
Proporción de pacientes sin alopecia de forma basal y a los 3 meses	69,23%, 100% ($p=0,103$)
Proporción de pacientes sin aftas de forma basal y a los 3 meses	61,54%, 76,92% ($p=0,6709$)

Tabla 3. Porcentaje de pacientes que pasan de indicar *Si* en las respectivas variables, a indicar *No*.

Conclusiones: Desde el tercer mes de tratamiento con anifrolumab se objetiva una reducción significativa de la dosis de prednisona y una disminución de los niveles de PCR, así como de la puntuación SLEDAI. Los dominios en los que se objetiva una mayor mejoría son el hematológico, articular y mucocutáneo, siendo la diferencia estadísticamente significativa para la afectación cutánea. Por tanto, anifrolumab parece ser un tratamiento seguro y eficaz en este perfil de pacientes. Disponemos de pocos datos para conocer la eficacia y seguridad a más largo plazo.

P274. NOVEL ENDOTHELIAL PROGENITOR CELLS POPULATIONS AS BIOMARKERS OF DAMAGE AND REMISSION IN SYSTEMIC LUPUS ERYTHEMATOSUS

Samuel García¹, Carlos Rafael-Vidal¹, Sara Martínez-Ramos¹, Beatriz Malvar-Fernández¹, Irene Altabás-González^{1,2}, Coral Mouriño^{1,2} and José María Pego Reigosa^{1,2}

¹Rheumatology and Immune-mediated Diseases Group (IRIDIS). Galicia Sur Health Research Institute (IIS Galicia Sur). Vigo. ²Rheumatology Department. University Hospital Complex of Vigo.

Objectives: Endothelial progenitor cells (EPCs) are essential for maintenance of vascular homeostasis and stability, which are key processes in the pathogenesis of systemic lupus erythematosus (SLE). The frequency and function of EPCs in SLE pathogenesis is controversial, since several works reported an increase in EPCs populations in patients with SLE compared to healthy controls (HC)¹, while others showed no differences² or even a decrease³. Given the contradictory results, in this study we have used novel flow cytometry tools for the identification of EPCs specific subpopulations in patients with SLE and we have explored their association with the clinical characteristics. The objective of this work was to identify EPCs specific subpopulations in patients with SLE using a novel flow cytometry tool.

Methods: Peripheral blood mononuclear cells (PBMCs) were isolated from patients with SLE and healthy controls (HC). mRNA and surface protein expression were determined by quantitative PCR (qPCR) and flow cytometry. Clusters identification and characterization were performed using tSNE-CUDA dimensionality reduction algorithms.

Results: tSNE-CUDA analysis identified eight different clusters in PBMCs from HC and patients with SLE. Three of these clusters had EPCs-like phenotype and the expression was elevated in patients with SLE. Among these clusters, only cluster 6 was significantly elevated in patients with SLE (fig. 1A-C). Moreover, four SLE-associated subclusters were found mainly expressed in patients with SLE, being only present in patients in remission with SLE and significantly associated with the 2021 Definition of Remission in SLE (fig. 1D-F). Importantly, we also identified specific clusters in SLE patients with organ damage, according to the Systemic Lupus International Collaborating Clinics (SLICC)/American College of Rheumatology damage index (SDI). These clusters showed an EPCs-like phenotype, but the expression of angiogenic markers was lower compared to HC or patients without organ damage, suggesting an impaired angiogenic function (fig. 2).

FIGURE 1

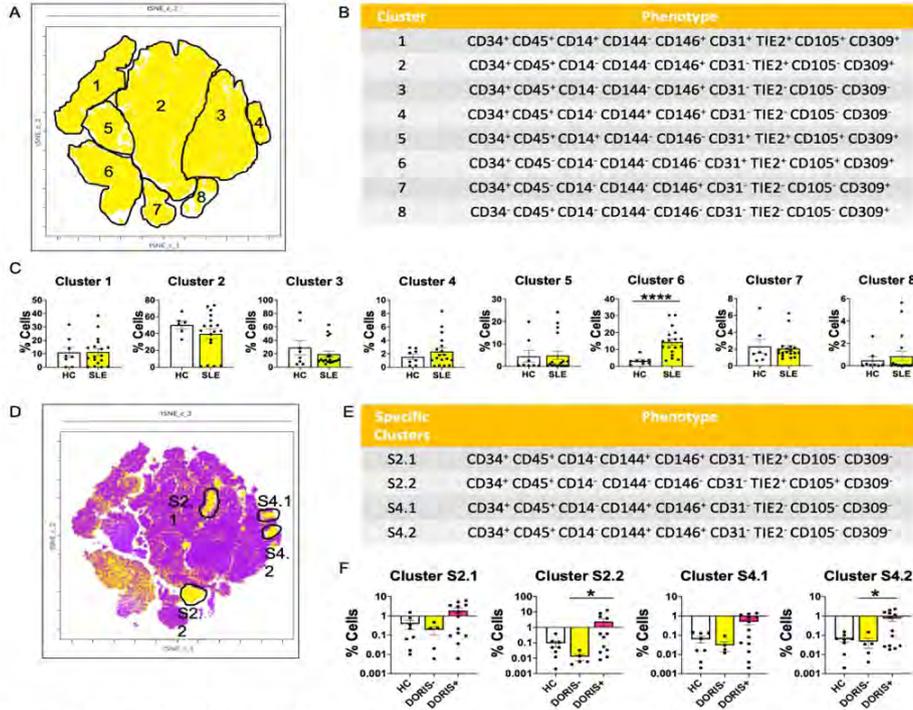


Figure 1. Patients with SLE present EPC clusters and subclusters that are involved in disease. (A) High dimensional characterization of EPC clusters in healthy controls (HC) and patients with systemic lupus erythematosus (SLE) using tSNE-CUDA dimensionality reduction algorithm. (B) Characterization of EPC clusters identified in (A) according to the expression of surface protein markers. (C) Percentage of cluster expression in HC and patients with SLE. (D) High dimensional characterization of EPC subclusters in patients with SLE (yellow) and HC (purple) using tSNE-CUDA dimensionality reduction algorithm. (E) Characterization of EPC subclusters identified in (D) according to the expression of surface protein markers. (F) Percentage of subcluster expression for HC and patients with SLE patients stratified according to the 2021 Definition of Remission in SLE (DORIS) index. Data are shown as percentage of cells. Bars show the mean \pm SEM. **** = $p < 0.0001$, using Mann-Whitney test.

FIGURE 2

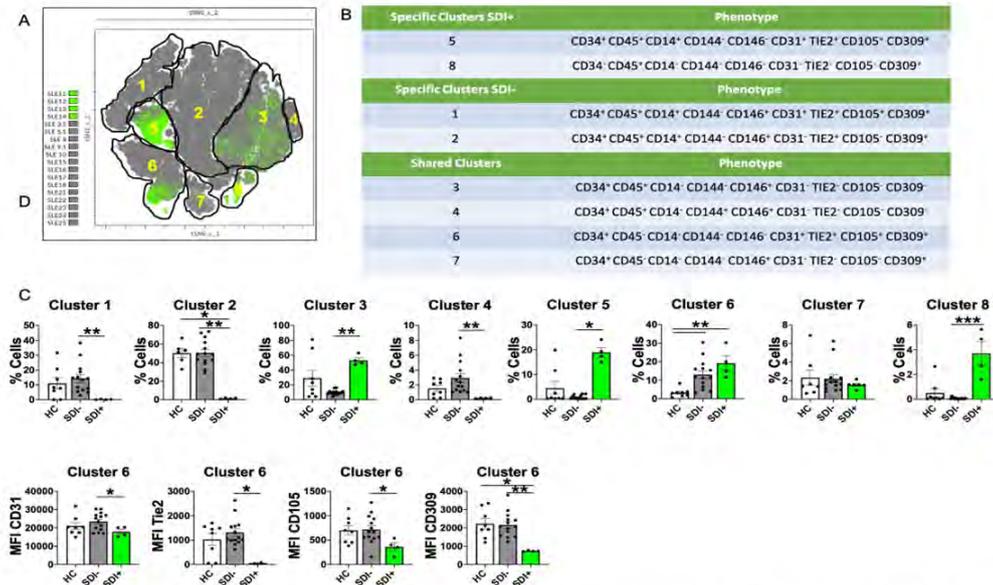


Figure 2. Specific EPC populations in SLE patients with organ damage. (A) High dimensional characterization of EPC clusters in SLE patients positive (SDI+, green) or negative (SDI-, grey) for the Systemic Lupus International Collaborating Clinics Damage (SLICC) Index, using tSNE-CUDA dimensionality reduction algorithm. (B, C) Phenotypic characteristics (B) and percentage of expression (C) of specific clusters for SDI+ patients (5 and 8), SDI- patients (1 and 2) and shared clusters (3,4,6,7). (D) CD31, Tie2, CD105, CD309 protein expression cluster 6 in HC, SDI- and SDI+ patients. Data are shown as percentage of cells and Median Fluorescence Intensity (MFI). Bars show the mean \pm SEM. * = $p < 0.05$; ** = $p < 0.01$; *** = $p < 0.001$, using Kruskal-Wallis test.

Conclusions: Our novel approach identified clusters of EPCs in patients with SLE that are associated with remission and damage. Therefore, these clusters might be useful biomarkers to predict disease progression and severity in SLE pathogenesis.

REFERENCES

- Rodríguez-Carrio J, et al. Circulating endothelial cells and their progenitors in systemic lupus erythematosus and early rheumatoid arthritis patients. *Rheumatology (United Kingdom)*. 2012;51:1775-84.
- Grisar J, et al. Systemic lupus erythematosus patients exhibit functional deficiencies of endothelial progenitor cells. *Rheumatology*. 2008;47:1476-83.
- Lee PY, et al. Type I interferon as a novel risk factor for endothelial progenitor cell depletion and endothelial dysfunction in systemic lupus erythematosus. *Arthritis Rheum*. 2007;56:3759-69.

P275. SUSTAINED DRUG-FREE REMISSION IN GIANT CELL ARTERITIS: RESULTS FROM THE SPANISH ARTESER REGISTRY

Francisco Javier Narváez García¹, Marta Domínguez², Eva Galíndez Agirregoikoa³, Javier Mendizábal⁴, Lydia Abasolo⁵, Javier Loricera⁶, Noemí Garrido⁷, Santos Castañeda⁸, Patricia Moya Alvarado⁹, Carmen Larena¹⁰, Paula Estrada¹¹, Carlos Galisteo¹², Anne Riveros Frutos¹³, Francisco Ortiz Sanjuán¹⁴, Tarek Salman⁵, Margarida Vasques Rocha¹⁶, Carlota L. Iñiguez¹⁷, María García González¹⁸, Francisco Javier Prado-Galbarro¹⁹ and Ricardo Blanco⁶ on behalf of the ARTESER Project Collaborative Group

¹Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Bellvitge. Barcelona. ²Unidad de Investigación. Sociedad Española de Reumatología. Madrid. ³Hospital Universitario de Basurto. Bilbao. ⁴Complejo Hospitalario de Navarra. Pamplona. ⁵Hospital Clínico San Carlos. Madrid. ⁶Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. ⁷Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla. ⁸Hospital Universitario de La Princesa. Madrid. ⁹Hospital Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. ¹⁰Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid. ¹¹Hospital Moisès Broggi. Sant Joan Despí. ¹²Hospital Universitario Parc Taulí. Sabadell. ¹³Hospital Germans Trias i Pujol. Badalona. ¹⁴Hospital Universitario La Fe. Valencia. ¹⁵Hospital del Mar. Barcelona. ¹⁶Hospital Universitario Araba. Vitoria-Gasteiz. ¹⁷Hospital Universitario Lucus Augusti. Lugo. ¹⁸Hospital Universitario de Canarias. La Laguna. ¹⁹Hospital Infantil de México Federico Gómez. Ciudad de México. México.

Introduction and objectives: The duration of glucocorticoid (GC) therapy in giant cell arteritis (GCA) varies significantly. It is commonly assumed that GC treatment in GCA lasts about 2 to 3 years, with only a minority of patients requiring long-term treatment with low doses of GC. However, the average duration of GC treatment in real-life practice remains unclear. Identifying predictors of long-term remission without GC treatment could help optimize therapeutic strategies, reducing exposure to GC and thus minimizing GC-related side effects.

Methods: We conducted a retrospective review of all patients included in the large Spanish multicenter registry for GCA (ARTESER) from June 1st, 2013, to March 29th, 2019. Sustained drug-free remission (SDFR), or healing, was defined as the absence of typical signs, symptoms, or other features of active GCA for at least one year after discontinuing treatment. A generalized estimating equation (GEE) logistic regression model was used to identify risk factors for SDFR.

Results: We included 1284 patients who underwent at least 1 year of follow-up. Fifty-two percent had received concomitant treatment with tocilizumab and/or immunosuppressants, mainly methotrex-

ate. The pooled proportions of healed patients at 2, 3, and 4 years were 6.3%, 20.5%, and 25.3%, respectively. Disease flares were observed less frequently in patients with SDFR compared to those without ($p = 0.002$). Patients who achieved SDFR were able to reduce their prednisone dosage to 10 mg/day and 5 mg/day more quickly than those who did not ($p = 0.02$ and $p < 0.0001$, respectively). In the multivariate analysis, the presence of relapses (OR: 0.234, 95%CI 0.128 to 0.428; $p < 0.01$), and the need for intravenous methylprednisolone boluses (OR: 0.017, 95%CI 0.001 to 0.201; $p < 0.01$) or methotrexate (MTX) during follow-up (OR: 0.483, 95%CI 0.278 to 0.838; $p < 0.01$) were associated with a reduced probability of achieving SDFR. There was also a negative trend for extracranial involvement at diagnosis (OR: 0.709, 95% CI 0.478 to 1.052; $p < 0.01$). The median follow-up time for patients who achieved SDFR was 551 days (IQR 25th-75th: 381-799 days). Only 2 patients experienced a recurrence (at 576- and 655 days post-healing, respectively).

Conclusions: Within 2-3 years of diagnosis, only one-quarter of patients with GCA successfully reach SDFR. Once SDFR is achieved, the likelihood of experiencing recurrences is notably low. Relapses, the requirement for GC boluses or MTX, and extracranial involvement appear to predict long-term GC need.

P276. IDENTIFICACIÓN DE FENOTIPOS CLÍNICOS EN LA ENFERMEDAD DE BEHÇET EN UNA COHORTE DEL NORTE DE ESPAÑA MEDIANTE ANÁLISIS DE CLÚSTERES

José Luis Martín Varillas^{1,4}, Raúl Fernández Ramón^{2,4}, Lara Sánchez Bilbao^{2,4}, Carmen Álvarez Reguera^{2,4}, Ana Serrano-Combarro^{2,4}, Elena Aurrecoechea^{3,4} y Ricardo Blanco^{2,4}

¹Reumatología. Hospital de Laredo. ²Reumatología y Oftalmología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. ³Reumatología. Hospital Sierrallana. Torrelavega. ⁴Grupo de Inmunopatología-IDIVAL.

Introducción: La enfermedad de Behçet (EB) se caracteriza por la heterogeneidad de las manifestaciones clínicas debido a la afectación de arterias y venas de cualquier calibre.

Objetivos: Identificar fenotipos clínicos en la EB mediante análisis de clústeres.

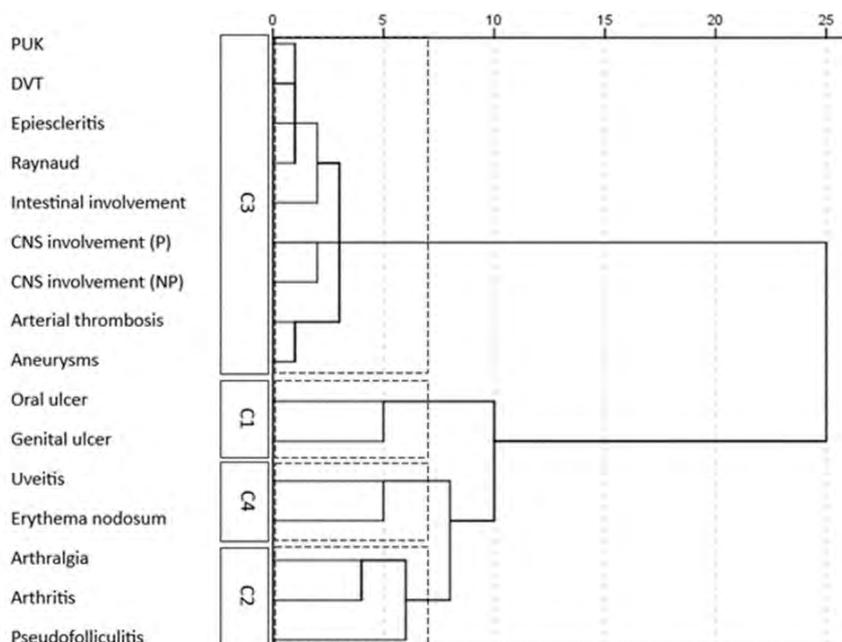
Métodos: Estudio observacional de una cohorte de 120 pacientes con EB diagnosticados y seguidos desde 1980 hasta 2020 en 3 hospitales del norte de España (Cantabria). Se realizó un análisis taxonómico basado en 16 variables clínicas en todos los pacientes. Se utilizó la prueba de chi-cuadrado y ANOVA para comparar variables categóricas y continuas entre los grupos.

Resultados: Se identificaron 4 grupos o fenotipos: C1 (n = 47; 39,2%), C2 (n = 33; 27,5%), C3 (n = 33; 27,5%) y C4 (n = 7; 5,8%). Los *clusters* se definieron de la siguiente manera: C1 como afectación mucosa, C2 como afectación articular y pseudofoliculitis, C3 como afectación neurológica y vascular y C4 como uveítis y eritema nodoso. No se observaron diferencias demográficas basales entre grupos ni diferencias en la aplicación de los criterios de clasificación (tabla). Las úlceras orales predominaron en todos los fenotipos, variando entre el 85,7% (C4) y el 95-97% (C1-C2), sin diferencias significativas. Sin embargo, se observó una mayor frecuencia de úlceras genitales en el grupo C1 en comparación con los otros grupos. Del mismo modo, se observó una frecuencia significativamente mayor de eritema nodoso en C4 (85,7%) y de pseudofoliculitis en C2 (93,9%) ($p < 0,001$). Además, la afectación arterial fue más prevalente en C4 (100%, $p < 0,001$) pero no hubo diferencias en la afectación trombotica venosa. Los aneurismas solo se observaron en el clúster C4 (fig.).

Conclusiones: en nuestro estudio se definen 4 fenotipos clínicos de EB. Este enfoque por *clusters* puede ser útil para un mejor manejo de los pacientes debido a la identificación temprana de los patrones clínicos.

Características de los pacientes con síndrome de Behçet después del agrupamiento de las manifestaciones clínicas

	Cohorte completa (N = 120)	C1 (n = 47)	C2 (n = 33)	C3 (n = 33)	C4 (n = 7)	p
Demografía						
Edad en el momento del diagnóstico, años ± DE	37,6 ± 13,8	37,0 ± 16,0	36,6 ± 11,0	39,2 ± 13,6	38,9 ± 12,3	0,9
Sexo, mujeres (%)	58 (48,3)	19 (40,4)	15 (45,5)	20 (60,6)	4 (57,1)	0,3
Criterios de clasificación						
ISG (%)	59 (49,2)	25 (53,2)	18 (54,5)	13 (39,4)	3 (42,9)	0,6
ITR-ICBD (%)	96 (80,0)	39 (83,0)	22 (66,7)	28 (84,8)	7 (100)	0,1
Puntuación ITR-ICBD, media ± DE	4,8 ± 1,6	4,8 ± 1,6	4,7 ± 1,6	4,9 ± 1,6	5,6 ± 1,3	0,6
HLA-B51 (%)	43 (35,8)	19 (40,4)	13 (39,4)	10 (30,3)	1 (14,3)	0,5
Manifestación clínica						
Úlcera oral (%)	113 (94,2)	45 (95,7)	32 (97,0)	30 (90,9)	6 (85,7)	0,5
Úlcera genital (%)	71 (59,2)	32 (68,1)	14 (42,4)	22 (66,7)	3 (42,9)	0,08
Afectación ocular (%)	54 (45,0)	18 (38,3)	17 (51,5)	15 (45,5)	4 (57,1)	0,6
Epiescleritis (%)	4 (3,3)	2 (4,3)	1 (3,0)	1 (3,0)	0	0,9
PUK (%)	1 (0,8)	0	1 (3,0)	0	0	0,4
Uveítis (%)	47 (39,2)	16 (34,0)	13 (39,4)	14 (42,4)	4 (57,1)	0,7
Anterior	17 (35,4)	4 (25,0)	7 (53,8)	5 (33,3)	1 (25,0)	
Intermedio	3 (6,3)	1 (6,3)	0	2 (13,3)	0	
Posterior	15 (31,3)	4 (25,0)	4 (30,8)	6 (40,0)	1 (25,0)	
Panuveítis	13 (27,1)	7 (43,8)	2 (15,4)	2 (13,3)	2 (50,0)	
Lesiones cutáneas (%)	76 (63,3)	27 (57,4)	32 (97,0)	11 (33,3)	6 (85,7)	< 0,001
Eritema nodoso	32 (26,7)	6 (12,8)	12 (36,4)	8 (24,2)	6 (85,7)	< 0,001
Pseudofoliculitis	57 (47,5)	22 (46,8)	31 (93,9)	3 (9,1)	1 (14,3)	< 0,001
Raynaud	3 (2,5)	3 (6,4)	0	0	0	0,2
Participación conjunta (%)	79 (65,8)	10 (21,3)	33 (100)	32 (97,2)	4 (57,1)	< 0,001
Artralgia	73 (60,8)	4 (8,5)	33 (100)	32 (97,0)	4 (57,1)	< 0,001
Artritis	46 (38,3)	7 (14,9)	21 (63,6)	14 (42,4)	4 (57,1)	< 0,001
Afectación neurológica (%)	23 (19,2)	6 (12,8)	2 (6,1)	14 (42,4)	1 (14,3)	0,001
Parenquimatoso	13 (10,8)	3 (6,4)	2 (6,2)	8 (24,2)	0	0,03
No parénquima	13 (10,8)	3 (6,4)	0	9 (27,3)	1 (14,3)	0,03
Afectación vascular (%)	12 (10,0)	3 (6,4)	0	8 (24,2)	1 (14,3)	0,08
Trombosis arterial	14 (11,7)	2 (4,3)	2 (6,1)	3 (9,1)	7 (100)	< 0,001
TVP	1 (0,8)	0	0	1 (3,0)	0	0,4
Aneurismas	7 (5,8)	0	0	0	7 (100)	< 0,001
Afectación intestinal (%)	8 (6,7)	2 (4,3)	2 (6,1)	4 (12,1)	0	0,5



PUK: peripheral ulcerative keratitis; DVT: deep venous thrombosis; CNS: central nervous system; NP: non-parenchymal; P: parenchymal

Dendrograma del agrupamiento jerárquico para la asociación por clústeres.

P277. NON-CLASSICAL ORGAN INVOLVEMENT IN GIANT CELL ARTERITIS

Francisco Javier Narváez García, Paola Vidal Montal, Pol Maymó, Judith Palacios, Martí Aguilar, Montserrat Roig, Laia de Daniel and Joan Miquel Nolla

Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Bellvitge. Barcelona.

Introduction and objectives: The increasing use of imaging techniques, particularly 18F-FDG PET-CT, has significantly expanded our understanding of giant cell arteritis (GCA). Our aim was to examine the frequency and types of non-classical organ involvement in patients with GCA.

Methods: This retrospective study analyzed a consecutive cohort of 148 patients with proven GCA diagnosed between 2005 and 2023. 18F-FDG PET-CT was performed in 142 cases. A causal link to GCA was established when manifestations were identified at diagnosis or within six weeks after initiating glucocorticoid treatment.

Results: Among the studied group, 31.1% (46/148) exhibited one or more non-classical complications previously described in the literature. The findings included: - Cardiac involvement in 8.1% (12/148), with 1 case of ischemic heart disease and 11 (7.4%) of pericardial disease. Clinical pericarditis was diagnosed in 5 patients (3.3%), with 2 having pure pericarditis and 3 with pleuropericarditis. Aortitis was concurrently detected on PET-CT in these 5 patients, with 2 having thoracic aortic aneurysm. Pericardial effusion was observed in another 6 patients, 4 of whom also had pleural effusion. These findings, confirmed by echocardiograms, were not linked to conditions like cardiac insufficiency or hypoalbuminemia. Respiratory symptoms in 14.8% (22/148), including 5 patients with odynophagia (3.3%), dry cough in 3 (2%), pleural disease in 11 (7.4%), and ILD in 2 (1.3%). Four patients (2.7%) presented with pulmonary nodules at diagnosis. These nodules completely resolved following corticosteroid therapy, suggesting an inflammatory origin. PET-CT scans showed pulmonary artery involvement in 2 patients (1.3%), both with concurrent PMR findings. Neurological involvement, excluding strokes, was present in 2.7% of cases (4/148). These included 2 cases of peripheral neuropathy (sural nerve biopsy showing demyelinating neuropathy and axonal degeneration), 1 case of epilepsy, and 1 case of acute spinal cord infarction (with negative anti-phospholipid antibodies). Renal involvement: vasculitis of the renal arteries on PET-CT was observed in 3.4% of patients (5/148). Secondary amyloidosis in 1.3% (2/148). Gastrointestinal involvement in 6.1% (9/148), including 7 cases of vasculitis of the mesenteric artery and/or celiac trunk on PET-CT, 1 case of mesenteric panniculitis, and 1 case of severe cholestatic hepatitis. Salivary gland involvement (parotid and/or submandibular) was detected via PET-CT in 5.4% (8/148). Other uncommon manifestations include scalp, tongue, or lip involvement/necrosis in 2.7% (4/148) and non-PMR osteoarticular manifestations in 4% (6/148), including 3 cases of seronegative polyarthritis and 3 cases of remitting distal extremity swelling with pitting edema. Diffuse hypermetabolism of the axial and proximal appendicular skeleton of mild to moderate degree was observed in 17.6% of patients (26/148) on 18F-FDG PET-CT. Polyautoimmunity was identified in 12.1% of cases (18/148).

Conclusions: GCA typically presents with classic cranial ischemic manifestations, fever, constitutional symptoms, and clinical features related to extracranial large-vessel involvement. However, there is an increasing awareness of the occurrence of uncommon or exceptional complications in a significant proportion of patients, which could be the presenting symptoms of GCA. These should be considered in the evaluation and follow-up of patients.

P278. EL PAPEL DEL INFLAMASOMA NLRP1 EN LA PATOGÉNESIS DE LA ACG

J. Loricera García^{1,2}, R. López-Mejías^{1,2}, M. Sebastián-Mora Gil¹, J.C. Batista-Liz¹, D. Prieto-Peña^{1,2}, A. Muñoz Jiménez³, F. Ortiz-Sanjuán⁴, S. Romero-Yuste⁵, C. Moriano⁶, E. Galíndez-Agirregoikoa⁷, N. Ortego-Centeno⁸, N. Álvarez-Rivas⁹, S. Castañeda¹⁰, V. Pulito-Cueto^{1,2} y R. Blanco^{1,2}

¹Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. ²Grupo de Immunopatología. IDIVAL. Santander. ³Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla. ⁴Servicio de Reumatología. Hospital Universitario y Politécnico La Fe. Valencia. ⁵Servicio de Reumatología. Complejo Hospitalario Universitario Pontevedra. ⁶Servicio de Reumatología. Complejo Asistencial Universitario de León. ⁷Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Basurto. Bilbao. ⁸Servicio de Medicina Interna. Universidad de Granada. ⁹Servicio de Reumatología. Hospital Universitario San Agustín. Avilés. ¹⁰Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de la Princesa. IIS-Princesa. Madrid.

Objetivos: La arteritis de células gigantes (ACG) es la vasculitis más frecuente en mayores de 50 años en los países occidentales¹. Actualmente, podemos identificar dos fenotipos diferentes de la enfermedad en función de la presencia de manifestaciones craneales o extracraneales predominantes¹. Sin embargo, no se conocen bien los mecanismos subyacentes a estos dos fenotipos. Los inflamasomas son complejos proteicos citoplasmáticos que desempeñan un papel crucial en la protección del huésped frente a factores estresantes patógenos y estériles mediante la iniciación de la inflamación². Así, los inflamasomas se han visto implicados en varias enfermedades autoinmunes. En particular, cada vez se presta más atención a los polimorfismos genéticos que intervienen en los componentes de los inflamasomas³, por lo que es plausible pensar que la NLRP1 tenga un papel relevante en la ACG. Nuestro objetivo fue determinar el papel potencial del NLRP1 en la patogénesis de la ACG y evaluar si este gen puede explicar las diferencias que existen entre los fenotipos de ACG craneal y extracraneal.

Métodos: En el presente estudio se incluyeron 135 pacientes diagnosticados de ACG, 105 con ACG extracraneal sin manifestaciones isquémicas craneales y 30 con ACG craneal con biopsia positiva que presentaban manifestaciones craneales típicas de la enfermedad. Además, se reclutaron 192 controles no afectados emparejados étnicamente. Se determinó el genotipo de cinco polimorfismos de un solo nucleótido del gen NLRP1 (rs4790797, rs8182352, rs878329, rs2670660 y rs12150220), previamente asociados a distintas enfermedades inmunomediadas, en todos los pacientes con ACG y controles sanos mediante sondas TaqMan.

Resultados: No encontramos diferencias estadísticamente significativas en las frecuencias genotípicas y alélicas de los seis polimorfismos del NLRP1 evaluados cuando se comparó toda la cohorte de pacientes con ACG y los controles sanos (tabla). Lo mismo ocurrió cuando se compararon los fenotipos extracraneales y craneales entre ellos o cuando se relacionó cada uno de estos subgrupos con los controles sanos (tabla). Además, no se descubrieron diferencias de haplotipos estadísticamente significativas cuando comparamos todos los grupos antes mencionados (datos no mostrados).

Conclusiones: Nuestros resultados muestran que el polimorfismo NLRP1 no influye en la expresión fenotípica de la ACG.

Financiación: VP-C cuenta con el apoyo de los fondos NVAL23/02 de IDIVAL; RL-M es beneficiario de una beca del programa Miguel Servet tipo II del ISCIII, cofinanciada por el FSE ("Invirtiendo en tu futuro") (CPII21/00004); MSM-G cuenta con el apoyo de fondos del "Fondo de Investigaciones Sanitarias" del ISCIII (PII21/00042) y JCB-L es beneficiario de una beca del programa PFIS del ISCIII, cofinanciada por el Fondo Social Europeo ("Invirtiendo en tu futuro"), (FI22/00020). La investigación también ha sido posible gracias a las Ayudas a proyectos de investigación sin financiación pública para investigadores emergentes (Fundación Española de Reumatología 2023).

Distribución genética de NLRP1 en pacientes con ACG y controles sanos

	Todos los pacientes con ACG, % (n)	ACG extracraneal, % (n)	ACG craneal, % (n)	Controles sanos, % (n)
rs4790797				
GG	27,61 (37)	29,52 (31)	20,69 (6)	29,28 (53)
GA	52,99 (71)	51,43 (54)	58,62 (17)	46,96 (85)
AA	19,40 (26)	19,05 (20)	20,69 (6)	23,76 (43)
G	54,10 (145)	55,24 (116)	50,00 (29)	52,76 (191)
A	45,90 (123)	44,76 (94)	50,00 (29)	47,24 (171)
rs8182352				
TT	26,12 (35)	28,57 (30)	17,24 (5)	29,84 (57)
TC	53,73 (72)	51,43 (54)	62,07 (18)	45,03 (86)
CC	20,15 (27)	20,00 (21)	20,69 (6)	25,13 (48)
T	52,99 (142)	54,29 (114)	48,28 (28)	52,36 (200)
C	47,01 (126)	45,71 (96)	51,72 (30)	47,64 (182)
rs878329				
GG	26,87 (36)	29,52 (31)	17,24 (5)	30,53 (58)
GC	53,73 (72)	51,43 (54)	62,07 (18)	43,68 (83)
CC	19,40 (26)	19,05 (20)	20,69 (6)	25,79 (49)
G	53,73 (144)	55,24 (116)	48,28 (28)	52,37 (199)
C	46,27 (124)	44,76 (94)	51,72 (30)	47,63 (181)
rs2670660				
AA	30,60 (41)	32,38 (34)	24,14 (7)	31,25 (60)
AG	48,51 (65)	46,67 (49)	55,17 (16)	43,75 (84)
GG	20,90 (28)	20,95 (22)	20,69 (6)	25,00 (48)
A	54,85 (147)	55,71 (117)	51,72 (30)	53,13 (204)
G	45,15 (121)	44,29 (93)	48,28 (28)	46,88 (180)
rs12150220				
AA	29,85 (40)	32,38 (34)	20,69 (6)	31,58 (60)
AT	51,49 (69)	50,48 (53)	55,17 (16)	44,74 (85)
TT	18,66 (25)	17,14 (18)	24,14 (7)	23,68 (45)
A	55,60 (149)	57,62 (121)	48,28 (28)	53,95 (205)
T	44,40 (119)	42,38 (89)	51,72 (30)	46,05 (175)

BIBLIOGRAFÍA

1. Rheumatology (Oxford). 2017;56(4):506-15.
2. MedComm. 2023;4(5):e391.
3. J Autoimmun. 2015;61:1-8.

P279. ESTUDIO COMPARATIVO DE DOS CRITERIOS DE CLASIFICACIÓN EN LA PRÁCTICA CLÍNICA REAL EN LA ENFERMEDAD DE BEHÇET

Rafael Gálvez Sánchez¹, José Luis Martín-Varillas², Lara Sánchez-Bilbao¹, Iván Ferraz-Amaro³, Carmen Lasa Teja¹, Elena Aurrecochea⁴ y Ricardo Blanco¹

¹Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. ²Servicio de Reumatología. Hospital de Laredo. ³Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Canarias. Santa Cruz de Tenerife. ⁴Servicio de Reumatología. Hospital de Sierrallana. Torrelavega.

Introducción: La enfermedad de Behçet es una enfermedad sistémica inflamatoria con afectación vascular de vaso variable. Se caracteriza por lesiones mucocutáneas recurrentes y afectación de órganos importantes, como manifestaciones oculares, neurológicas, vasculares y gastrointestinales. Tradicionalmente su diagnóstico se realizaba según los criterios del Grupo Internacional para el estudio (ISG)¹. Actualmente, los criterios de clasificación ICBD revisados, del International Team For The Revision of The International Criteria (ITR- ICBD) ha demostrado tener una mayor sensibilidad a la hora del diagnóstico².

Objetivos: Evaluar a) la concordancia y diferencias entre los criterios ISG e ICBD y b) la sensibilidad en el diagnóstico de manifestaciones graves (oculares, vasculares y neurológicas).

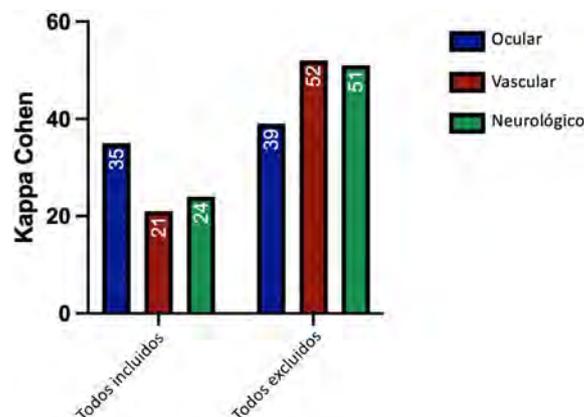
Métodos: El estudio incluyó a 142 pacientes diagnosticados con enfermedad de Behçet definitiva o probable por reumatólogos expertos. Fueron diagnosticados en una población bien definida en el norte de España entre enero de 1980 y noviembre de 2023. Tanto los criterios ISG como los ICBD fueron aplicados a todos los pacientes y comparado su grado de concordancia entre sí. Para evaluar como

el grado de concordancia se comportaba entre ambos criterios diagnósticos (kappa), uno de los criterios que conforman tanto el diagnóstico mediante ISG como ICBD fue añadido a todos los pacientes, reevaluando a aquellos que cumplían con los criterios ISG e ICBD para recalcular kappa una vez más. Lo mismo se hizo eliminando uno de los criterios para todos los sujetos.

Resultados: 142 pacientes (73 hombres/69 mujeres) fueron estudiados. La edad media al diagnóstico fue 36,4+13,9 años. 80 (56,3%) pacientes cumplieron los criterios ISG y 117 (82,4%) pacientes los de ICBD (tabla). La concordancia entre ambos criterios fue moderada (Kappa 0,43 IC95% 0,29-0,57) con un 74% de sujetos clasificados consistentemente. El mayor coeficiente de kappa se encontró al excluir la afectación vascular de todos los pacientes (kappa 0,52 IC95% 0,38-0,67), y la kappa de menor tamaño se observó cuando se incluyó la afectación vascular en todos los pacientes (kappa 0,21, IC95% 0,07-0,34) (fig.).

	Diagnóstico por expertos (N=142)	ISG (N=80)	ICBD (N=117)
Edad, media (SD)	36.4 (13.9)	35 (12.8)	37 (13.2)
Sexo			
- Masculino	73 (51.4)	39 (48.7)	58 (49.6)
- Femenino	69 (48.6)	41 (51.2)	59 (50.4)
Aftas orales	135 (95.1)	80 (100)	115 (98.2)
- Recurrentes (3 veces/año)	115 (80.1)	72 (90)	102 (87.2)
Aftas genitales	88 (62)	64 (80)	88 (75.2)
Manifestaciones cutáneas	91 (64.1)	72 (90)	79 (67.5)
- Pseudofoliculitis	36 (25.3)	27 (33.7)	33 (28.2)
- Eritema nodoso	66 (46.5)	53 (66.2)	56 (47.86)
Manifestaciones oculares	60 (42.3)	46 (57.5)	55 (47)
- Anterior/posterior	35 (24.6)	31 (38.7)	34 (29.1)
- Panuveítis	14 (9.9)	10 (12.5)	12 (10.3)
Manifestaciones Articulares	87 (61.3)	52 (65)	71 (60.7)
- Artralgias	83 (58.4)	48 (60)	67 (57.3)
- Artritis	50 (35.2)	31 (38.7)	41 (35)
Manifestaciones neurológicas	29 (20.4)	13 (16.25)	27 (23.1)
- Central	14 (9.85)	5 (6.2)	13 (11.1)
- Periférico	15 (10.6)	8 (10)	14 (12)
Manifestaciones vasculares	19 (13.4)	9 (11.2)	19 (16.2)
- Trombosis arterial	1 (0.1)	0 (0)	1 (0.9)
- Trombosis venosa	11 (7.8)	7 (8.7)	11 (9.4)
- Aneurisma	3 (2.1)	1 (1.2)	3 (2.6)
Patergia positivo	7 (5)	6 (7.5)	6 (5.1)
HLA 51 Positivo	51 (36)	25 (31.2)	38 (32.5)

Principales características clínicas según diferentes criterios diagnósticos. Características de los pacientes, los datos están en n (%).



Este gráfico ilustra la relación dinámica entre los valores Kappa y la inclusión/exclusión de un criterio diagnóstico en la evaluación de la enfermedad de Behçet. Los datos están en (%).

Conclusiones: Los criterios ICBD tienen más probabilidades de diagnosticar Behçet y clasificar a más pacientes con manifestaciones graves de la enfermedad. Los mayores cambios de concordancia entre ambos criterios diagnósticos de la enfermedad se encontraron al modificar la variable de afectación vascular.

P280. CORRELACIÓN ENTRE LOS CRITERIOS DE CLASIFICACIÓN ACR/EULAR 2022 PARA LAS VASCULITIS ANCA CON LOS CRITERIOS ACR 1990 Y EL ALGORITMO EMA 2007

Fabricio Benavides Villanueva, Diana Prieto-Peña, Vanesa Calvo-Río y Ricardo Blanco

Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Reumatología. IDIVAL grupo de investigación en Inmunopatología. Santander.

Introducción: Las vasculitis asociadas a anticuerpos anticitoplasma de neutrófilo (ANCA) son un grupo de vasculitis que afectan a vasos de pequeño calibre. Generalmente se asocian con ANCA específicos como a mieloperoxidasa (MPO) o Proteínasa-3 (PR3). Incluye tres entidades clínicas: granulomatosis con poliangeítis (GPA), granulomatosis eosinofílica con poliangeítis (GEPA), poliangeítis microscópica (PAM). Sus similitudes en las manifestaciones clínicas hacen que el diagnóstico diferencial sea, en algunos casos, muy complejo, por lo que se han creado diferentes métodos de clasificación. En 1990 el Colegio Americano de Reumatología (ACR) ha desarrollado unos criterios tanto para la GPA como para la GEPA, excluyendo a la PAM. En 2007 la Agencia Europea de Medicina (EMA) ha desarrollado un algoritmo diagnóstico y en 2022 ACR junto con la Alianza Europea de Asociaciones de reumatología (EULAR) han desarrollado criterios (ACR/EULAR 2022) para GPA, PAM y GEPA.

Objetivos: Comparar los tres métodos de clasificación de las vasculitis ANCA (VAA).

Métodos: Estudio en pacientes diagnosticados de una VAA en base a la opinión de un experto en reumatología entre enero de 2000 y diciembre de 2023 en una región del norte de España. Los pacientes han sido reclasificados utilizando los diferentes criterios: ACR 1990, EMA 2007 y ACR/EULAR 2022. Los pacientes que no cumplían los criterios necesarios para el diagnóstico han sido considerados como vasculitis indeterminada.

Resultados: Se han incluido 176 pacientes (92 hombres/84 mujeres) con una edad media al diagnóstico de $69,5 \pm 13,6$ años. En base a la opinión de un reumatólogo experto se han encontrado 44 (25%) pacientes con PAM, 53 (30%) con GPA, 23 (13%) pacientes con GEPA y 56 (32%) vasculitis indeterminadas. Con los Criterios ACR 1990, 31(18%) pacientes han sido clasificados de GPA, 14 (8%) pacientes con GEPA y 131 (74,4%) han sido clasificados como Indeterminados. Con el algoritmo EMA 2007: 49 pacientes como GPA (28%) 16 (9%) como GEPA, 50 (28,4%) como PAM y 61(35%) como indeterminados. Con los criterios ACR/EULAR 2022, 67 (38%) pacientes fueron clasificados como PAM, 64 (36%) GPA, 24 (14%) GEPA y 21 (12%) como vasculitis indeterminada. Se han comparado los Criterios ACR 1990, EMA 2007 y ACR/EULAR 2022 encontrando que los criterios ACR/EULAR 2022 eran mejores para reclasificar las Vasculitis Indeterminadas en las otras entidades clínicas (fig.).

Conclusiones: Los Criterios ACR/EULAR 2022 han mostrado una mejor correlación con la opinión clínica de un Reumatólogo experto a la hora de clasificar las vasculitis ANCA.

BIBLIOGRAFÍA

1. Pyo JY, et al. Comparison of the 2022 ACR/EULAR Classification Criteria for Antineutrophil Cytoplasmic Antibody-Associated Vasculitis with Previous Criteria. *Yonsei Medical Journal*. 2023;64(1):11-7.

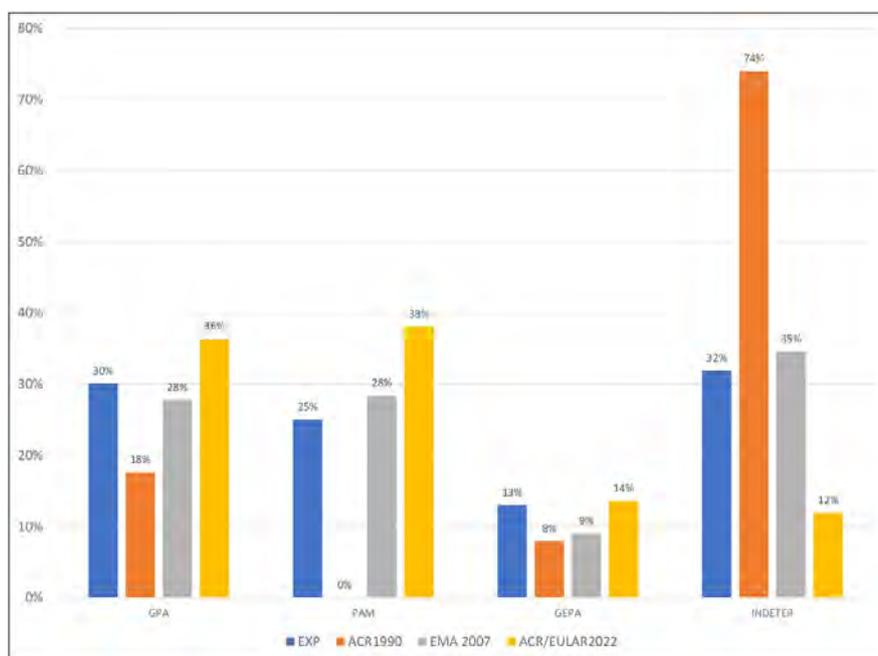
P281. ENFERMEDAD PULMONAR INTERSTICIAL ASOCIADA A VASCULITIS ANCA. ESTUDIO EN UN ÚNICO CENTRO HOSPITALARIO

Fabricio Benavides Villanueva¹, Belén Atienza-Mateo², Alba Herrero-Morant², Salma Al Fazazi⁵, Vanesa Calvo-Río², Adrián Martín-Gutiérrez², María del Amparo Sánchez-López³, Claudia Poo-Fernández⁴ y Ricardo Blanco²

¹Hospital Universitario Marqués de Valdecilla, IDIVAL. Grupo de Inmunopatología. Santander. ²Reumatología. ³Dermatología.

⁴Neumología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. IDIVAL. Santander. ⁵Reumatología. Hospital Universitario Vigen de la Victoria. Málaga.

Introducción: Las vasculitis asociadas a anticuerpos anticitoplasma de neutrófilo (ANCA vasculitis) son un grupo de vasculitis de



P280 Figura. Diferencias entre la opinión del Experto (EXP) y los criterios de: ACR 1990, EMA 2007 y ACR/EULAR 2022.

Tabla P281

Características clínicas entre los pacientes diagnosticados de una Vasculitis ANCA (VAA) que han desarrollado una EPID (EPID-VAA) y aquellos que no (NO EPI-VAA)

Características generales	General (n = 146)	EPI-VAA (n = 20)	No EPI-VAA (n = 126)	p*
Edad al diagnóstico, media ± DE	63,5 ± 14,9	67,1 ± 9,3	62,9 ± 15,5	0,765
Hombre/mujeres, n (%hombres)	74/72 (50,7)	12/8 (60)	62/64(49,2)	0,472
Diagnóstico de ANCA vasculitis (VAA), n (%)				
GPA	57 (39)	6 (30)	51 (40,5)	0,463
PAM	51 (34,9)	10 (50)	41 (32,5)	0,138
GEPA	19 (13)	0	19 (15)	--
Indeterminado	19 (13)	4 (20)	15 (12)	0,298
Manifestaciones clínicas al diagnóstico				
Pulmonar, n (%)	97 (66,4)	17 (85)	80 (63,5)	0,074
Sint constitucionales, n (%)	89 (61)	11 (55)	78 (61,9)	0,624
Renal, n (%)	88 (60,3)	8 (40)	80 (63,5)	0,052
Articular, n (%)	51 (34,9)	7 (35)	44 (34,9)	> 0,99
ORL, n (%)	47 (32,2)	4 (20)	43 (34,1)	0,303
SNP, n (%)	23 (15,8)	1 (5)	22 (17,5)	0,201
Abdominal, n (%)	26 (17,8)	4 (20)	22 (17,5)	0,757
Cutáneo, n (%)	17 (11,6)	0	17 (100)	--
Ocular, n (%)	14 (9,6)	1 (5)	13 (10,3)	> 0,99
SNC, n (%)	11 (7,5)	0	11 (8,7)	--
Hallazgos analíticos				
PCR (mg/dL), mediana [RIQ]	3,7 [0,6-13,7]	6,1 [2,1-15,5]	2,9 [0,5-13,3]	0,243
VSG mm/1ª hora, mediana [RIQ]	57 [29,7-90,2]	52 [29,2-83,5]	57,5 [29,7-91,2]	0,434
ANCA Positivo, n (%)	114 (78,1)	19 (95)	95 (75,4)	0,076
PR3-ANCA, n (%)	37 (25,3)	7 (35)	30 (31,6)	0,789
MPO-ANCA, n (%)	74 (50,7)	11 (55)	63 (66,3)	0,599
Ambos, n (%)	3 (2,1)	1 (5)	2 (2,1)	0,424
Eventos adversos en el seguimiento				
Muerte, n (%)	53 (36,3)	12 (60)	41 (32,5)	0,0241*
Disnea residual, n (%)	29 (20)	4 (20)	9 (7,2)	0,081
Admisiones en UCI n, (%)	13 (9)	12 (60)	7 (5,5)	< 0,001*
Trasplante pulmonar, n (%)	4 (2,7)	3 (15)	1 (0,8)	0,008*

ANCA: anticuerpos anticitoplasma de neutrófilo; DE: desviación estándar; EPI: enfermedad pulmonar intersticial; GPA: granulomatosis con poliangeítis; mg: miligramo; mm: milímetro; MPO-ANCA: ANCA específico para mieloperoxidasa; n: número; ORL: otorrinolaringología; PAM: poliangeítis microscópica; PCR: proteína C-reactiva; PR3-ANCA: ANCA específico para proteinasa 3; RIQ: rango intercuartilico; SNC: sistema nervioso central; SNP: sistema nervioso periférico; UCI: Unidad de Cuidados Intensivos; VAA: vasculitis asociada a ANCA; VSG: velocidad de eritrosedimentación globular. *p valor con significancia estadística (p < 0,05) según la prueba de Fisher para variables cualitativas y según la correlación de Pearson para variable cuantitativas.

pequeño vaso que incluyen enfermedades como la granulomatosis con poliangeítis (GPA), la granulomatosis eosinofílica con poliangeítis (GEPA) y la poliangeítis microscópica (PAM). Todas estas pueden generar múltiples complicaciones como la enfermedad pulmonar intersticial (EPI). Puede llegar a provocar una gran morbilidad por lo que la caracterización de esta es muy importante, sin embargo, no está muy descrita en la literatura.

Objetivos: Describir: a) la frecuencia y las principales características clínicas de la EPI asociada a las vasculitis ANCA, b) comparar las características clínicas y los hallazgos de laboratorio encontrados en el momento del diagnóstico con pacientes diagnosticados de vasculitis ANCA que no han desarrollado una EPI.

Métodos: Estudio observacional con pacientes diagnosticados de una vasculitis ANCA en un único centro Universitario en el norte de España. Entre estos se han identificado a los pacientes que han desarrollado una EPI secundaria a dicha patología. El diagnóstico de vasculitis ANCA fue de acuerdo con los criterios ACR/EULAR 2022. El diagnóstico de EPI fue realizado por un neumólogo experto y un radiólogo basados en las pruebas de imagen y pruebas funcionales. Se ha utilizado la prueba exacta de Fisher para comparar las variables cualitativas y la correlación de Pearson para las variables cuantitativas.

Resultados: De una cohorte de 146 pacientes con vasculitis ANCA un total de 20 (13,7%) han desarrollado una EPI. La PAM fue la vasculitis más frecuente en estos pacientes (n = 10), seguido de GPA (n = 6), no se han encontrado pacientes diagnosticados de GEPA que hayan desarrollado una EPI. La mediana de tiempo en desarrollar dicha complicación fue de 1 [RIQ: 0-2,8] años. Los pacientes que han desarrollado una EPI presentaban un compromiso a nivel pulmonar en el momento de diagnóstico, ANCA positivos, niveles de proteína C-reactiva (PCR) más elevados frente al grupo de paciente que no la han desarrollado sin una significación estadística. Los principales hallazgos clínicos están descritos en la tabla. La mayoría de los pacientes con EPI tienen una prueba ANCA positiva al diagnóstico (19 de 20 pacientes); (11 MPO; 7 PR3 y 1 ambos). La EPI relacionada

con vasculitis ANCA ha mostrado mayor número de complicaciones adversas como disnea residual, ingresos en Unidad de Cuidados Intensivos (UCI), trasplante pulmonar y muerte. Algunos estadísticamente significativos.

Conclusiones: Se ha encontrado EPI relacionada con vasculitis ANCA en un 13% de los pacientes diagnosticados, especialmente con PAM. Su desarrollo puede estar relacionado con niveles de ANCA+ y una afectación pulmonar previa. Los pacientes con EPI secundaria han mostrado un mayor número de complicaciones algunos estadísticamente significativos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Chalkia A, Jones D, Sivasothy P, Jayne D. Long-term Observational Study of Interstitial Lung Disease in ANCA-associated Vasculitis [abstract]. *Arthritis Rheumatol.* 2023;75(suppl 9).

P282. TOCILIZUMAB EN ARTERITIS DE CÉLULAS GIGANTES EXTRACRANEAL Y EN ARTERITIS DE TAKAYASU. ESTUDIO MULTICÉNTRICO COMPARATIVO

Carmen Lasa Teja¹, Javier Loricera¹, Diana Prieto-Peña¹, Fernando López-Gutiérrez², Pilar Bernabéu³, Mercedes Freire González⁴, Beatriz González-Álvarez⁵, Roser Solans-Laqué⁶, Mauricio Minguez⁷, Iván Ferraz-Amaro⁸, Santos Castañeda⁹ y Ricardo Blanco¹

¹Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Grupo de Inmunopatología. IDIVAL. Santander. ²Reumatología. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid. ³Reumatología. Hospital General Universitario de Alicante. ⁴Reumatología. Hospital Universitario de A Coruña. ⁵Reumatología. Hospital Nuestra Señora de Candelaria. Canarias. ⁶Reumatología. Hospital Universitario Vall d'Hebron. Barcelona. ⁷Reumatología. Hospital San Juan de Alicante. ⁸Reumatología. Hospital Universitario San Juan de Canarias. ⁹Reumatología. Hospital Universitario La Princesa. Madrid.

Introducción: La arteritis de células gigantes (ACG) y la arteritis de Takayasu (ATK) son dos vasculitis granulomatosas sistémicas incluidas en el grupo de las vasculitis de grandes vasos (LVV). El fenotipo extracraneal se caracteriza por la afectación de grandes vasos (GV-ACG), principalmente la aorta o sus ramas principales. El fenotipo extracraneal GV-ACG aislado comparte características con la enfermedad de TAK. El tocilizumab (TCZ) parece ser un tratamiento eficaz para ambas enfermedades (1). Sin embargo, no se han realizado estudios comparativos sobre la efectividad y la seguridad del TCZ en la ACG y la ATK.

Objetivos: Comparar la eficacia y la seguridad de TCZ en GV-ACG y ATK.

Métodos: Estudio observacional comparativo nacional, abierto y multicéntrico en pacientes diagnosticados de GV-ACG (n = 70) y pacientes con ATK (n = 57) que habían recibido tratamiento con TCZ. El diagnóstico de ACG se realizó según los criterios de 1990 del Colegio Americano de Reumatología (ACR). Los pacientes con ATK fueron diagnosticados según los criterios ACR de 1990 y/o los criterios de Ishikawa modificados. Se realizó un seguimiento de la mayoría de los pacientes durante al menos 1 año desde el inicio del TCZ. Se organizaron visitas de seguimiento a 1, 3, 6 y 12 meses del inicio del TCZ y las variables incluyeron: a) remisión clínica y mejora de los marcadores de laboratorio; b) mejora de la imagen; c) efecto economizador de glucocorticoides (GC); y d) análisis de seguridad.

Resultados: Al inicio del TCZ, los pacientes con ATK eran más jóvenes, de sexo mayoritariamente femenino, con una mayor duración de la enfermedad, exposición previa a más biológicos y dosis más

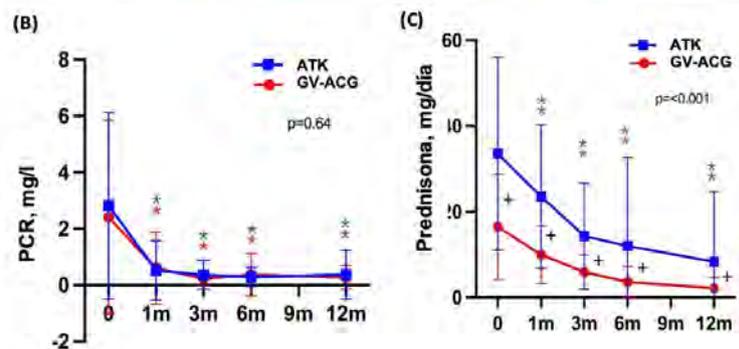
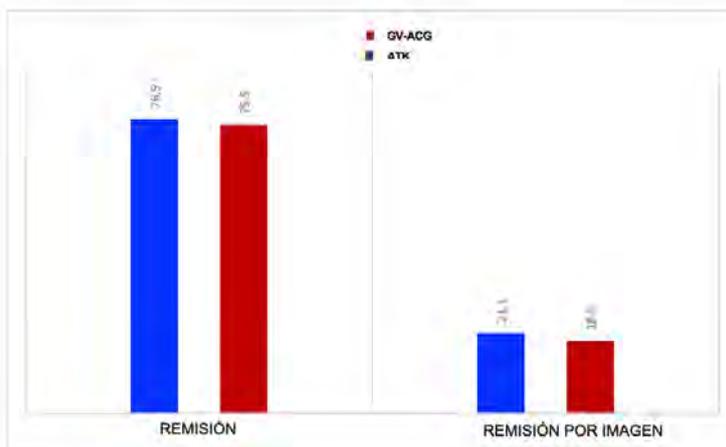
Tabla. Principales características clínicas de los pacientes con GV-ACG extracraneal refractaria y ATK al inicio de TCZ.

	Extracraneal GV-ACG (n=70)	ATK (n=57)	p
Edad (años), media±DE	67.2±10.5	40.5±16.3	<0.01
Sexo (Mujer), n (%)	51 (72.9)	49 (86)	0.07
Tiempo desde el diagnóstico de la vasculitis hasta el inicio de TCZ (meses), media [RIQ]	5 [2-15]	12 [3-37]	<0.01
Hipertensión arterial, n (%)	37 (52.9)	2 (3.5)	<0.01
Dislipemia, n (%)	38 (54.3)	0	<0.01
Diabetes, n (%)	5 (7.1)	0	0.040
Astenia, n (%)	44 (62.9)	34 (59.6)	0.712
Síndrome constitucional, n (%)	29 (41.4)	1 (1.8)	<0.01
Fiebre, n (%)	11 (15.7)	7 (12.2)	0.741
PMR, n (%)	51 (72.9)	2 (3.5)	<0.01
Segmentos de la aorta y sus principales ramas			
Aorta torácica, n (%)	60 (85.7)	19 (33.3)	<0.01
Aorta abdominal, n (%)	30 (42.8)	15 (26.3)	<0.01
Vasos supraaórticos, n (%)	52 (74.3)	21 (36.8)	<0.01
Arterias ilíacas, n (%)	13 (18.6)	6 (10.5)	<0.01
PCR basal (mg/dL), mediana [RIQ]	1.4 [0.5-2.4]	1.4 [0.5-3.5]	0.410
Dosis basal de prednisona (mg/día), mediana [RIQ]	15 [10-20]	30 [15-50]	<0.01
cDMARDs previos n (%) / bDMARDs, n (%)	45 (64.3)/ 0(0)	44 (77.2)/ 15 (26.3)	0.510/ 0.32
TCZ intravenoso/subcutáneo, n/n (% intravenoso) / TCZ mono/TCZ combo, n/n (% TCZ mono)	34/70 (48.6)/ 36/34 (51.4)	46/57 (80.7)/ 33/24 (57.9)	<0.01/ < 0.01

Polimialgia Reumática (PMR); Proteína C reactiva (PCR); Fármacos antirreumáticos modificadores de la enfermedad (FAME); Velocidad de sedimentación globular (VSG); Arteritis de células gigantes (ACG); Rango intercuartílico (RIQ); Gran vaso (GV); Metotrexato (MTX); n: número de pacientes; N: número total de pacientes; Tocilizumab (TCZ); Arteritis de Takayasu (ATK)

Figura 1. (A) Remisión (clínica y analítica) y remisión por técnicas de imagen a los 12 meses de seguimiento. **(B)** Evolución de la PCR (mg/dl) en pacientes con GV-ACG extracraneal y ATK a los 1, 3, 6 y 12 meses tras el inicio de Tocilizumab y **(C)** dosis de prednisona (mg/día).

*p<0,001 frente a los valores basales. Las diferencias significativas entre ambos grupos se expresaron como ±.



altas de prednisona (tabla). Aunque se observó una remisión clínica inicial más lenta en los pacientes con ATK, se observaron tasas similares para ambos grupos a los 12 meses. Se observó remisión en 35 (75,5%) y 30 (76,9%) GV-ACG y ATK, respectivamente, mientras que la remisión completa por imagen se alcanzó en el 18,9% y el 21,1% (fig. 1A). Del mismo modo, la proteína C reactiva (PCR) disminuyó significativamente durante el seguimiento (fig. 1B). En esta línea, no se encontraron diferencias en la velocidad de sedimentación globular (VSG) y la PCR entre ambos grupos en cada visita y al final del seguimiento. La dosis de prednisona en cada visita fue diferente entre ambas enfermedades (fig. 1C). En este sentido, los pacientes con ATK recibieron dosis más altas de GC en cada visita y al final del seguimiento. En el análisis de modelos mixtos, la dosis de prednisona durante el seguimiento fue significativamente diferente entre ambas enfermedades ($p < 0,001$). Los datos de seguridad fueron similares en ambos grupos. La interrupción del TCZ debido a infecciones graves se produjo en 4 pacientes con GV-ACG y 3 con ATK.

Conclusiones: En un entorno real, el TCZ mostró una eficacia similar en cuanto a remisión y efecto ahorrador de GC en la GV-ACG y TAK. En ambos grupos se observó una discordancia entre la mejora de la actividad clínica y la de imagen.

BIBLIOGRAFÍA

1. Loricera J, Blanco R, Hernández JL, Castañeda S, Mera A, Pérez-Pampín E, et al. Tocilizumab en arteritis de células gigantes: Estudio multicéntrico abierto en 22 pacientes. *Semin Arthritis Rheum.* 2015;44(6).

P283. MONITORIZACIÓN Y VALOR PREDICTIVO DE LA ECOGRAFÍA EN LA AFECTACIÓN DE VASOS GRANDES DE LA ARTERITIS DE CÉLULAS GIGANTES

Eugenio de Miguel Mendieta, Noelia Cabaleiro-Raña, Elisa Fernández-Fernández e Irene Monjo-Henry

Hospital Universitario La Paz. Madrid.

Introducción: El signo del halo ecográfico se incluye en los criterios de clasificación de la arteritis de células gigantes (ACG). Con el tratamiento, el signo del halo en las arterias craneales desaparece en un tiempo medio de 6-8 semanas. Sin embargo, según nuestra experiencia, en la ACG de vasos grandes (VG) esta respuesta se produce tardíamente, no se produce, o se incrementa, creando una discrepancia entre la respuesta clínica y de imagen.

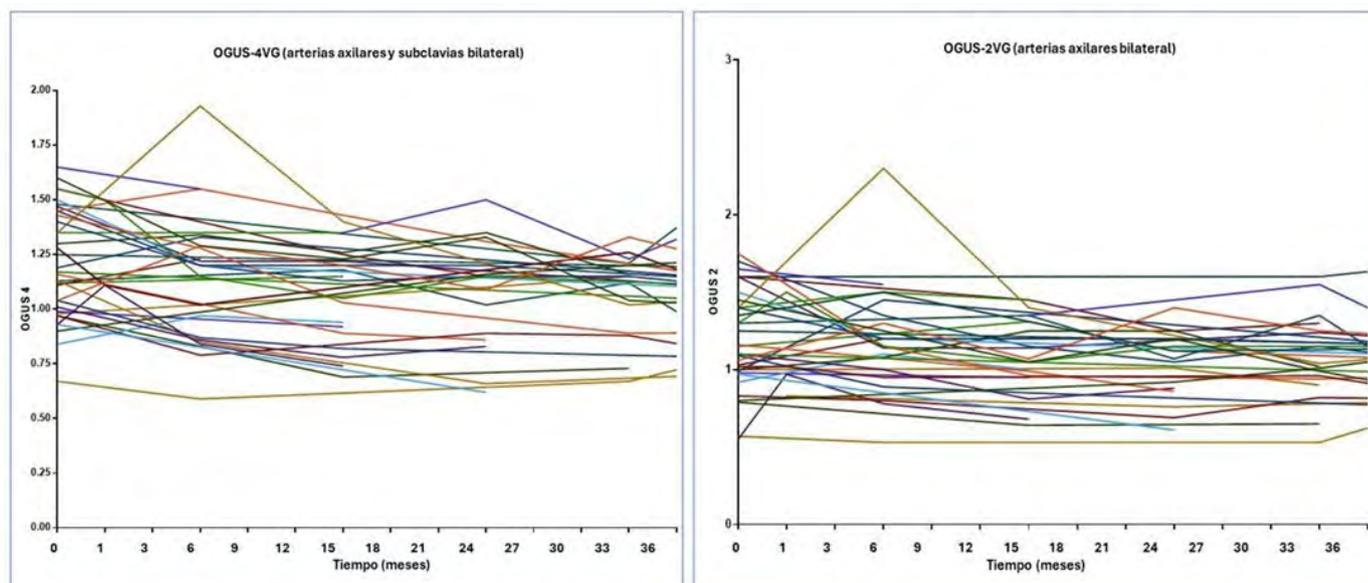
Objetivos: Estudiar la evolución longitudinal y el valor predictivo de la ecografía de VG en la monitorización de la ACG en práctica clínica.

Métodos: Estudio longitudinal, observacional y retrospectivo de pacientes con ACG-VG. El patrón oro de diagnóstico fue el criterio del médico, confirmado durante el seguimiento. Se revisaron, a través de la historia clínica electrónica, las imágenes de las ecografías basales y de las realizadas durante el seguimiento de todos los pacientes, y se calcularon el OMERACT GCA Ultrasonography Score (OGUS)¹ y el recuento de halos, ambos modificados para incluir solo VG, con el objetivo de evitar el sesgo de la rápida respuesta de los vasos craneales. Así, se calculó un OGUS modificado que incluía solo

Tabla 1. Evolución en el tiempo de los índices ecográficos de los pacientes

	n	OGUS-4VG (media±DS)	OGUS-2VG (media±DS)	OGUS-4VG<1	OGUS-2VG <1	Halo-4VG (media±DS)	Halo-2VG (media±DS)	Pacientes sin halo 4VG	Pacientes sin halo 2VG
Basal	39	1.22±0.24	1.19±0.30	9 (23.1%)	10 (25.6%)	2.79±1.07	1.46±0.68	0 (0.00%)	4 (10.3%)
3 meses	23	1.18±0.31	1.21±0.36	7 (30.4%)	5 (21.7%)	2.45±1.50	1.39±0.78	4 (17.4%)	4 (17.4%)
6 meses	21	1.08±0.21*	1.10±0.24	7 (33.3%)	7 (33.3%)	2.29±1.45	1.29±0.78	4 (19.0%)	4(19.0%)
9 meses	16	1.06±0.28*	1.02±0.22	5 (31.2%)	5 (31.3%)	2.37±1.54	1.12±0.81	3 (18.7%)	3(18.8%)
12 meses	17	1.08±0.20	1.07±0.29	4 (23.5%)	4 (23.5%)	2.18±1.29	1.06±0.75	2 (11.8%)	2(11.8%)
18 meses	12	1.02±0.19**	1.03±0.23	5 (41.7%)	5(41.7%)	2.08±1.38	1.08±0.79	2 (16.7%)	3(25.0%)
24 meses	11	0.99±0.22**	1.02±0.25	5 (45.5%)	5(45.5%)	1.45±1.44**	0.82±0.87*	4 (36.4%)	5(45.5%)
30 meses	7	0.97± 0.19**	0.89±0.18**	5 (71.4%)	6(85.7%)	1.43±1.62*	0.71±0.76*	3 (42.9%)	3(42.9%)
36 meses	11	0.89±0.15**	0.92±0.21**	10 (90.9%)	9(81.8%)	0.55±1.21**	0.27±0.65**	8 (72.7%)	9(81.8%)

P283 Figura 1



P283 Figura 2. Evolución de OGUS-4VG y OGUS-2VG durante el seguimiento en cada paciente.

arterias axilares (OGUS-2VG) y otro que incluía arterias axilares y subclavias (OGUS-4VG), buscando analizar cuál es el valor de añadir también las arterias subclavias. Asimismo, calculamos el recuento de halos de VG, definido como el número de arterias que presentan signo de halo o grosor íntima-media (IMT) ≥ 1 mm incluyendo solo arterias axilares (Halo-2VG) y axilares y subclavias (Halo-4VG). En el análisis descriptivo se utilizaron frecuencias y porcentajes para variables cualitativas y la media y desviación estándar para variables continuas. Para la comparación de medias se utilizó la U de Mann-Whitney. Se analizó la concordancia interlector mediante el cálculo del coeficiente de correlación intraclase (ICC).

Resultados: Se incluyeron 39 pacientes que tenían ecografía basal y controles durante el seguimiento. 18 eran mujeres (46%), con una edad media de $75,5 \pm 7,3$ años. La tabla 1 muestra cómo la ecografía de VG refleja la respuesta al tratamiento y cómo esta respuesta se produce de forma retardada. Al comparar las puntuaciones de OGUS-4VG, OGUS-2VG, Halo-2VG y Halo-4VG, el OGUS-4VG es el más sensible al cambio, mostrando respuestas medias significativas a partir del sexto mes de tratamiento, mientras que el recuento de halos no logra diferencias significativas respecto a la basal hasta los 2 años de seguimiento. La inclusión de las arterias subclavias en la evaluación ecográfica aumentó el diagnóstico de ACG-VG en un 10%, así como la sensibilidad al cambio. La normalización del GIM por debajo del corte de 1 mm se produce lentamente, con cifras que dependen de los índices utilizados y varían del 45,5 al 36,4% a los 2 años o del 91 al 73% a los 3 años (tabla 1). El recuento de halos = 0 y OGUS inferior a 0,8 son predictivos de ausencia de recaída en el medio-largo plazo y probablemente abren el concepto de remisión por imagen. La concordancia interlector fue excelente con un ICC de 0,972 (IC95%: 0,960-0,980). Las figuras 1 y 2 muestran el comportamiento de OGUS de VG en el seguimiento de cada paciente.

Conclusiones: Los índices ecográficos utilizados, y especialmente el OGUS-4VG, tienen sensibilidad al cambio. Además, OGUS y el recuento de halos tienen valor predictivo sobre la recaída, por lo que demuestran utilidad en práctica clínica.

BIBLIOGRAFÍA

1. DeJaco C, et al. *ARD*. 2023;82:556-64.

P284. AFECTACIÓN PULMONAR EN LAS VASCULITIS ANCA. ESTUDIO DESCRIPTIVO DE 173 PACIENTES EN UN CENTRO DE REFERENCIA

Belén Atienza Mateo¹, Claudia Poo Fernández²,
Fabricio Benavides-Villanueva¹, Adrián Martín Gutiérrez¹,
Amparo Sánchez López³, Ana Serrano-Combarro¹, José M. Cifrián²
y Ricardo Blanco¹

¹Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Grupo de Inmunopatología. IDIVAL. Santander. ²Servicio de Neumología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. ³Servicio de Dermatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.

Introducción: La afectación pulmonar en la vasculitis es relativamente común, con prevalencias que oscilan entre el 30 y el 95% según el tipo de vasculitis. Las vasculitis asociadas a anticuerpos anticitoplasma de neutrófilo (ANCA) (VAA) son el grupo de vasculitis de pequeño vaso que presentan con mayor frecuencia manifestaciones respiratorias, especialmente la granulomatosis eosinofílica con poliangeítis (GEPa). El espectro clínico es amplio, siendo lo más representativo la afectación de la vía aérea, la aparición de nódulos parenquimatosos, la capilaritis (manifestada como hemorragia alveolar) y la enfermedad pulmonar intersticial (EPI).

Objetivos: Determinar la prevalencia y los tipos de afectación pulmonar en una cohorte de pacientes con VAA.

Métodos: Se recogieron datos demográficos y clínicos de pacientes con VAA seguidos en consultas de Reumatología, Neumología y/o Nefrología en un hospital de tercer nivel. La presencia de afectación pulmonar fue constatada por pruebas de imagen (radiografía y/o tomografía computarizada de alta resolución (TACAR) de tórax) y/o histológicas.

Resultados: Se incluyeron un total de 173 pacientes con VAA (89 hombres, mediana de edad 66 [53-75] años). La tabla 1 muestra las características clínicas y demográficas basales de todos los pacientes. Al diagnóstico, además de síntomas constitucionales, la afectación respiratoria fue la más frecuente (67,1%), seguida de la renal (60,5%) y la articular (35,3%). 116 pacientes presentaron síntomas respiratorios, como se especifica en la tabla 2. El 84,5% presentó alteraciones en la TCAR de tórax al diagnóstico. Los patrones radiológicos de afectación pulmonar también se presentan en la tabla 2, siendo el patrón alveolar bilateral el más frecuente (26,9%), seguido de la EPI (20,2%). Entre los pacientes con EPI, el patrón de neumonía intersticial usual fue el más frecuente.

Tabla 1. Características demográficas y clínicas de 173 pacientes con VAA

Edad al diagnóstico (años), mediana [RIC]	66 [53-75]
Sexo (hombres/mujeres), n (%)	89/84 (51,4/48,6)
Tipo de vasculitis ANCA, n (%)	
Poliangeítis microscópica (PAM)	66 (38,2)
Granulomatosis con poliangeítis (GPA)	63 (36,4)
Granulomatosis eosinofílica con poliangeítis (GEPa)	23 (13,3)
Indeterminada	21 (12,1)
Subtipo ANCA, n (%)	
MPO/PR3/Ambos positivos	93 (66,9)/43 (30,9)/3 (2,2)
Manifestaciones clínicas, n (%)	
Respiratorias	116 (67,1)
Síndrome constitucional	109 (63)
Renales	104 (60,5)
Articulares	61 (35,3)
ORL	56 (32,4)
Otras: SNP, digestivas, cutáneas, oculares, SNC	29 (16,8), 27 (15,6), 20 (11,6), 16 (9,2), 12 (6,9)
Biopsia, n (%)	133 (77,3)
Renal	62
Pulmonar	39
Otras muestras*	32

*Otras muestras: ORL (17), piel (13), muscular (4), digestiva (2), tracto urinario (2), vascular (1), nervio (1). MPO: mieloperoxidasa; ORL: otorrinolaríngea; PR3: proteínaasa 3; RIC: rango intercuartílico; SNC: sistema nervioso central; SNP: sistema nervioso periférico; VAA: vasculitis asociada a ANCA.

Tabla 2. Manifestaciones pulmonares en 116 pacientes con VAA

Síntomas respiratorios, n (%)	
Hemoptisis	21 (30,9)
Disnea	15 (22,1)
Expectoración	12 (17,7)
Asma	10 (14,7)
Insuficiencia respiratoria	6 (8,8)
Tos	2 (2,9)
Infección respiratoria	2 (2,9)
Alteración Rx/TC tórax, n (%)	90 (52)/93 (84,5)
Hallazgos radiológicos, n (%)	
Condensaciones bilaterales/únicas	24 (25,8)/14 (15,1)
EPI/NIU/NINE/Otros patrones	18 (19,4)/7 (38,9)/3 (16,7)/8 (44,4)
Nódulos	12 (12,8)
Patrón en alas de mariposa	7 (7,5)
Derrame pleural	4 (4,3)
Otros hallazgos*	14 (15,1)
Patrones histológicos, n (%)	
Vasculitis de pequeño vaso granulomatosa necrotizante	7 (17,9)
Vasculitis de pequeño vaso granulomatosa con eosinofilia	7 (17,9)
Otros patrones**	21 (54,1)

*Otros hallazgos radiológicos: atrapamiento aéreo (4), aumento trama broncovascular (3), cavitaciones (3), masas (2), linfadenopatías (1), engrosamiento pleural (1). **Otros patrones histológicos: vasculitis de pequeño vaso no granulomatosa (4), hemorragia alveolar (4), neumonía eosinofílica (3), neumonitis necrotizante (2), inespecífico (1), normal (1), NINE (2), granulomas no necrotizantes (1), daño alveolar difuso (1), células malignas (1). EPI: enfermedad pulmonar intersticial; NINE: neumonía intersticial no específica; NIU: neumonía intersticial usual; VAA: vasculitis asociada a ANCA.

Conclusiones: Este estudio aporta datos sobre la prevalencia y clínica de la afectación pulmonar en pacientes con VAA de un centro de referencia del norte de España. Aproximadamente 7 de cada 10 pacientes presentó clínica respiratoria y más de un 80% mostró afectación pulmonar en prueba de imagen. La identificación y manejo adecuado de cada una de las complicaciones pulmonares en pacientes con VAA debe ser considerada de forma rutinaria, ya que puede condicionar su pronóstico.

P285. VASCULITIS ASOCIADA A ANCA, ¿REALMENTE AUMENTARON LOS CASOS DURANTE LA PANDEMIA DE COVID-19?

Ligia Gabriela Rodríguez¹, Fabricio Benavides-Villanueva^{1,2}, Héctor Ulloa³, Mónica Renuncio-García^{2,4}, Diana Prieto-Peña^{1,2}, Vanesa Calvo-Río^{1,2} y Ricardo Blanco^{1,2}

¹Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. ²Grupo de Inmunopatología. IDIVAL. Santander. ³Servicio Cántabro de Salud. Gerencia de Atención Primaria. Santander. ⁴Servicio de Inmunología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.

Introducción: La vasculitis asociada (VAA) a anticuerpos anticito-plasma de neutrófilos (ANCA), afecta a vasos de pequeño y mediano calibre. Los mecanismos exactos que conducen a una producción excesiva de ANCA no están claros. En individuos sanos, se detectan en circulación ANCA específicos contra la proteinasa 3 (PR3-ANCA) y contra mieloperoxidasa (MPO-ANCA). Estos hallazgos sugieren que la presencia de ANCA no es suficiente para desarrollar VAA y que son necesarios otros factores para la aparición de la autoinmunidad¹. Se ha demostrado que tanto la infección como la vacunación contra la enfermedad por coronavirus 2019 (COVID-19) pueden desencadenar VAA².

Objetivos: Comparar la presencia de VAA en pacientes con ANCA positivos de nueva aparición (ANCA+) en 2019 (prepandemia COVID-19) versus 2021 y 2022 (pandemia de COVID-19).

Métodos: Se revisaron todas las pruebas ANCA realizadas en 2019, 2021 y 2022 en un hospital de referencia. Los pacientes con ANCA+ de nueva aparición durante cada año fueron estudiados y divididos en dos grupos: ANCA+ con VAA y ANCA+ sin VAA. El diagnóstico de VAA subyacente se basó en los criterios ACR/EULAR 2022. La activi-

dad de la enfermedad y el pronóstico en el momento del diagnóstico se evaluaron con la puntuación de actividad de vasculitis de Birmingham (BVAS) y la puntuación de cinco factores (FFS). La prueba de ANCA se realizó mediante ensayo de quimioluminiscencia utilizando IO-FLASH (Inova, San Diego, CA).

Resultados: Encontramos nuevos ANCA+ en 46 de 1.290 (3,6%), 45 de 1.434 (3,1%) y 55 de 1.687 (3,3%) pacientes a quienes se solicitaron pruebas de ANCA en 2019, 2021 y 2022 respectivamente, de los cuales fueron diagnosticados con VAA 13 (28%), 22 (49%) y 14 (25%) casos en 2019, 2021 y 2022, correspondientemente (fig.). La proporción fue significativamente mayor en 2021 (p = 0,031, prueba de chi-cuadrado de Pearson). Las características principales de los casos de VAA se resumen en la tabla. La edad media y el sexo fueron similares en los años anteriores a la COVID-19 (2019) y durante la COVID-19 (2021 y 2022). Aunque la gravedad de la VAA (BVAS y FFS) también fue similar, los niveles de ANCA, la proporción de PR3-ANCA y la granulomatosis con poliangeítis (GPA) fueron mayores en los pacientes con VAA de nueva aparición en los años de COVID-19 (p = 0,524, p = 0,417 y p = 0,480). En 2021 y 2022, 75 casos tuvieron ANCA+ después de la vacunación o infección documentada por COVID-19, con una mediana de 70 días [IQR IC95%: 28-168] y 134 días [IQR IC95%: 74-202] hasta la prueba ANCA+ en los casos con VAA y en casos sin VAA respectivamente (p = 0,012, prueba U de Mann-Whitney).

FIGURA. Pacientes con prueba ANCA+ nuevos y presencia de vasculitis por año.



Valor de p según prueba de Pearson Chi-Cuadrado = 0,031. VAA = vasculitis asociada a anticuerpos anticito-plasma de neutrófilos (ANCA). ANCA = anticuerpos anticito-plasma de neutrófilos. n = número.

TABLA. Características de los pacientes con VAA nuevos diagnosticados en 2019, 2021 y 2022.

DEMOGRAPHIC FEATURES	2019 n=13	2021 n=22	2022 n=14	p
Edad (años), media±DE	67±17	67±13	61±17	0.467*
Hombre/mujer, n (% hombres)	6/7 (46)	11/11 (50)	7/7 (50)	0.972**
Título de ANCA (mg/dl) mediana (IQR)	207 (162-718)	159 (48-664)	475.5 (91.9-739.8)	0.524†
Especificidad de ANCA, n (%)				0.417**
MPO-ANCA	12 (92)	14 (63)	10 (71)	
PR3-ANCA	1 (8)	7 (32)	3 (21)	
Ambos	0	1 (5)	1 (7)	
Tipo de VAA, n (%)				0.480**
EGPA	1 (8)	1 (5)	2 (14)	
GPA	2 (15)	9 (41)	4 (29)	
MPA	10 (77)	12 (54)	8 (57)	
PCR (mg/dL), mediana [IQR]	6.9 (0.4-13)	5.2 (0.9-10.8)	4.8 (1.2-15.6)	0.594†
BVAS mediana (IQR)	12 (6.5-15.5)	12.5 (6-16.5)	12.5 (11.3-16)	0.922†
FFS mediana (IQR)	3 (0.5-3)	2 (1-2.3)	2 (1-3)	0.791†

*Valores de p según prueba ANOVA. **Valores de p según prueba de Pearson Chi-Cuadrado. †Valores de p según prueba de Kruskal-Wallis para muestras independientes. Abreviaturas (en orden alfabético): ANCA = Anticuerpo anticito-plasma de neutrófilo; BVAS = Puntuación de Actividad de Vasculitis de Birmingham; DE = Desviación Estándar; EGPA = granulomatosis eosinofílica con poliangeítis; FFS = Puntuación de cinco factores; GPA = granulomatosis con poliangeítis; IQR=rango intercuartílico; mg=miligramo; MPA= poliangeítis microscópica; MPO-ANCA= ANCA específico para mieloperoxidasa; n = número; PR3-ANCA= ANCA específico para proteinasa 3; VAA = vasculitis asociada a anticuerpos anticito-plasma de neutrófilo (ANCA).

Conclusiones: Observamos tasas similares de pruebas ANCA+ de nueva aparición en los años anteriores a la COVID-19 (2019) y durante los años de la pandemia (2021-2022). Hubo un aumento de nuevos casos de VAA en 2021 que probablemente coincidió, además de con la pandemia de COVID-19, con la vacunación masiva contra la enfermedad. No se observó un aumento de la actividad de la enfermedad (BVA) ni un peor pronóstico (FFS). Además, puede haber una relación temporal de la enfermedad COVID-19 y la vacunación con los casos de VAA durante la pandemia.

BIBLIOGRAFÍA

1. Kronbichler A, et al. *Int J Mol Sci*. 2020.
2. Irure-Ventura J, et al. *iScience*. 2022.

P286. RENDIMIENTO DIAGNÓSTICO DE LOS CRITERIOS CLASIFICATORIOS IGG4 EN UNA COHORTE DE UN ÚNICO CENTRO HOSPITALARIO TERCIARIO EN VIDA REAL

Marta López Gómez¹, Patricia Moya², Hye Sang Park², Laura Martínez-Martínez³, Berta Paula Magallares López², Ivan Castellví² y Héctor Corominas²

¹Reumatología. Hospital Universitario de Araba. Vitoria. ²Reumatología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. ³Inmunología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona.

Introducción: Para diagnosticar la enfermedad relacionada con la inmunoglobulina IgG4 (ER-IgG4) no existe un *gold standard*, pero los criterios de diagnóstico más utilizados hasta la fecha son los propuestos por Umehara¹ y Okazaki². En 2019, el ACR y EULAR³ introdujeron nuevos criterios clasificatorios que requieren una aplicación secuencial de criterios de exclusión e inclusión, seguido de un conteo de puntos.

Objetivos: Calcular la sensibilidad y especificidad de los criterios de clasificación de Okazaki, Umehara y ACR/EULAR 2019 para la ER-IgG4 en una cohorte de pacientes y compararlas con el diagnóstico definitivo según criterio médico.

Métodos: Estudio retrospectivo realizado en un centro universitario terciario de referencia nacional. Los pacientes elegibles fueron aquellos que presentaban una elevación sérica de IgG4 en alguna determinación analítica, revisándose un total de 719 historias clínicas entre enero 2000 y diciembre 2023. De estos, el criterio de inclusión fueron pacientes que presentaban una alta sospecha clínica de ER-IgG4 por afectación de órgano compatible o elevación de IgG4. Se recogen datos demográficos, clínicos, serológicos, histológicos, así como variables relacionadas con los criterios clasificatorios. El criterio de referencia utilizado como diagnóstico definitivo fue el criterio médico en base a los criterios de la tabla. Se calculó la sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo y negativo, así como la curva ROC.

Resultados: Se incluyeron un total de 39 pacientes con muy alta sospecha de ER-IgG4. Las características clínicas de los pacientes se muestran en la Figura 1. De los 39 pacientes con sospecha, 26 (66,6%) cumplían el diagnóstico definitivo por criterio médico. De los 26 pacientes con ER-IgG4, 24 (92,3%) cumplían los criterios de Umehara; 16 (66,66%) posible, 2 (8,33%) probable, 6 (25%) definitivo. Diecisiete (65,4%) cumplían los criterios Okazaki y 18 (69,2%) cumplían el criterio ACR/EULAR 2020. La sensibilidad de los criterios de Umehara fue 69,2% si se categorizaba la enfermedad como probable o definitiva (VPN 61,9%, VPP 100% y *accuracy* 79,5%). La sensibilidad para el criterio de Okazaki fue del 65,4% (VPN 59,1%, VPP 100% y *accuracy* 76,9%) y del 69,2% para los nuevos criterios ACR/EULAR 2020 (VPN 61,9%, VPP 100% y *accuracy* 79,5%). Para los tres criterios la especificidad fue del 100%. El área bajo la curva fue de 0,962, 0,827 y de 0,901 para los criterios de Umehara, Okazaki y ACR/EULAR 2019 respectivamente ($p < 0,000$) (fig. 2). Aproximadamente un 8% de los pacientes no son clasificados para ninguno de los 3 criterios, pero sí con el criterio médico.

	Fulfilling Medical Criteria (n=26)	Not Fulfilling Medical Criteria (n=13)
Gender (male)	22 (84,6%)	6 (46,2%)
Mean Age at Diagnosis (years)	62,82 (SD 15,25)	58,88 (SD 16,56)
Non-hematologic Neoplasm	1 (3,8%)	0 (0%)
Glandular Involvement	2 (8,7%)	0 (0%)
Pulmonary Involvement	4 (16,7%)	1 (7,7%)
Pancreatic Involvement	10 (38,46%)	3 (23,07%)
Renal Involvement	12 (46,15%)	1 (7,69%)
Retroperitoneal Involvement	12 (46,15%)	4 (30,76%)
Fever	2 (7,69%)	0 (0%)
Constitutional Syndrome	2 (7,69%)	0 (0%)
Lumbalgia	5 (19,23%)	0 (0%)
Hydronephrosis	1 (3,8%)	0 (0%)
Aneurysm	8 (30,76%)	3 (23,07%)
Hypophysitis	1 (3,8%)	2 (15,4%)
Pachymeningitis	0 (0%)	0 (0%)
Orbital Pseudotumor	0 (0%)	1 (7,7%)
Uvea Involvement	0 (0%)	1 (7,7%)
Sclera Involvement	1 (3,8%)	0 (0%)
Ro positive	0 (0%)	1 (7,7%)
Positive Histology	8 (30,76%)	1 (7,7%)

Características clínicas basales.

Medical Criteria for IgG4-RD
→ Two or more clinical criteria
→ One clinical criterion and one serological criterion
→ One clinical or serological criterion plus one histological criterion
→ Exclusion of other diagnostic criteria
Clinical criterion
• Retroperitoneal fibrosis
• Inflammatory aortic aneurysm
• Autoimmune pancreatitis
• Thickening of the renal pelvis or renal soft tissues and areas of low density in bilateral renal cortex
• Pachymeningitis
• Peribronchovascular and septal thickening or soft tissue resembling a paravertebral band in the chest
Serological
• Serological elevation of IgG4 in two determinations or separated by 3 months
Histological
• Dense infiltration
• Dense infiltration and obliterative phlebitis
• Dense infiltration and glandular fibrosis

Figura 1. Criterios médicos para clasificar la enfermedad como ER-IgG4.

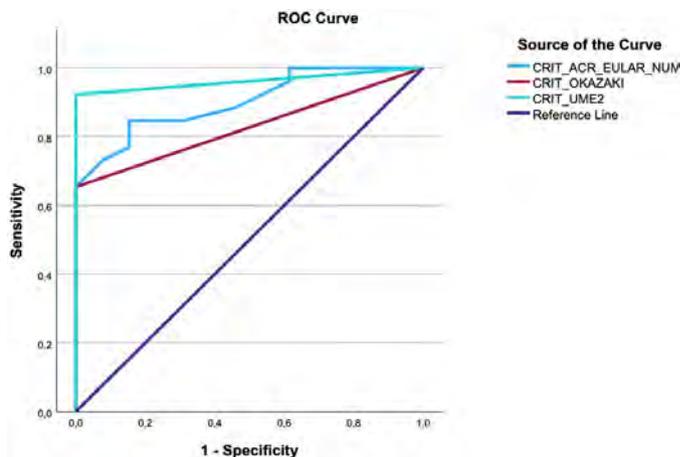


Figura 2. Área bajo la curva para los criterios de Umehara, Okazaki, and ACR/EULAR 2019.

Conclusiones: La sensibilidad y una área bajo la curva, fue superior para los criterios de Umehara y ACR/EULAR 2019. El 8% de los pacientes no fueron clasificados por ninguno de ellos, destacando la importancia de considerar el criterio médico.

BIBLIOGRAFÍA

- Umehara O, et al. A novel clinical entity, IgG4-related disease (IgG4RD): general concept and details. *Mod Rheumatol.* 2012;22(1): 1-14.
- Umehara O. Are Classification Criteria for IgG4-RD Now Possible? The Concept of IgG4-Related Disease and Proposal of Comprehensive Diagnostic Criteria in Japan. *Int J Rheumatol.* 2012;2012:357071.
- Wallace N, et al. The 2019 American College of Rheumatology/ European League Against Rheumatism Classification Criteria for IgG4-Related Disease. *Arthritis Rheumatol.* 2020;72(1):7-19.

P287. EFICACIA Y COMPLICACIONES DEL TRATAMIENTO DE INDUCCIÓN DE REMISIÓN EN ARTERITIS DE CÉLULAS GIGANTES EN UN HOSPITAL DE TERCER NIVEL

Pablo Castro Santamaría, María Sánchez-Wonenburger, Alba Mata, José Luis Puga, Irene Álvarez, Elisa Campos, Raquel dos Santos, Eva Pérez-Pampín, José Ramón Maneiro y Antonio Mera

Complejo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela.

Introducción: La arteritis de células gigantes (ACG) es una vasculitis sistémica que afecta a los vasos de gran calibre y que produce una gran morbilidad en los pacientes desde el comienzo de la enfermedad. Existen, según las guías actuales, dos pautas de corticoides utilizadas para el inicio del tratamiento: los pulsos de metilprednisolona (pMP) o la terapia con prednisona oral (PRDo), que se deciden según la clínica y las características del paciente. En este estudio se pretende valorar la eficacia del tratamiento de ambas terapias, así como su impacto en el desarrollo de nuevas comorbilidades o complicaciones en nuestros pacientes¹.

Métodos: Se realiza un estudio observacional retrospectivo de los pacientes dados de alta en Reumatología entre junio de 2017 y junio de 2022 con el diagnóstico de ACG. Se analiza la eficacia del tratamiento con pMP y de PRDo, a los 6 meses y al año; así como los eventos adversos que aparecieron posteriormente al tratamiento.

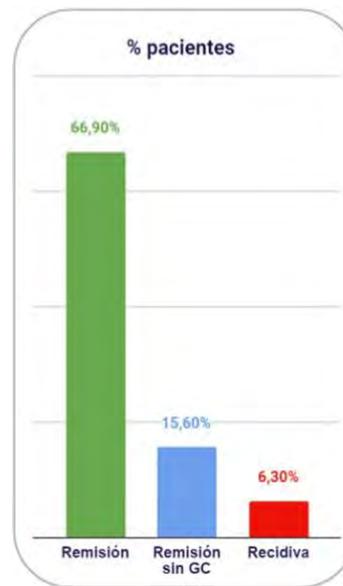
Resultados: Se han estudiado 30 pacientes (70% mujeres). Los datos demográficos de la población se describen en la tabla 1. 15 (50%) pacientes han recibido tratamiento con pMP, mientras que 15 han recibido terapia con PRo. 12 (40%) recibieron tratamiento concomitante con metotrexato y en 1 (3,3%) caso se utilizó tocilizumab intravenoso. La evolución clínica de los pacientes se describe en la figura. No existieron diferencias significativas en la evolución de los reactantes de fase aguda (VSG y PCR) entre los pacientes que recibieron terapia inicial con PRo o pMP ($p > 0,05$) a los 6 y 12 meses; tampoco se encontraron en el número de pacientes que alcanzaron la remisión ($p = 0,7$), remisión libre de corticoide al año de tratamiento ($p = 0,1$) o número de recaídas ($p = 0,9$). Las comorbilidades previas y posteriores al tratamiento se exponen en la tabla 2. Al comparar entre los pacientes que recibieron terapia con pMP y los que recibieron terapia con PRo, no encontramos diferencias significativas en el número de nuevos diabéticos ($p = 0,299$), de nuevos hipertensos ($p = 0,05$), de nuevas fracturas por fragilidad ($p = 0,241$), infecciones que requiriesen ingreso ($p = 0,659$) ni en mortalidad ($p = 0,50$).

Tabla 1. Características demográficas de la muestra

Sexo	
Hombre	9 (30%)
Mujer	21 (70%)
Edad al diagnóstico (media, desviación típica)	80,86 (5,21)
Motivo de consulta	
Alteración visual	17 (56,7%)
Cefalea	7 (23,3%)
Síndrome general	3 (10%)
Síndrome polimialgico	2 (6,7%)
Diagnóstico incidental	1 (3,3%)
Hábitos tóxicos	
Consumo perjudicial de alcohol	1 (3,3%)
Tabaquismo	4 (13,3%)

Tabla 2. Comorbilidades anteriores y previas al tratamiento

Comorbilidades	Previas	Posteriores al tratamiento (incluye anteriores y casos nuevos)	p
Diabetes mellitus	7 (23,3%)	11 (36,6%)	0,04
Hipertensión arterial	21 (70%)	25 (13,3%)	0,326
Dislipemia	17 (56,7%)	17 (56,7%)	N/A
Fractura por fragilidad	1 (3,6%)	2 (7,2%)	0,32



Evolución clínica al año de tratamiento.

Conclusiones: Los resultados de este estudio son similares a lo descrito actualmente en la literatura científica acerca de la eficacia de ambas terapias de inducción en ACG.

Según lo expuesto anteriormente, no existen tampoco diferencias aparentes en los eventos adversos y comorbilidades tras el tratamiento entre los dos grupos estudiados.

BIBLIOGRAFÍA

- Hellmich B, et al. 2018 Update of the EULAR recommendations for the management of large vessel vasculitis. *Ann Rheum. Dis.* 2020;79(1):19-30.

P288. EXPERIENCIA CLÍNICA CON MEPOLIZUMAB COMO TRATAMIENTO DE INDUCCIÓN EN LA GRANULOMATOSIS EOSINOFÍLICA CON POLIANGEÍTIS SEVERA CON AFECTACIÓN CARDÍACA Y GASTROINTESTINAL

H. Codes-Méndez¹, P. Moya^{1,2}, A. Corral³, L. Matas⁴, H.S. Park^{1,2}, B. Magallares^{1,2}, J. Tandaipan^{1,2}, C. Díaz-Torné^{1,2}, L. Sainz¹, J. Bernárdez¹, A. García-Alija¹, A. Casals¹, A. Laiz^{1,2}, I. Castellví^{1,2} y H. Corominas^{1,2}

¹Servicio de Reumatología. Hospital Universitari de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. ²Universitat Autònoma de Barcelona. ³Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid.

⁴Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitari de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona.

Introducción: La granulomatosis con poliangeítis eosinofílica (GPEA), o síndrome de Churg-Strauss, es una vasculitis sistémica poco común caracterizada por la infiltración tisular eosinofílica y vasculitis concomitante de pequeño vaso. El mepolizumab, un anticuerpo monoclonal antiinterleucina (IL)-5 que reduce el número total de eosinófilos en sangre, ha mostrado eficacia en la GPEA. Las guías ACR 2021 y EULAR 2022 recomiendan su uso para los casos

Características clínicas, analíticas e histopatológicas de los pacientes

	Paciente 1	Paciente 2
Edad al diagnóstico	29 años	64 años
Antecedentes	Rinosinusitis crónica Poliposis nasal Asma bronquial	Rinitis alérgica grave Asma persistente
Síntomas sistémicos	Febrícula diaria Artromialgias Pérdida de peso (8 Kg en 2 semanas)	Febrícula diaria Artromialgias Pérdida de peso (7 Kg en 2 semanas)
Síntomas cutáneos	Púrpura palpable en tobillos	Púrpura palpable en tobillos
Afectación orgánica	Dolor abdominal Diarrea Vómitos con intolerancia a vía oral	Tonos cardíacos apagados Hipofonosis basal pulmonar izquierda Signos de congestión
Análisis de laboratorio	PCR 156 mg/L Eosinófilos: 5.090 cél/μL (44%) Positividad anti-MPO: 5.669,4 IU/mL Sedimento urinario: normal Troponina-I: en rango de normalidad ProBNP: en rango de normalidad	PCR 180 mg/L Eosinófilos: 6.430c cél/μL (56%) ANCA MPO and PR3: negativos Orina: microhematuria dismórfica Troponina-I 823 ng/L ProBNP 5.036 pg/mL
Pruebas de imagen	Colonoscopia: colitis con características isquémicas	RMN cardíaca: miopericarditis aguda con leve disminución FEVI 47%
Biopsias	Intestinal: exocitosis eosinofílica en epitelio glandular Piel: vasculitis eosinofílica con inflamación perivasculare y necrosis de pared capilar	Piel: vasculitis leucocitoclástica
Tratamiento	MPDN 500mg ev × 3 días + Mepolizumab 300 mg sc/4 semanas	MPDN 500mg ev × 3 días + Mepolizumab 300 mg sc/4 semanas

refractarios o recurrentes. La evidencia existente en la literatura sobre el uso de mepolizumab en casos con afectación severa es muy limitada.

Objetivos: Evaluar la efectividad de mepolizumab como tratamiento de inducción en casos de GEPA grave con manifestaciones de riesgo vital u orgánico.

Métodos: Reporte descriptivo de casos con un análisis exhaustivo de la evaluación diagnóstica y evolución clínica tras inicio de mepolizumab como terapia de inducción en dos pacientes con GEPA y manifestaciones graves atípicas con afectación de los sistemas gastrointestinal y cardíaco.

Resultados: La tabla detalla las características clínicas y analíticas de los pacientes, ambos de sexo masculino. Los dos pacientes presentaban sintomatología sistémica al debut y purpura cutánea. El primer paciente presentaba además clínica gastrointestinal con intolerancia a la vía oral. La colonoscopia (fig. 1) mostró un patrón muy distintivo de colitis desde el margen anal hasta una profundidad de 40 cm, con una afectación parcheada con áreas de mucosa pálida y edematosa intercaladas con úlceras de 4-5 mm rodeadas de mucosa violácea y pérdida del patrón vascular típico; sugiriendo un origen patogénico isquémico. El segundo paciente mostraba signos de congestión a la exploración física con hepatomegalia, distensión venosa yugular y reflujo hepatoyugular. La RMN cardíaca (fig. 2) confirmó la presencia de miopericarditis aguda con ligera disminución de la FEVI 47%. Los

estudios de laboratorio revelaron eosinofilia e inflamación sistémica aguda en ambos pacientes. El primero mostró positividad para anticuerpos antimieloperoxidasa (MPO), mientras que el segundo tuvo resultados negativos para anticuerpos ANCA MPO y PR3. El diagnóstico fue confirmado en ambos casos mediante biopsia cutánea (fig. 3). En el primer paciente, los pulsos de corticosteroides no generaron una respuesta adecuada y fue necesario recurrir a la nutrición enteral. Tras inicio de mepolizumab presentó una importante mejoría clínica y analíticas en 24 horas. En el segundo paciente se inició como tratamiento de inducción pulsos de corticosteroides y mepolizumab, resultando en una notoria mejoría clínica y analítica rápidas. Tras 18 meses, ambos pacientes permanecen asintomáticos con mepolizumab en monoterapia, sin dependencia de corticosteroides i sin complicaciones relacionadas con su administración.

Conclusiones: La experiencia descrita en este trabajo proporciona evidencia sobre la eficacia y seguridad del mepolizumab como tratamiento de inducción en dos casos de GEPA grave. Cuando consideramos alternativas terapéuticas de tratamiento inmunosupresor para la GEPA grave, como la ciclofosfamida o el rituximab, es esencial sopesar su eficacia, bien establecida, frente a posibles efectos adversos graves, sobre todo infecciones y complicaciones relacionadas con su administración. El mepolizumab emerge como un enfoque terapéutico prometedor para la GEPA, siendo efectivo para el tratamiento tanto de manifestaciones leves como graves de la enfermedad.

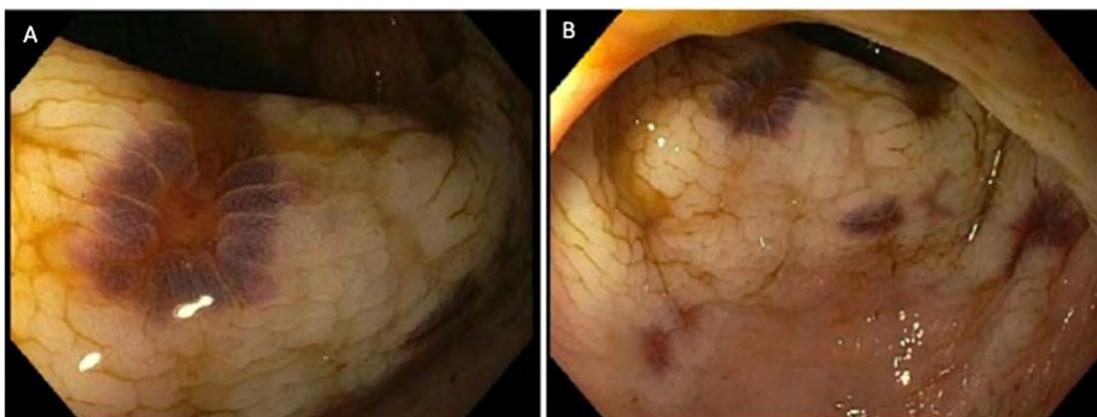
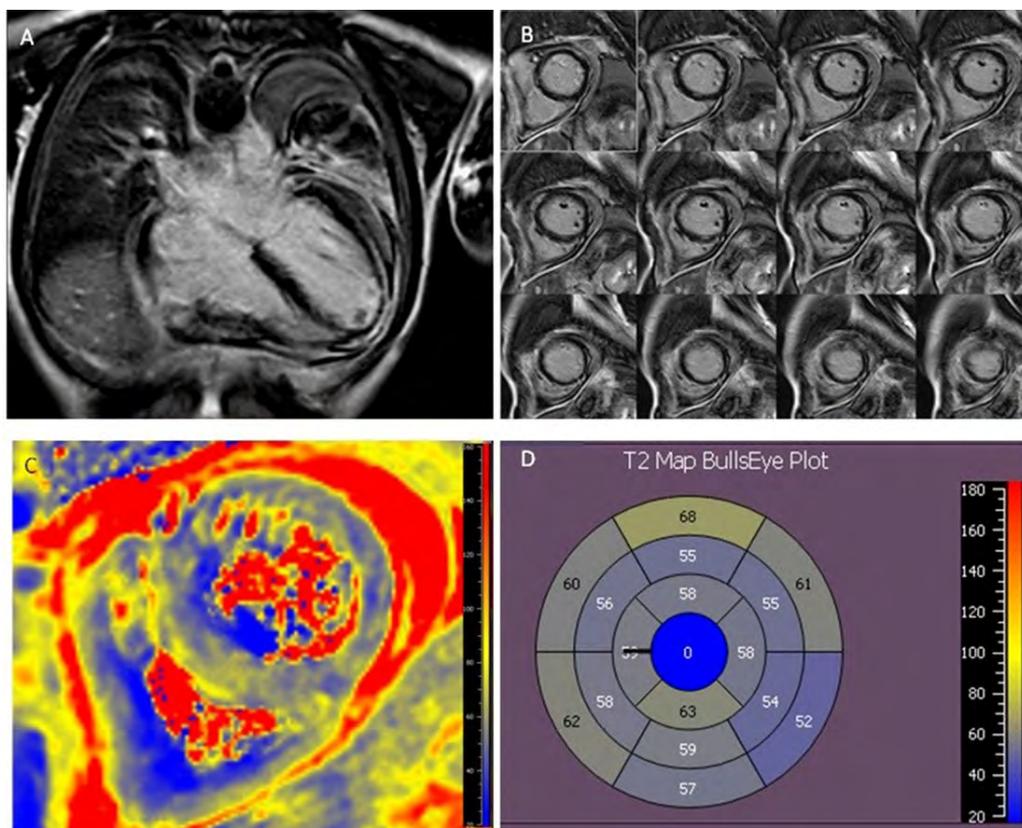
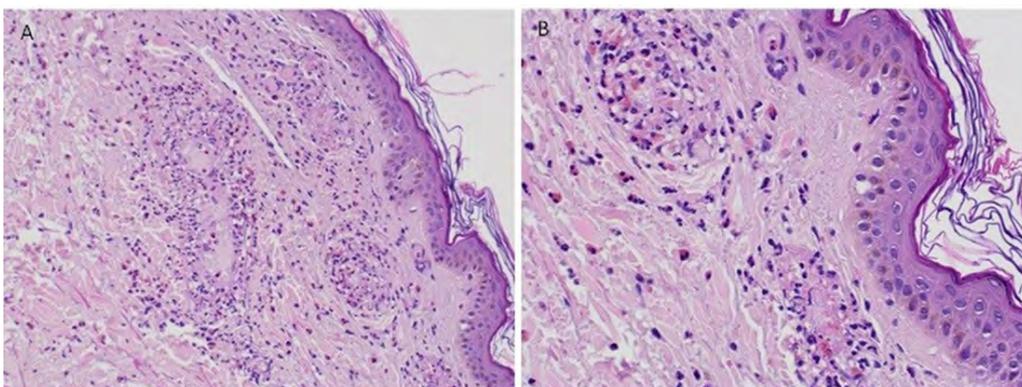


Figura 1. A-B. Colonoscopia. Afectación mucosa de origen isquémico. Se observa de forma parcheada áreas de mucosa pálida y edematosa alternadas con úlceras de 4-5 mm rodeadas de una mucosa violácea, con pérdida del patrón vascular típico.



P288 Figura 2. A-B. Resonancia magnética nuclear (RMN) cardíaca con contraste. Engrosamiento pericárdico en presencia de inflamación tisular, e hipocinesia lateral. C-D. RMN cardíaca con contraste –secuencia T2–. Edema miocárdico, sin fibrosis.



P288 Figura 3. A-B. Biopsia cutánea (2º paciente). Vasculitis leucocitoclástica. Infiltrado inflamatorio perivascular, polimorfonucleares y signos de cariorexis, abundantes eosinófilos, necrosis fibrinoide de la pared capilar y extravasación focal de hematies.

P289. EFECTIVIDAD DEL TOCILIZUMAB EN AORTITIS Y ANEURISMAS ASOCIADOS CON ARTERITIS DE CÉLULAS GIGANTES. UN ESTUDIO MULTICÉNTRICO ABIERTO

Adrián Martín Gutiérrez¹, Javier Loricera¹, Carmen Secada-Gómez¹, Íñigo Hernández², Susana Romero-Yuste³, Eugenio de Miguel⁴, Eva Galíndez-Agirregoikoa⁵, Iván Ferraz-Amaro⁶, Julio Sánchez-Martín¹, Patricia Moya⁷, Cristina Campos⁸, Fernando López-Gutiérrez¹, Santos Castañeda⁹ y Ricardo Blanco¹ en nombre del Grupo Colaborador Español de Tocilizumab en la Arteritis de Células Gigantes⁹

¹Departamento de Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. IDIVAL. Grupo de Inmunopatología. Santander.

²Departamento de Reumatología. Complejo Hospitalario Universitario

de Vigo. ³Departamento de Reumatología. Complejo Hospitalario Universitario de Pontevedra. ⁴Departamento de Reumatología. Hospital Universitario La Paz. Madrid. ⁵Departamento de Reumatología. Hospital Universitario de Basurto. Bilbao. ⁶Departamento de Reumatología. Complejo Hospitalario Universitario de Canarias. Tenerife. ⁷Departamento de Reumatología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. ⁸Departamento de Reumatología. Hospital General Universitario de Valencia. ⁹Departamento de Reumatología. Hospital Universitario de La Princesa. IIS-Princesa. Cátedra EPID-Future. UAM. Madrid.

Introducción: La arteritis de células gigantes (ACG) fue descrita inicialmente como afectación de las ramas extracraneales de las arterias carótidas. Sin embargo, la ACG puede también afectar a la aorta (ACG-aortitis) y a sus principales ramas, causando complicaciones

Figura 1. Principales características de 196 pacientes con aortitis por ACG.

	Global n=196	ACG-aortitis con aneurisma (n=10)	ACG-aortitis sin aneurisma con prueba de imagen de seguimiento (n=95)	p
General				
Edad (media±DE) al inicio del TCZ	71.3±9.5	68.2±8.9	67.7±9.3	0.7593
Mujer/Hombre (% de mujer), n	148/48 (75.5)	7/3(70)	71/24(74.7)	0.7147
Tiempo desde el diagnóstico de ACG hasta el inicio de TCZ (meses), mediana [RIC]	7 [2-18.7]	2 [3-15]	8[3-18]	0.8525
Biopsia de la arteria temporal positiva, n (%)	56 (50)	2 (40)	26 (53.6)	0.9999
Fenotipo clínico de ACG				
Extracranial, n (%)	70 (36)	6 (60)	39(41.1)	0.3202
Mixto, n (%)	126 (64)	4(40)	56 (58.9)	0.3202
Factores de riesgo cardiovascular				
Hipertensión arterial, n (%)	112 (57)	8 (80)	54 (58.1)	0.3083
Dislipemia, n (%)	103 (53)	7 (70)	52 (55.9)	0.5103
Diabetes, n (%)	26 (13)	1 (10)	12 (12.9)	0.9999
Historia de fumador, n (%)	20 (10)	2 (20)	13 (14)	0.6367
Manifestaciones isquémicas				
Afectación visual, n (%)	16 (8)	2(20)	5 (5.3)	0.1763
Cefalea, n (%)	74 (38)	2(20)	33 (34.7)	0.3292
Claudicación mandibular, n (%)	27 (14)	0 (0)	9 (9.9)	0.9999
Manifestaciones sistémicas				
Fiebre, n (%)	24 (12)	2 (20)	7 (7.4)	0.2655
Síndrome constitucional, n (%)	87 (44)	5 (50)	38 (40)	0.7370
PmR, n (%)	131 (67)	4 (40)	59 (62.1)	0.1934
Reactantes de fase aguda				
VSG, mm/1º hora, mediana [RIC]	32 [14-54]	30 [8.75-83]	27 [14-48]	0.7227
PCR (mg/dL), mediana [RIC]	1.5 [0.6-3.4]	3.2 [1.1-10.4]	1.4 [0.6-2.3]	0.1462
Dosis de prednisona, mg/día, mediana [RIC]	15 [10-30]	15 [10-40]	10 [7.5-20]	0.2315
TCZ mono/TCZ combo, n (% TCZ mono)	136/60 (69)	8/2 (80)	57/38 (60)	0.3115

Abreviaturas: ACG: arteritis de células gigantes, DE: desviación estándar, PCR: proteína C-reactiva; PmR: polimialgia reumática; RIC: rango intercuartílico, TCZcombo: tocilizumab en combinación con inmunosupresores sintéticos, TCZmono: tocilizumab en monoterapia, VSG: velocidad de sedimentación glomerular.

severas como aneurismas de aorta, con alto riesgo de mortalidad. Tocilizumab (TCZ) ha sido aprobado en ACG, pero la eficacia en ACG-aortitis y aneurismas no ha sido analizada de forma específica.

Objetivos: Comprobar la efectividad y la seguridad del TCZ en una amplia serie de ACG-aortitis y aneurismas.

Métodos: Se trata de un estudio multicéntrico observacional de ACG-aortitis tratadas con TCZ. ACG fue diagnosticada por: a) criterios ACR, b) biopsia de la arteria temporal, y/o c) técnicas de imagen. La aortitis fue diagnosticada principalmente por PET/TAC. Los principales objetivos fueron: 1) la efectividad del TCZ en ACG-aortitis, 2) la prevención del crecimiento de aneurismas de ACG-aortitis y 3) el desarrollo de nuevas aneurismas. La remisión EULAR se describió como la ausencia de síntomas clínicos e inflamación sistémica. La remisión por imagen fue considerada cuando la captación vascular de FDG era menor que la del hígado en PET/TAC.

Resultados: 471 pacientes con ACG tratados con TCZ fueron revisados. 196 de ellos tenían aortitis, pero solo 95 pacientes tenían tanto una prueba de imagen inicial como de seguimiento (fig. 1). Después

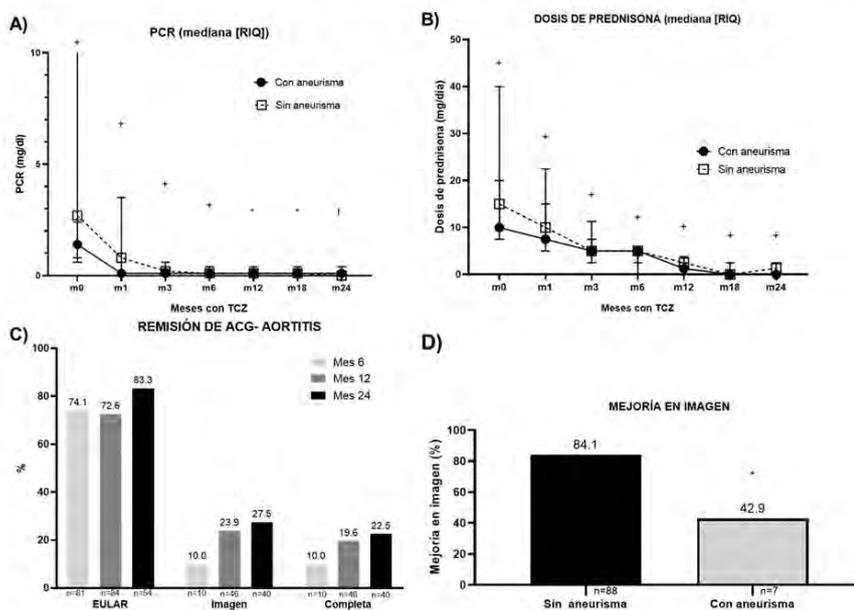
de 6 meses, 60 (74,1%) consiguieron una remisión EULAR, pero, solo 1 (10%) remisión por imagen; aumentando progresivamente hasta 83,3% y 27,5%, respectivamente, a los 24 meses¹ (fig. 2). Se observaron aneurismas en 10 de los 196 (5,1%) pacientes. De los pacientes restantes sin aneurismas, ningún paciente tratado con TCZ desarrolló nuevas aneurismas durante el seguimiento.

Conclusiones: En pacientes con ACG-aortitis tratados con TCZ, se observó una rápida y mantenida remisión clínica y analítica. Sin embargo, hubo un desacoplamiento entre la remisión clínico-analítica y la remisión por imagen. Además, TCZ no parece que pueda prevenir el crecimiento de aneurismas en aquellos en el que daño estructural ya está presente.

BIBLIOGRAFÍA

1. Prieto Peña D, Martínez-Rodríguez I, Atienza-Mateo B, Calderón-Goercke M, Banzo I, González-Vela MC, et al. Evidence for uncoupling of clinical and 18-FDG activity of PET/CT scan improvement in tocilizumab-treated patients with large-vessel giant cell arteritis. Clin Exp Rheumatol. 2021;39:69-75.

Figura 2. Evolución de los principales resultados de pacientes con ACG-aortitis tratada con TCZ. Una comparación entre pacientes con y sin aneurismas por ACG-aortitis.



A) Proteína C-reactiva (PCR) (mg/dl); **B)** Dosis de prednisona (mg/día); **C)** Remisión EULAR, por imagen y completa en pacientes con ACG-aortitis; y **D)** mejoría por imagen en la última prueba de imagen.

P289 Figura 2

P290. DESREGULACIÓN DE LA VÍA DEL NAD⁺ EN ENFERMEDADES REUMÁTICAS INFLAMATORIAS CRÓNICAS COMO NUEVA DIANA TERAPÉUTICA

Beatriz Vellón García¹, Miguel Pérez-Rodríguez¹, María Llamas López¹, Álvaro Alfonso Puerto-Núñez¹, Luz Marina Sánchez Mendoza¹, José Antonio González-Reyes¹, Juan Antonio Moreno¹, María Isabel Burón¹, Adrián Llamas Urbano^{2,3}, Julio M. Martínez-Moreno³, Yas Hanaee^{2,3}, Iván Arias-de la Rosa², Clementina López-Medina², Eduardo Collantes-Estevéz², Nuria Barbarroja^{2,3}, Alejandro Escudero-Contreras², Chary López-Pedrerá², José Manuel Villalba¹ y Carlos Pérez-Sánchez^{1,2,3}

¹Departamento de Biología Celular, Inmunología y Fisiología. Campus de excelencia internacional Agroalimentario (ceiA3). Universidad de Córdoba. ²Hospital Universitario Reina Sofía/Instituto Maimónides de Investigación Biomédica de Córdoba (IMIBIC)/Universidad de Córdoba. ³Cobiomic Bioscience. EBT UCO/IMIBIC. Córdoba.

Introducción: Estudios recientes sugieren que la vía del NAD⁺ pueden desempeñar un papel crucial en los procesos patogénicos asociados con las enfermedades reumáticas inflamatorias crónicas (ERIC). Por lo tanto, explorar los elementos involucrados en el metabolismo del NAD⁺ podría desvelar nuevas dianas terapéuticas para estas patologías.

Objetivos: Analizar la expresión de mediadores clave de la vía del NAD⁺ en ERIC mediante herramientas computacionales y análisis transcriptómicos para identificar alteraciones comunes y distintivas.

Métodos: Se analizaron ocho conjuntos de datos transcriptómicos públicos procedentes de las plataformas "Gene Expression Omnibus" (GEO) y "ArrayExpress" en células mononucleares de sangre periférica (PBMCs) y sangre completa de donantes sanos (DS) en cuatro ERIC diferentes: artritis reumatoide (AR), espondiloartritis (EspA), lupus eritematoso sistémico (LES) y esclerosis sistémica (ES),

abarcando un total de 460 pacientes. Utilizando el software R, se obtuvo la expresión diferencial de un panel seleccionado de 50 genes principalmente involucrados en la síntesis, transporte y degradación del NAD⁺ a partir de conjuntos de datos de *microarrays* y RNAseq. Los análisis estadísticos comparativos identificaron genes alterados compartidos y distintivos en la vía del NAD⁺ entre las diferentes ERIC.

Resultados: El análisis bioinformático reveló una alteración significativa de genes relacionados con la vía del NAD⁺, especialmente en AR (24) y ES (22), en comparación con LES (10) y EspA (13). Particularmente, se identificó un aumento en la expresión de genes consumidores de NAD⁺, como las poli (ADP-ribosa) polimerasas (PARPs) y las sirtuinas (SIRT5), tanto en AR como en ES, siendo estas enfermedades las que compartieron el mayor número de genes alterados (17). Estos hallazgos sugieren un potencial descenso en los niveles de NAD⁺, fenómeno previamente asociado con diversas condiciones patológicas. Además, se observó la alteración simultánea de tres genes -PARP1, SIRT5 y NAD⁺ kinasa (NADK)- en las cuatro ERIC analizadas en comparación con los DS, destacando su posible papel significativo en la patogénesis de estos trastornos.

Conclusiones: AR y ES mostraron alteraciones significativas en genes relacionados con el metabolismo del NAD⁺, potencialmente afectando las funciones cruciales de esta vía biológica canónica y conduciendo a fenotipos patológicos. Un análisis más detallado de estos mecanismos moleculares podría contribuir a identificar nuevas dianas terapéuticas en estas y otras ERIC.

Financiado por: PI21/0591 & CD21/00187 financiado por Instituto de Salud Carlos III (ISCIII) y cofinanciado por la Unión Europea. RD21/0002/0033 financiado por ISCIII y financiado por "NextGeneration EU", vía Plan de Recuperación, Transformación y Resiliencia (PRTR) y MINECO (RYC2021-033828-I, y PID2022-1415000A-I00). JMV: RTI2018-100695-B-I00, PID2021-1262800B-I00, JA, P18-RT-4264, 1263735-R y BIO-276, PRE2019-08743, P18-RT-4264, BIO-276 y PID2021-1262800B-I00.

P291. ANÁLISIS DESCRIPTIVO DE UNA COHORTE DE PACIENTES CON DERMATOMIOSITIS JUVENIL EN SEGUIMIENTO EN LA CONSULTA DE REUMATOLOGÍA DE ADULTOS

C. Riesco Bárcena¹, J. Ivorra Cortés¹, J. Oller Rodríguez¹, E. Grau García¹, P. Muñoz Martínez¹, S. Leal Rodríguez¹, L. González Puig¹, A.V. Huaylla Quispe¹, A.M. Torrat Noves¹, D. Ramos Castro¹, L. Mas Sánchez¹, I. Cánovas Olmos¹, H. Charia¹, I. Martínez¹, C. Nájera Herranz¹, R. Negueroles Albuixech¹, M. de la Rubia Navarro¹, E. Tovar Sugrañes¹, E. Vicens Bernabéu¹, I. Alcántara Álvarez¹, B. Villanueva Mañes¹, L. Lacruz Pérez², I. Calvo Penades² y J.A. Román Ivorra¹

¹Servicio de Reumatología. Hospital La Fe. Valencia. ²Servicio de Pediatría-Reumatología infantil. Hospital La Fe. Valencia.

Introducción: La dermatomiositis juvenil (DMJ) es una interferonopatía autoinmune poligénica con afectación predominante del sistema adaptativo. Es la miopatía inflamatoria más frecuente en la infancia. Se caracteriza por debilidad muscular, elevación de enzimas musculares y lesiones cutáneas patognomónicas como el eritema heliotropo o pápulas de Gottron. El debut suele situarse entre los 5 y 14 años. A diferencia de los adultos, los pacientes pediátricos tienen más calcinosis, lipodistrofia y lesiones cutáneas; además, no suele asociarse con procesos neoplásicos. En el 60% de los casos, encontramos anticuerpos específicos de miositis. Los anti-TIF1 son los más frecuentes en raza blanca, con una prevalencia entre un 17 y un 35%. Los anti-MDA5 son más frecuentes en japoneses y los anti-Mi2 se detectan en entre un 4 y un 10% de los casos. Clásicamente la mortalidad se situaba en un tercio de los pacientes, sin embargo, en las últimas décadas, la introducción de nuevos tratamientos asociado a un diagnóstico más precoz ha permitido disminuir de forma drástica la mortalidad consiguiendo mejorar el pronóstico funcional de los pacientes. Sin embargo, se han comunicado resultados diferentes tanto en la distribución de los anticuerpos específicos como en la evolución clínica de los pacientes. El objetivo de nuestro estudio es revisar la distribución de los anticuerpos específicos de miositis y las características clínico-analíticas de los pacientes remitidos a la consulta de transición de un hospital terciario español y valorar su evolución.

Métodos: Estudio transversal, unicéntrico, con adquisición retrospectiva de variables. Se recogieron datos demográficos y clínicos en pacientes con DMJ a través de la revisión de la historia clínica. Se recogen datos de la visita basal, considerada esta en la que se realiza el diagnóstico, de la visita de transición y de la última visita en Reumatología de adultos.

Resultados: Se incluyeron un total de 14 pacientes (50% varones) con una edad media (desviación estándar) de 6,53 (3,59) años al debut de la enfermedad y 6,92 (3,81) años al diagnóstico. La mediana (Q1;Q3) de seguimiento de los pacientes es de 18,68 (3,95;13,92) años. La edad media del último brote fue de 14,42 (4,65) años. Todos los pacientes son españoles, salvo uno que es marroquí. La edad media de los pacientes en la consulta de transición fue de 19,7 (2,9) años. La mediana de seguimiento desde la consulta de transición es de 2,14 (1,52;4,44) años. 9 (64%) pacientes presentaron ANA positivos, todos tenían un patrón nuclear moteado. En cuanto a los anticuerpos específicos, tres anti-Mi2, dos anti-TIF1, dos anti-MDA5, un anti-RO52 y un anti-SAE2. Ocho pacientes cumplieron criterios definitivos de la enfermedad según Bohan y Peter. En los seis restantes el diagnóstico fue probable. Al diagnóstico, 15 pacientes presentaron niveles de CK por encima del valor superior de referencia. En la actualidad, cinco pacientes presentan niveles de CKs elevados. Actualmente, nueve pacientes continúan en tratamiento activo, aunque han experimentado una desescalada desde la consulta de transición.

Conclusiones: En nuestra serie, el AntiMi2, anti TIF1 y antiMDA5 tienen una prevalencia similar. La mayoría de los pacientes se han

tratado con una combinación de fármacos inmunosupresores; el tacrolimus y el metotrexato son los inmunosupresores más utilizados con una instauración más precoz en comparación con otras series publicadas en la literatura. En la última visita el 85% de los pacientes están en remisión y el 35,8% sin tratamiento.

Tabla 1. Manifestaciones clínicas a lo largo del curso evolutivo de la enfermedad

		Debut de la enfermedad (N = 14)	Consulta de transición (N = 14)	Última visita (N = 14)
		N (%)	N (%)	N (%)
Síndrome constitucional	Malestar general	6 (42,85)		
	Fatiga	8 (57,14)		
	Pérdida de peso	2 (14,28)		
Debilidad muscular	Fiebre	1 (7,14)		
		8 (57,14)	1 (7,14)	
Afectación cutánea	Pápulas de Gottron	8 (57,14)	3 (21,42)	1 (7,14)
	Rash en heliotropo	6 (42,85)	1 (7,14)	1 (7,14)
	Afectación ungueal	1 (7,14)		
	Signo del chal	2 (14,28)		
	Rash malar	3 (21,42)	1 (7,14)	1 (7,14)
	Calcinosis	3 (21,42)		
	Disfagia	4 (28,57)		
Afectación gastrointestinal				
Afectación pulmonar	Descenso DLCO	1 (7,14)		
	Patrón restrictivo	1 (7,14)		
Afectación musculoesquelética	Artralgias	5 (35,71)	2 (14,28)	2 (14,28)
	Artritis	2 (14,28)		1 (7,14)

DLCO: prueba de difusión del monóxido de carbono.

Tabla 2. Evolutivo de los parámetros analíticos de mayor interés a lo largo del seguimiento de los pacientes

Parámetro analítico (rango normal)	Visita basal	Visita de transición	Última visita
	Media (valor min; valor máx.)	Media (valor min; valor máx.)	Media (valor min; valor máx.)
CK (29-168 U/L)	4.256,07 (136;37.261)	204,46 (39;878)	203,33 (44;568)
Aldolasa (0-8 U/L)	36,61 (7;226)	8,11 (4;10)	6,33 (4;9)
GOT (5-34 U/L)	150,35 (25;870)	28,14 (15;58)	27,36 (17;42)
GPT (0-55 u/L)	79,14 (14;324)	33,35 (9;98)	25,75 (12;59)
PCR (0-5 mg/L)	2,25 (0;2)	1,28 (0;5)	1 (0;3)
VSG (0-30 mm/h)	21 (5;54)	8,5 (2;20)	8,88 (2;17)

Min: mínimo; Máx: máximo. CK: creatinina quinasa; GOT: glutámico oxalacético transaminasa; GPT: transaminasa glutámico pirúvica; PCR: proteína C reactiva; VSG: velocidad de sedimentación globular.

Tabla 3. Tratamientos recibidos por los pacientes a lo largo del curso evolutivo de su enfermedad

Fármaco	Durante el primer año del diagnóstico de la enfermedad (N = 14)	Consulta de transición (N = 14)	Última visita (N = 14)
	N (%)	N (%)	N (%)
Bolos de corticoides	4 (28,57)		
Ciclos de gammaglobulinas	9 (64,28)		
Monoterapia	0	2 (14,28)	3 (21,42)
Metotrexato (MTX)			
Hidroxicloroquina (HCQ)		1 (7,14)	1 (7,14)
Tacrolimus		1 (7,14)	2 (14,28)
Ciclosporina (CsA)			
Micofenolato mofetilo (MFM)			
Tratamientos combinados	13 (92,85)	7 (50)	6 (42,85)
HCQ+MTX+Tacrolimus + MFM	1 (7,14)		
HCQ+MTX+Tacrolimus	5 (35,71)	2 (14,28)	
HCQ+MTX+Tacrolimus+CsA	1 (7,14)		
HCQ+MTX+MFM		1 (7,14)	1 (7,14)
HCQ+MTX	2 (14,28)	3 (21,42)	4 (28,57)
HCQ+Tacrolimus	1 (7,14)	1 (7,14)	1 (7,14)
MTX+Tacrolimus	3 (21,42)		

P292. SÍNDROME ANTIFOSFOLÍPIDO: RENDIMIENTO DE LOS NUEVOS CRITERIOS DE CLASIFICACIÓN ACR/EULAR 2023 EN UNA COHORTE DE PACIENTES

Elena María Oliver García¹, Elena Cañadillas Sánchez¹, Eddy Eduardo Tapia Cabrera¹, Alicia Viñas Barros¹, Tamia Gil Ramos¹, Cilia Amparo Peralta Ginés¹, Pilar Susana del Río Martínez¹, María Camila Osorio Sanjuán¹, Eva Palero Díaz¹, Emilia Aznar Villacampa¹, Jacobo Yáñez Merino¹ y Arantxa Torres Roselló²

¹Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa. Zaragoza. ²Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz. Madrid.

Introducción: El síndrome antifosfolípido (SAF) es una enfermedad autoinmune sistémica caracterizada por el desarrollo de trombosis venosa o arterial y/o morbilidad durante el embarazo, asociadas a la presencia confirmada de anticuerpos antifosfolípidos (AAF). En 2023, se aprobaron los nuevos criterios de clasificación ACR/EULAR de SAF, que en la cohorte de validación mostraron, frente a los criterios de Sídney de 2006, una mayor especificidad (99% frente al 86%) y una menor sensibilidad (84% frente al 99%).

Objetivos: Describir las características clínicas de los pacientes diagnosticados de SAF en nuestro centro y comparar el rendimiento de los nuevos criterios validados de clasificación de SAF (ACR/EULAR 2023) con los previos (Sídney 2006).

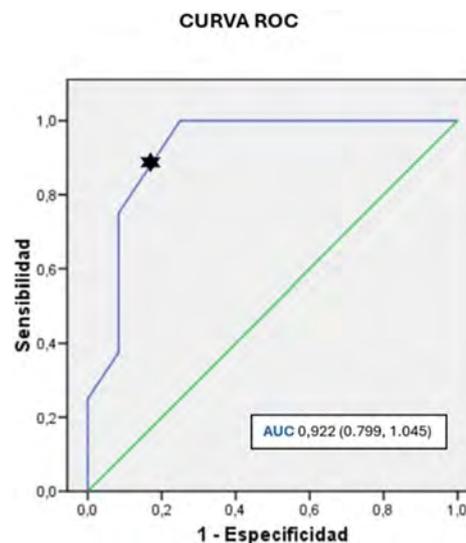
Métodos: Estudio transversal retrospectivo unicéntrico en el que se describen las características clínicas de los pacientes diagnosticados de SAF entre febrero de 2020 y febrero de 2023. Además, se comparan los nuevos criterios de clasificación (ACR/EULAR 2023) con los previos (Sídney 2006). Para ello, se han calculado la sensibilidad y especificidad de ambos criterios, así como, su grado de concordancia.

Descripción clínica de la muestra. Los resultados se expresan en n (%)

	Alta sospecha diagnóstica SAF (n = 20)	Criterios Sídney 2006 (n = 7)	Criterios EULAR/ACR 2023 (n = 9)
Sexo femenino	14 (70%)	5 (71,4%)	8 (88,9%)
Edad (años)	50,1 ± 18,1	46,3 ± 11,6	43 ± 17,3
Casos sospechosos de SAF	12 (60%)		
Casos diagnosticados de SAF	8 (40%)		
SAF primario	5 (62,5%)	4 (57,4%)	4 (44,4%)
SAF secundario	3 (37,5%)	3 (42,8%)	5 (55,5%)
Características clínicas			
LES	10 (50%)	3 (42,8%)	5 (55,5%)
Miositis autoinmune	1 (5%)	0	0
Eventos trombóticos	5 (25%)	5 (71,4%)	5 (55,55%)
TVP	4 (20%)	4 (57,1%)	4 (44,4%)
TEP bilateral	1	1	1
Eventos obstétricos	2 (10%)	2 (28,6%)	2 (22,2%)
Miocardiopatía	1 (5%)	0	1 (11,1%)
Trombopenia	2 (10%)	0	2 (22,2%)
Características serológicas			
AL	8 (40%)	4 (57,4%)	6 (66,6%)
aβ2GPI	14 (70%)	4 (57,4%)	6 (66,6%)
aCL	11 (55%)	4 (57,4%)	6 (66,6%)
Triple positividad	3 (15%)	2 (28,6%)	3 (33,3%)
Tratamiento			
AAS	4 (20%)	3 (42,8%)	4
Acenocumarol	4 (20%)	4 (57,4%)	3
Mortalidad	1 (5%)	1 (14,3%)	1 (14,3%)

Resultados: Se incluyeron 20 pacientes, 12 (60%) con alta sospecha de SAF y 8 (40%) con diagnóstico clínico establecido. La tabla muestra sus características clínicas y analíticas. Los criterios de Sídney clasificaron como SAF a 7 pacientes (35%) y los nuevos criterios ACR/EULAR 2023 a 9 (45%). En este último grupo el 88,7% eran mujeres con una edad media al diagnóstico de 43 ± 17,3 años. El 55,55% de casos eran secundarios a una enfermedad autoinmune, que en todos los casos fue el lupus eritematoso sistémico. Se detectaron eventos trombóticos en 5 pacientes, de los cuales 4 sufrieron trombosis

venosa profunda y 1 tromboembolismo pulmonar. Otras manifestaciones fueron: eventos obstétricos (22,2%), trombopenia (22,2%) y enfermedad miocárdica (11,1%). A nivel serológico, todos los pacientes presentaban positividad para uno o varios anticuerpos antifosfolípidos. Cada uno de los anticuerpos fue positivo en el 66,6% de pacientes y la triple positividad se detectó en el 33,3%. Uno de los pacientes murió de causa no atribuible a la enfermedad estudiada (14,3%). Los nuevos criterios ACR/EULAR 2023 y los previos de Sídney de 2006 presentaron una moderada correlación medida por kappa de Cohen (kappa 0,588; p 0,007). La sensibilidad y especificidad fue de 90% y 84,6% respectivamente para los nuevos criterios y de 85,7% y 100% para los de Sídney. En la figura podemos ver la curva ROC para los nuevos criterios, cuya área bajo la curva es de 0,922 (0,799, 1,045).



Conclusiones: En nuestra cohorte, los nuevos criterios de clasificación de SAF ACR/EULAR 2023 son más sensibles y menos específicos que los criterios de Sídney 2006, lo cual discrepa de lo descrito en la cohorte de validación. Creemos que, si bien el nuevo sistema ponderado favorece una mayor especificidad, la consideración de un mayor número de manifestaciones como criterios clínicos puede disminuirla, pues existe una subjetividad no controlada a la hora de considerar un evento clínico secundario a SAF y no a otras situaciones clínicas más probables. La aplicación de estos criterios requiere de una alta experiencia clínica para conseguir una especificidad elevada, que es lo ideal para el objetivo que persiguen unos criterios de clasificación: conseguir cohortes homogéneas para una mejor comparabilidad en estudios de investigación.

P293. AVANCES EN LA DETECCIÓN TEMPRANA DE RETINOPATÍA POR HIDROXICLOROQUINA MEDIANTE LA PUESTA EN MARCHA DE UNA AGENDA PROTOCOLIZADA

Paula Valentina Estrada Alarcón¹, Sara Jordán Cumplido², Oscar Camacho¹, Dacia Cerdà¹, Silvia García-Díaz¹, Sergi Heredia¹, Vanessa Navarro¹, Daniel Roig-Vilaseca¹, Marian Tormo¹ y Delia Reina¹

¹Servicio de Reumatología. Complex Hospitalari Universitari Moisès Broggi-CSI. Sant Joan Despí. ²Servicio de Oftalmología. Hospital General de L'Hospitalet-CSI. L'Hospitalet de Llobregat.

Introducción: La hidroxycloquina (HCQ) es efectiva en enfermedades autoinmunes como la artritis reumatoide (AR), el lupus (LES) y el síndrome de Sjögren (SS), pero su uso conlleva el riesgo de retinopatía tóxica (RT), una afección irreversible. La RT es rara, con una

incidencia de 1 en 1.000 pacientes-año, y un riesgo de toxicidad retiniana menor al 2% en 10 años con dosis menores a 5 mg/kg/día. Las guías americanas sugieren monitorización regular usando técnicas como la tomografía de coherencia óptica (OCT) y campimetría visual automática (CV-24) para la detección temprana de la RT, especialmente en pacientes con factores de riesgo. Se presentan los resultados descriptivos de nuestra agenda específica protocolizada para la detección temprana de la RT que inició en enero, 2021. Se analizan los resultados para conocer la incidencia de la RT. Se describen las características de nuestros pacientes: patología reumática, concomitancia con otros fármacos para su enfermedad y factores de riesgo clásicos para desarrollar RT, como lo son, una dosis > 5 mg/kg/día, la insuficiencia renal, el uso de tamoxifeno. Finalmente, se recoge el número de pacientes a los que se les ha podido suspender preventivamente la HCQ.

Métodos: Estudio transversal y retrospectivo en un centro hospitalario que atiende una población de 400.000 habitantes. Incluye pacientes visitados en Reumatología tratados con HCQ por patologías autoinmunes, con al menos dos visitas realizadas y dos años de tratamiento. Se registraron datos clínicos del curso estructurado: peso, fecha de inicio del tratamiento, dosis, insuficiencia renal, uso de tamoxifeno. Evaluaciones realizadas: OCT, CV-24, fondo de ojo, medición de agudeza visual y valoración de resultados por oftalmología.

Resultados: Entre enero de 2021 y diciembre de 2023, Servicio de Oftalmología visitó a 212 pacientes, de los cuales, 10 no se analizaron por falta de datos. Trece pacientes (6,4%) recibían más de 5 mg/kg/día de HCQ, y de estos 2 de ellos desarrollaron RT (tabla 1). La incidencia de RT en nuestra cohorte fue de 11,7 casos por cada 1.000 pacientes-año, equivalente a un 11,7% acumulado en 10 años, sin ajustar por cambios en el grupo de riesgo o la severidad de la exposición a HCQ (tabla 2).

Tabla 1. Características generales de nuestra cohorte (n=202)

Características demográficas	
• Mujeres, n (%)	165 (81,7)
• Edad; años, media (DE)	61 (16,6)
• Artritis reumatoide, n(%)	97 (45,8)
• Lupus eritematoso sistémico, n (%)	58 (27,4)
• Síndrome de Sjögren, n (%)	32 (15,1)
• Otros, n (%)	15 (7,1)
Discontinuación de HCQ, n (%)	
• Retinopatía tóxica	19 (9,4)
• Contraindicación por retinopatía previa*	10 (4,6)
• Otros motivos**	16 (7,9)

*por ejemplo: degeneración macular por edad avanzada. **decisión del paciente, decisión del médico.

Tabla 2. Comparativa de factores de riesgo para RT

	Total	Pacientes sin RT- HCQ	Pacientes con RT
Años de tratamiento con HCQ, mediana [Q1-Q3]	8,19 (5,4)	6,0 [3,0-8,4]	7,0 [4,5-9,8]
Presencia de insuficiencia renal, n (%)	42 (20,8)	34 (20,2)	8 (42,1)
Filtrado renal, ml/min/m ²	76,5 (19,1)	70,6 (21,9)	78,9 (18,4)
Dosis acumulada de HCQ, mg/kg/día, media (DE)	3,30 (1,06)	3,30 (1,07)	3,37 (1,11)
Uso de tamoxifeno	2 (0,99)	2 (0,99)	0

Conclusiones: 1. No existe una diferencia significativa en los años de uso de HCQ en aquellos pacientes que desarrollaron RT. Otros factores de riesgo tales como la dosis acumulada, la insuficiencia renal o el uso de tamoxifeno no mostraron una prevalencia significativa en nuestra cohorte. 2. La incidencia de RT está infraestimada.

Los factores de riesgo clásicos no fueron suficientes para discriminar a los pacientes que desarrollan RT. 3. Es fundamental contar con una agenda protocolizada para la prevención y detección temprana de la RT en este grupo de pacientes.

BIBLIOGRAFÍA

- Almeida-Brasil CC, et al. Retinal toxicity in a multinational inception cohort of patients with systemic lupus on hydroxychloroquine. *Lupus Sci Med.* 2022;9(1):e000789.
- Cramarossa G, Liu HY, Turk MA, Pope JE. Guidelines on prescribing and monitoring antimalarials in rheumatic diseases: a systematic review. *Clin Exp Rheumatol.* 2021;39(2):407-12.

P294. EVALUACIÓN DE LA ANSIEDAD Y LA DEPRESIÓN EN UNA COHORTE MULTICÉNTRICA DE PACIENTES CON ESCLEROSIS SISTÉMICA (ES) MEDIANTE LOS CUESTIONARIOS PHQ-9 Y GAD-7

Sergi Heredia¹, Ivette Casafont-Sole², Silvia García-Cirera³, Daniel Roig¹, Paula Estrada¹, Dacia Cerdà¹, Vanessa Navarro¹, Óscar Camacho¹, Marian Tormo¹, Silvia García-Díaz¹, Carlos Galisteo³, Judit Font², Maria Iglesias González⁴ y Delia Reina¹

¹Servicio de Reumatología. Complex Hospitalari Universitari Moisès Broggi-CSL. Sant Joan Despí. ²Servicio de Reumatología. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol. Badalona. ³Servicio de Reumatología. Hospital Universitari Parc Taulí. Sabadell. ⁴Servicio de Psiquiatría. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol. Badalona.

Introducción: La esclerosis sistémica (ES) es una patología autoinmune sistémica de la cual disponemos de pocos datos sobre la afectación psiquiátrica. El Cuestionario sobre la salud del paciente-9 (PHQ-9) es una escala de *screening* y diagnóstica utilizada para evaluar la presencia de un trastorno depresivo mayor según los criterios DSM-IV. La escala para el trastorno de ansiedad generalizada (GAD-7) es un instrumento que se utiliza para el diagnóstico del trastorno de ansiedad generalizada según criterios DSM-IV. Ambos test cuentan con una traducción validada al castellano. Ambas escalas se comportan de manera similar en diferentes poblaciones en cuanto a sexo, edad, grupo étnico o morbilidades médicas, considerándose un punto de corte adecuado para el diagnóstico respectivo ≥ 10 .

Objetivos: Evaluar la prevalencia de trastorno de ansiedad y depresión en los pacientes con ES mediante los test PHQ-9 y GAD-7. Buscar correlaciones entre los resultados de los test PHQ-9 y GAD-7 con parámetros demográficos, clínicos, inmunológicos y terapéuticos. Valorar el infradiagnóstico de la sintomatología ansioso-depresiva en los pacientes con ES.

Métodos: Estudio observacional, transversal y multicéntrico de una cohorte de pacientes diagnosticados de ES (criterios de clasificación ACR/EULAR 2013) en los servicios de Reumatología de 3 hospitales universitarios de la provincia de Barcelona. De manera consecutiva (junio de 2023-enero de 2024) se les realizó los cuestionarios PHQ-9 y GAD-7 así como la recogida de las variables (demográficas, clínicas, de autoinmunidad y tratamientos recibidos) en el momento de la visita. Se realizó un análisis estadístico descriptivo, así como un estudio comparativo entre grupos mediante las pruebas correspondientes.

Resultados: Se incluyen 79 pacientes, el 91% (72) mujeres, con una edad media de 61 ± 12 años. El tiempo medio de evolución de la enfermedad fue de 73 meses (rango 4-330). El 68% (54) presentaba afectación cutánea limitada, el 25% (20) difusa y el 7% (5) no presentaba afectación cutánea. En la tabla 1 se especifican las manifestaciones clínicas, inmunológicas y los tratamientos recibidos. En la tabla 2 se muestran los resultados de los test PHQ-9 y GAD-7. El 40,5% (32) de los pacientes presentaron resultados patológicos en los test, resultados muy superiores a la prevalencia de diagnósticos de enfermedad psiquiátrica entre los pacientes de la cohorte (15,2%). En el análisis comparativo se encontró una correlación directa entre

la toma de micofenolato y corticoides con los resultados de test GAD-7 categorizados por gravedad, también con la presencia de hipertensión pulmonar. Cuando se realiza comparación entre grupos según si presentan o no un resultado patológico en los test, se obtiene una mayor proporción de positividad para el anticuerpo anti-RNA polimerasa III en el grupo con valores patológicos.

Tabla 1. Manifestaciones clínicas, inmunológicas y tratamientos

	N = 79
Manifestaciones clínicas	
Enfermedad pulmonar intersticial (EPID)	17 (21,5%)
Hipertensión pulmonar (HP)	8 (10,1%)
Afectación digestiva (esofagagástrica o intestinal)	42 (53,2%)
Úlceras digitales en el momento actual	2 (2,5%)
Diagnóstico de trastorno de ansiedad y/o trastorno depresivo	12 (15,2%)
Inmunología	
ANA	78 (98,7%)
CENPA-B	49 (62%)
Ro52	12 (15,2%)
Scl-70 (topoisomerasa)	7 (8,9%)
RNA polimerasa-III	6 (7,6%)
PM/Scl	2 (2,5%)
NOR90	1 (1,3%)
Ku	1 (1,3%)
Tratamientos	
Corticocoides (< 10 mg de prednisona cada 24 horas)	9 (11,4%)
Corticocoides (≥ 10 mg de prednisona cada 24 horas)	1 (1,3%)
Micofenolato	20 (25,3%)
Hidroxicloroquina	4 (5%)
Azatioprina	3 (3,8%)
Metotrexato	2 (2,5%)
Leflunomida	1 (1,3%)
Ciclosporina	1 (1,3%)
Rituximab	1 (1,3%)
Abatacept	1 (1,3%)

Tabla 2. Resultados de los test GAD-7 y PHQ-9

	Media ± DE	Puntuación < 10 (%)	Puntuación ≥ 10 (%)
GAD-7	7,06 ± 5,33	53 (67,1%)	26 (32,9%)
PHQ-9	8,46 ± 6,69	50 (63,3%)	29 (36,7%)
GAD-7 y/o PHQ-9	-	-	32 (40,5%)

Conclusiones: Los pacientes de nuestra cohorte presentan una prevalencia de ansiedad y/o trastorno depresivo del 40,5%. Existe una correlación entre los niveles de ansiedad evaluados por el test GAD-7 y la toma de micofenolato y corticoides, así como con la presencia de hipertensión pulmonar. La positividad del anticuerpo anti-RNA polimerasa III se correlaciona con la presencia de valores patológicos en los test de depresión y ansiedad. Los diagnósticos previos de trastorno de ansiedad o depresivo en nuestra cohorte (15,2%) están claramente por debajo de la prevalencia evaluada en este estudio (40,5%).

P295. ANÁLISIS DE LOS PACIENTES CON ENFERMEDAD DEL TEJIDO CONECTIVO DIAGNOSTICADOS DE HIPERTENSIÓN PULMONAR EN EL SERVICIO DE REUMATOLOGÍA EN UN ÚNICO CENTRO TERCIARIO

Uxue Astigarraga Urquia, Irene Piñeiro Bugallo, Natividad del Val del Amo, Javier Mendizábal Mateos, Laura Garrido Courel y Concepción Fito Manteca

Hospital Universitario de Navarra. Pamplona.

Introducción: La hipertensión pulmonar (HTP) se define como aumento de la presión arterial pulmonar media (PAPm) en reposo > 20 mmHg, medida por cateterismo cardíaco derecho. Se definen cinco grupos. Las enfermedades del tejido conectivo son causa frecuente del grupo 1.

Objetivos: Análisis descriptivo de los pacientes con HTP asociada a enfermedades del tejido conectivo (ETC) en el servicio de Reumatología del Hospital de Navarra.

Métodos: Se realiza un estudio descriptivo, retrospectivo, de 33 pacientes diagnosticados de HTP hasta octubre de 2023. Se recogen los datos de las historias clínicas informatizadas. Se analizan los parámetros demográficos, clínicos, analíticos, pruebas complementarias (pruebas de función respiratoria, ecocardiograma, cateterismo) y tratamiento. El análisis estadístico se realiza con el programa STATA 15.

Resultados: De la muestra de 33 pacientes 29 son mujeres (87,9%) y 4 hombres (12,1%). La edad media fue 67,82 años (DE 2,9 IC95% 62,0-73,6). 22 pacientes (66,7%) eran esclerosis sistémica (ES), 1 (3,0%) lupus eritematoso sistémico (LES), 2 (6,0%) enfermedad mixta del tejido conectivo (EMTC), 2 (6,1%) artritis reumatoide (AR), 1 (3,0%) síndrome de Sjögren (SS), 4 (12,1%) síndrome de solapamiento y 1 (3,0%) artritis idiopática juvenil (AIJ). Analizamos los pacientes con HTP del grupo 1, 9 fueron HTP del grupo 1 aislada y 13 combinada con otro grupo. La ETC más frecuentemente asociada fue la ES, limitada en 50% y difusa en 13,6%; seguida del síndrome de solapamiento (13,6%); EMTC (9,0%); LES, SS y AIJ en 4,5%. El 86,4% fueron mujeres. La edad media al diagnóstico de ETC fue de 53,4 años (DE 3,2 IC95% 46,6-60,2). La edad media al diagnóstico de la HTP fue de 60,4 años (DE 3,4 IC95% 53,3-67,5). El tiempo medio de evolución entre ambos diagnósticos fue de 85,0 meses (DE 15,4 IC95% 53,0-117,0). Clínicamente, 18 pacientes presentaban fenómeno de Raynaud (fR) y 11 tenían úlceras digitales. El 95,4% los pacientes presentaban disnea al diagnóstico, un 33,3% de clase III. Además, 9,1% pacientes presentaron síncope. Un 9,1% pacientes presentaron patrón tardío capilaroscópico. El perfil de autoanticuerpos más frecuente fue ACA (40%), seguido de anti-Ro y anti-Scl-70 (33,3%); anti-U1 RNP (13,3%) y anti-RNA pol III (6,7%). Un 89,5% tenían al diagnóstico de la HTP una difusión de CO < 70%. En el ecocardiograma la PAPm estimada fue 61,3 mmHg (DE 3,3 IC95% 54,4-68,1). En el cateterismo derecho, la PAPm fue 38,3 mmHg (DE 2,4 IC95% 33,4-43,3). Previo al diagnóstico de HTP el 50% no recibía vasodilatadores, un 27,3% estaba con un vasodilatador y un 22,7% con dos. Tras el diagnóstico el 68,2% recibe biterapia (antagonistas receptor endotelina 1 e inhibidores fosfodiesterasa 5). Además, el 46,6% de pacientes realizaron terapia endovenosa periódica con prostaglandinas por fR severo. 5 realizaban tratamiento concomitante con inmunosupresor (18,2% glucocorticoides, 13,6% micofenolato y 4,5% azatioprina). El 36,4% pacientes fallecieron en el transcurso de la ETC asociada a HTP.

Conclusiones: En nuestra muestra, la hipertensión pulmonar asociada a enfermedades del tejido conectivo fue más frecuente en mujeres, mayores de 65 años, con esclerosis sistémica limitada y patrón anticentrómero positivo. El tiempo medio de evolución entre ambos diagnósticos fue de 8 años. La PAPm en el cateterismo fue de 38,3 mmHg. La mayoría de los pacientes realizaba tratamiento vasodilatador en biterapia. El 36,4% pacientes fallecieron en el transcurso de la ETC asociada a HTP.

P296. SERIE DE CASOS DE PACIENTES CON ESCLEROSIS SISTÉMICA Y ANTICUERPOS ANTICENTRÓMERO POSITIVO: CLASIFICACIÓN Y MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Laura Salvador Maicas¹, Jorge Juan Fragío Gil¹, Roxana González Mazarío¹, Pablo Martínez Calabuig¹, Mireia Sanmartín Martínez¹, Antonio Sierra Rivera², Amalia Rueda Cid¹, Juan José Lerma Garrido¹, Clara Molina Almela¹, Pilar Teresa Timoneda Timoneda² y Cristina Campos Fernández¹

¹Servicio de Reumatología y Metabolismo óseo. Hospital General Universitario de Valencia. ²Servicio de Análisis Clínicos. Hospital General Universitario de Valencia.

Introducción: La esclerosis sistémica (ES) es una enfermedad autoinmune de etiología desconocida, caracterizada por producir fibrosis en piel, paredes vasculares y diferentes órganos. Clásicamente se

divide la enfermedad en ES limitada (EScl) o ES difusa (EScd). El hallazgo de laboratorio más característico es la presencia de anticuerpos antinucleares (ANA) en más del 95%, siendo unos de los más frecuentes los anticentrómero (ACA), presentes en el 30-80% de las formas limitadas y en menos del 5% de las difusas. Los anticuerpos en la ES son marcadores de perfiles clínicos y presentan relación con el pronóstico de la enfermedad.

Objetivos: Determinar la prevalencia y la significación clínica de la positividad de ACA en pacientes con sospecha de enfermedad autoinmune, así como describir y analizar las variables epidemiológicas y manifestaciones clínicas de los pacientes con ES.

Métodos: Se realizó un estudio transversal monocéntrico en el que se incluyó a todos aquellos pacientes con inmunofluorescencia indirecta (IFI) con ACA positivo desde 2010 hasta marzo de 2023. Se analizó la relación entre la presencia de anticuerpos y el diagnóstico de ES según criterios ACR/EULAR 2013. De los pacientes con ES se recogieron datos demográficos, diagnósticos clínicos y manifestaciones clínicas de su enfermedad definidas por criterio de su médico responsable o a través de pruebas complementarias. Se incluyeron manifestaciones cutáneas, pulmonares, digestivas, cardíacas, renales, presencia de fenómeno de Raynaud, y se analizó su prevalencia. Se definió como EScl los que presentaron endurecimiento de la piel en zonas acras, distal a codos y rodillas, y en cara; y EScd aquellos con engrosamiento de la piel de tronco o región proximal de miembros.

Resultados: Se revisaron un total de 393 pacientes con IFI con ACA positivo, y 58 (15%) cumplieron criterios de ES. De esos 58, 50 fueron diagnosticados de EScl (86%), 7 de ES sine esclerodermia (12%) y solo 1 de EScd (2%). De entre las EScl, 7 cumplían los criterios de síndrome de CREST, 4 de *overlap* ES-síndrome de Sjögren, y 1 fue diagnosticado de síndrome de Reynolds (cirrosis biliar primaria + ES). En la tabla 1 se muestran las distintas variables demográficas recogidas y la clasificación de diagnósticos. Entre las diferentes manifestaciones clínicas, destaca la presencia de fenómeno de Raynaud en el 100% de los pacientes, de entre los cuales 41 de ellos (71%) tuvieron una capilaroscopia patológica. Otras de las manifestaciones más frecuentes fueron las cutáneas, presentes en el 66% de los pacientes, seguidas en frecuencia de las digestivas en un 53% de los casos. Un 12% presentaron afectación renal y un 10% cardíaca. En la tabla 2 se refleja de manera detallada la clasificación de cada dominio de manifestaciones.

Tabla 1. Datos demográficos y diagnóstico de los pacientes con ACA +

Sexo	Mujer	56 pacientes (97%)
	Hombre	2 pacientes (3%)
Edad	18-65 años	28 pacientes (48%)
	66-79 años	19 pacientes (33%)
	80-90 años	8 pacientes (14%)
	> 90 años	3 pacientes (5%)
	ES con afectación cutánea limitada	Síndrome CREST
	<i>Overlap</i> ES-síndrome Sjögren	4 pacientes (8%)
	Síndrome de Reynolds	1 paciente (2%)
ES sine esclerodermia		7 pacientes (12%)
ES con afectación cutánea difusa		1 paciente (2%)

Conclusiones: Un 15% de los pacientes con ACA positivos cumplían criterios de ES, siendo un 86% clasificados de EScl. De entre los pacientes con ES, la mayoría fueron mujeres de entre 18 y 65 años. Las manifestaciones clínicas más frecuentes fueron fenómeno de Raynaud (100%), seguido de manifestaciones cutáneas (66%), especialmente esclerodactilia, telangiectasias y calcificaciones. Destacan a su vez, por frecuencia, las manifestaciones digestivas (53%), especialmente disfagia y reflujo gastroesofágico; y las manifestaciones pulmonares (17%), destacando la hipertensión pulmonar.

BIBLIOGRAFÍA

1. Calderon LM, Pope JE. Scleroderma epidemiology update. *Curr Opin Rheumatol.* 2021;33:122-7.

Tabla 2: Manifestaciones clínicas

Manifestaciones cutáneas (66%)	38
Esclerodactilia	19
Telangiectasias	25
Calcificaciones	13
Úlceras	5
Edemas de manos	2
Petequias	1
Eritema	1
Morfea antebrazo, muslo y abdomen	1
Endurecimiento tronco y muslo sin esclerodactilia	1
Manifestaciones pulmonares (17%)	10
Hipertensión pulmonar	9
Enfermedad pulmonar intersticial difusa	1
Fenómeno de Raynaud (100%)	58
Presencia de fenómeno de Raynaud	58
Capilaroscopia patológica	41
Manifestaciones digestivas (53%)	31
Disfagia	16
Reflujo gastroesofágico	12
Hipomotilidad esofágica	7
Hernia de hiato	6
Esofagitis	2
Dilatación esofágica	2
Hepatitis autoinmune	2
Cirrosis biliar primaria	2
Hipotonía esfínter esofágico inferior	3
Incontinencia fecal por disfunción esfínter anal interno	1
Manifestaciones renales (12%)	7
Enfermedad renal crónica	7
Crisis renales	0
Manifestaciones cardíacas (10%)	6
Derrame pericárdico	3
Insuficiencia cardíaca	3
Fibrosis miocárdica	1
Otras manifestaciones	
Neoplasia	10
Infarto agudo de miocardio	3
Ictus	4
Trombosis venosa profunda	2
Exitus	3

P297. SÍNDROME ANTIFOSFOLÍPIDO TRIPLE POSITIVO Y MANIFESTACIONES CLÍNICAS EN BASE A LOS NUEVOS CRITERIOS DE CLASIFICACIÓN ACR/EULAR 2023

Cristina Rocamora Gisbert, Francina Salabert Carreras, Raquel Ugena García, Cristina Calomarde Gómez, Niccolò Viveros, Laia Gifré Sala, María Aparicio Espinar, Melania Martínez Morillo, Lourdes Mateo Soria, Anne Riveros Frutos, Ivette Casafont Solé y Judit Font Urgelles

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

Introducción: La triple positividad en el síndrome antifosfolípido (SAF-TP) se define por la presencia de anticoagulante lúpico positivo y de los anticuerpos anticardiolipina y anti-beta2 glicoproteína. Es sabido que el SAF-TP se asocia con una mayor presencia de manifestaciones trombóticas y obstétricas, pero dicha evidencia fue basada en los criterios de Sapporo. Tras la publicación de los nuevos criterios de clasificación ACR/EULAR 2023 en que se engloban las manifestaciones llamadas “no criterio”, se facilitará la detección sistemática de pacientes con otras manifestaciones hasta ahora menos prevalentes o infradiagnosticadas.

Objetivos: Determinar la prevalencia de las nuevas manifestaciones clínicas incluidas en la clasificación 2023 ACR/EULAR para SAF en los pacientes con SAF-TP. Analizar la prevalencia de las manifestaciones “no criterio” en ausencia de eventos trombóticos u obstétricos en pacientes con SAF-TP.

Métodos: Estudio descriptivo transversal realizado en un hospital terciario. Se incluyeron los pacientes SAF-TP diagnosticados entre 1990 y 2023. Se excluyeron pacientes menores de 18 años. Se clasificaron a los pacientes en dos grupos: SAF-TP con presencia de trombosis y/o eventos obstétricos (SAF-TP1) y SAF-TP sin trombosis ni eventos obstétricos por presencia de mínimo una manifestación

clínica recogida en la clasificación ACR/EULAR 2023 (SAF-TP2). De ambos grupos se recogieron variables sociodemográficas, clínicas y analíticas.

Resultados: Se identificaron un total de 51 pacientes SAF-TP, 36 (70,6%) pacientes SAF-TP1 y 15 (29,4%) pacientes SAF-TP2. Un 59,3% eran mujeres con una edad media de diagnóstico de 47,2 años (tabla 1). 5 pacientes (9,8%) fueron clasificados como SAF catastrófico. En el grupo SAF-TP1, 34 pacientes (66,7%) presentaron trombosis (venosas: 20 [58,8%], arteriales 12 [35,2%] y ambas 4 [11,8%]) y 7 pacientes (13,7%) presentaron eventos obstétricos. La manifestación "no criterio" más frecuente en el SAF-TP1 fue la plaquetopenia (36,1%), mientras que en el SAF-TP2 fueron más prevalentes las valvulopatías (46,1%) y el fenómeno de Raynaud (33,3%) (tabla 2, fig.). No hubo diferencias significativas en ninguna de las variables observadas (tabla 2).

	SAF TP-1 36 (70.58)	SAF TP-2 15 (29.41)	p-valor
Sexo femenino, n (%)	19 (52.8)	11 (73.3)	0.174
Edad al diagnóstico, media (DE)	45 (14.6)	47.06 (17.85)	0.166
Hábito tabáquico, n (%)	26 (72.2)	9 (60)	0.103
Hipertensión arterial, n (%)	19 (52.8)	4 (26.67)	0.125
Dislipemia, n (%)	10 (27.8)	6 (40)	0.391
Diabetes mellitus, n (%)	6 (14.63)	2 (13.33)	1.000
Trombofilia asociada, n (%)	1 (2.8)	1 (6.7)	0.506
Cardiopatía isquémica, n (%)	3 (8.3)	1 (6.7)	1.000
Conectivopatías asociadas, n (%)	13 (36.1)	6 (40)	0.750
• LES, n (%)	12 (33.3)	6 (40)	0.649
• Sjögren, n (%)	1 (2.78)	0	1.000

LES: Lupus eritematoso sistémico.

Tabla 1. Características de los pacientes.

Conclusiones: En nuestra cohorte, la manifestación clínica más frecuente fue la trombosis, especialmente venosa. En los pacientes sin trombosis o eventos obstétricos, las manifestaciones más prevalen-

tes fueron las valvulopatías y el fenómeno de Raynaud. Se plantea la importancia de estudiar el síndrome antifosfolípido en pacientes con manifestaciones no trombóticas, especialmente en pacientes que no cumplan criterios de otras conectivopatías. Pese a que algunas manifestaciones fueron únicas de este grupo (microangiopatía renal, hemorragia alveolar, hemorragia adrenal bilateral), no encontramos diferencias significativas entre grupos. Esto puede ser influenciado por el escaso tamaño muestral, por lo que podría plantearse como objeto de estudio en el futuro.

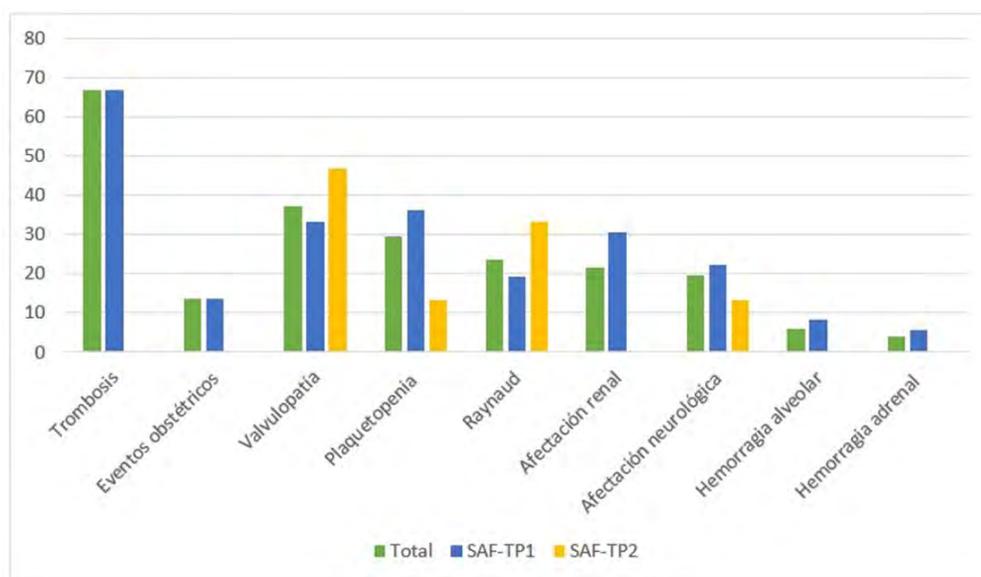
	Total 51 (100)	SAF-TP1 36 (70.58)	SAF-TP2 15 (29.41)	p-valor
Afectación hematológica, n (%)	18 (35.3)	14 (38.9)	4 (26.7)	0.527
• Plaquetopenia, n (%)	15 (29.4)	13 (36.1)	2 (13.3)	0.177
• AHAI, n (%)	6 (11.8)	4 (11.1)	2 (13.3)	1.000
Valvulopatía, n (%)	19 (37.3)	12 (33.3)	7 (46.7)	0.669
• Estenosis, n (%)	5 (9.8)	2 (5.6)	3 (20)	0.144
• Insuficiencias, n (%)	13 (25.5)	8 (20.5)	5 (33.3)	0.487
• Otros*, n(%)	6 (11.8)	4 (11.1)	2 (13.3)	1.000
Afectación pulmonar, n (%)	5 (9.8)	4 (11.1)	1 (6.7)	1.000
• Hemorragia alveolar, n (%)	3 (5.9)	3 (8.3)	0 (0)	0.546
• Hipertensión pulmonar (tipo I), n (%)	2 (3.9)	1 (2.8)	1 (6.7)	0.506
Afectación cutánea, n (%)	21 (41.2)	13 (36.1)	8 (53.3)	0.255
• Raynaud, n (%)	12 (23.5)	7 (19.4)	5 (33.3)	0.287
• Otros**, n(%)	3 (5.9)	2 (5.6)	1 (6.7)	1.000
MAT renal, n (%)	5 (9.8)	5 (13.9)	0 (0)	0.304
Afectación neurológica, n (%)	10 (19.6)	8 (22.2)	2 (13.3)	0.703
• Migraña, n (%)	3 (5.9)	2 (5.6)	1 (6.7)	1.000
• Epilepsia, n (%)	5 (9.8)	3 (8.3)	2 (1.3)	0.623
• Otros***, n (%)	3 (5.9)	2 (5.6)	1 (6.7)	1.000
Hemorragia adrenal bilateral, n (%)	2 (3.9)	2 (5.6)	0 (0)	0.351

AHAI: Anemia hemolítica autoinmune. MAT: Microangiopatía trombótica.

* doble lesión valvular, endocarditis trombótica de Libman-Sacks. ** livedo racemosa, vasculitis livedoide).

***deterioro cognitivo, lesiones desmielinizantes subcorticales)

Tabla 2. Manifestaciones "no criterio" recogidas.



Prevalencia de las manifestaciones clínicas en los pacientes con SAF-TP.

P298. CAMBIO EN LA UTILIDAD DE LOS ANTICUERPOS ANTINUCLEARES (ANA) TRAS LA IMPLEMENTACIÓN DE SOLICITUD DE ANALÍTICA POR PERFIL DE PACIENTE

I. de la Morena Barrio¹, R. Planell Oliván¹, J. Sanmartín Martínez¹, L. Charca Benavent¹, D. Fernández Lozano¹, N. Costas Torrijo¹, D. Bedoya Sanchis¹, Trenor Larraz¹ y E. Rodríguez²

¹Unidad de Reumatología. Hospital Clínico de Valencia. ²Servicio de Laboratorio. Hospital Clínico de Valencia.

Introducción: El diagnóstico de enfermedad autoinmune ha crecido en los últimos años, y se expresa en un incremento del número de solicitudes de las pruebas de ANA por año y la derivación a atención especializada para la valoración de este resultado. Fue estimado que el 70% del diagnóstico médico se basa en las pruebas de laboratorio. Pero, si a la indicación de los ANA corresponde a una probabilidad preprueba razonable, la probabilidad de obtener una información valiosa posprueba se incrementa considerablemente, pero si la probabilidad preprueba es baja, aumenta la probabilidad de un resultado falso positivo. La solicitud indiscriminada de ANA, supone una sobrecarga del laboratorio y un incremento del gasto, socavando el valor del resultado, pudiendo conducir solicitudes de otras exploraciones complementarias innecesarias, y a errores en el diagnóstico, seguimiento, y tratamiento. Se han publicado numerosos artículos acerca de las situaciones clínicas que justifican la solicitud de los ANA, y aquellas manifestaciones en que, por su inespecificidad, no estaría indicada (fatiga, mialgias generalizadas inespecíficas y fibromialgia). En octubre de 2021 se habilitaron en el sistema de petición electrónica de análisis para Atención Primaria (AP) 6 perfiles analíticos en función de la sospecha de enfermedad reumatológica inflamatoria, con la finalidad de ayudar en la identificación y derivación precoz de estos pacientes, homogeneizando las exploraciones y adecuándolas a la sospecha.

Objetivos: Comparar la empleabilidad y coste en la determinación de ANA antes y después de la implementación de una herramienta de solicitud de análisis por perfil clínico del paciente AP.

Métodos: Estudio observacional retrospectivo pre y post implementación de la herramienta de laboratorio, estableciéndose dos periodos de estudio: el año 2021 (seguimiento hasta diciembre de 2022) y el año 2023 (seguimiento hasta diciembre de 2023). Se recogen: número de solicitudes ANA por parte de AP, número de derivaciones a SR por resultado positivo, perfil de paciente, manifestaciones clínicas por las que se solicitan, diagnóstico final, altas, y tiempo de seguimiento. Se analiza el gasto por determinación de ANA, la conveniencia de la solicitud en los pacientes derivados.

Resultados: Se identifica una tendencia al alza del número de solicitudes ANA desde AP de 2019 a 2021 con una tendencia ascendente de gasto del 2,28%. Posteriormente se invierte esta tendencia (tabla 1), calculando un ahorro, solo en determinación de ANA, de 36.120,96€ en 2022 y 2023 y de 4.184,1€ en ENA; en total: 40.305,06€. Se derivan por ANA+ al SR 134 pacientes en 2021, momento en que había 3 facultativos, y 123 en 2023 en que había 5, encontrándose un descenso en la tasa de derivaciones por reumatólogo, siendo de 44,6 en 2021 y de 24,6 en 2023. Se presenta en la tabla 2 la comparación de variables de los pacientes derivados al SR en ambos periodos.

Tabla P298

Tabla 1. Tendencia de solicitudes de ANA desde AP

Año	Solicitudes de ANA	N pacientes	N peticiones total de analíticas	Solicitud de ANA por cada 100 peticiones	Resultados ANA negativos	%negativos	Resultados ANA positivos	% positivos
2019	2.085	2.029	156.161	1,3	1.644	78,8	439	21,1
2020	1.959	1.911	113.311	1,73	1.572	80,2	385	19,7
2021	3.345	3.240	146.456	2,28	2.765	82,7	578	17,3
2022	3.004	2.933	159.726	1,88	2.672	88,9	329	11
2023	2.732	2.698	168.354	1,62	2.482	90,8	237	8,7

Tabla 2. Características de los pacientes derivados a SR por ANA+

	Año 2021		Año 2023	
N pacientes	134		123	
Sexo	119 mujeres		106 mujeres	
Edad	57,8 ± 16,32		57,98 ± 14,85	
Tiempo medio de seguimiento (meses)	12,5 ± 6,2		5,4 ± 3,8	
Procedencia	N	%	N	%
AP	116	86,6	93	75,6
Neurología	5	3,7	3	0,8
Medicina Interna	1	0,7	1	4,1
Hematología	1	0,7	2	1,6
Digestivo	4	3	2	3,3
Neumología	1	0,7	8	2,4
Dermatología	4	3	2	0,8
Otorrino	1	0,7	1	1,6
Nefrología	1	0,7	5	1,6
Ginecología	0	0	2	6,5
Privada	0	0	4	1,6
Total	134	100	123	100
Recomendado no solicitar	24	17,9	13	10,60
Solicitud adecuada a clínica	45	33,6	51	41,50
Diagnóstico final	N	%	N	%
Artrosis de manos	11	8,2	3	2,4
Dolor crónico/fibromialgia	16	11,9	17	13,8
Artritis reumatoide seropositiva	12	9	2	1,6
Conectivopatía	21	15,7	29	23,6
ANA+ sin conectivopatía	21	15,7	15	12,2
Otras artritis/polimialgia reumática	16	11,9	2	1,6
Diagnósticos no inflamatorios	33	24,6	22	17,9
Pendiente	0	0	26	21,1
Total	130	97	116	94,3
Perdidos	4	3	7	5,7
Total	134	100	123	100
Alta	65	48,50	26	22,60
Alta en primera visita	19	9,30	20	9,80

Conclusiones: Aunque los grupos no son comparables por la diferencia en el tiempo de seguimiento, quedando 26 casos del año 2023 pendientes de diagnóstico definitivo, la nueva herramienta ha permitido: disminuir el gasto en determinación de ANA y ENA, y en la derivación al SR y mejorar la conveniencia preprueba en los derivados al SR. En 2023 disminuyó el diagnóstico de artritis reumatoide, otras artritis y polimialgia reumática, tres de los perfiles clínicos de la herramienta, adecuando sospecha-determinación.

P299. SEGUIMIENTO A LARGO PLAZO DE PACIENTES CON PRUEBA DE CRIOFIBRINÓGENO POSITIVA DURANTE LA ERA COVID-19

Carmen Lasa Teja¹, Amparo Sánchez-López², María Enriqueta Peiró-Callizo¹, Mónica Renuncio-García³, Adrián Martín-Gutiérrez¹, Carmen Secada-Gómez¹, Juan Irure-Ventura³, Marcos López-Hoyos³ y Ricardo Blanco¹

¹División de Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. IDIVAL. Grupo de Immunopatología. Santander. ²División de Dermatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. IDIVAL. Santander. ³División de Inmunología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. IDIVAL. Grupo de Immunopatología. Santander.

Introducción: Durante la pandemia COVID-19 se registraron un aumento en el número de manifestaciones cutáneas. La mayor concienciación de los médicos en la identificación y diagnóstico, hizo

que aumentara el número de test de criofibrinógeno solicitados. Consecuentemente, el número de criofibrinógenos positivos aumentó. Dado que algunas estaban relacionadas con el proceso infeccioso, muchas permanecieron estables o no reaparecieron durante el seguimiento.

Objetivos: Evaluar la evolución clínica de los pacientes con prueba de criofibrinógeno positiva durante la era COVID-19.

Métodos: Estudio unicéntrico, observacional, retrospectivo de 116 pacientes con al menos una determinación de criofibrinógeno positiva desde diciembre de 2022 a diciembre de 2023 en un hospital terciario del norte de España. El síndrome de CF (criofibrinogenemia) se diagnosticó según los criterios definidos (dos pruebas positivas más manifestaciones cutáneas o eventos trombóticos). Los pacientes asintomáticos se definieron por no presentar manifestaciones clínicas. El resto de los pacientes se incluyeron entre los que no cumplían criterios. Durante este periodo, se recogieron variables de datos clínicos y parámetros de laboratorio. La mayoría de los pacientes tuvieron al menos una cita más de seguimiento antes del alta.

Tabla. Características generales de pacientes con un test Criofibrinógeno (CF) positivo en la era COVID-19.

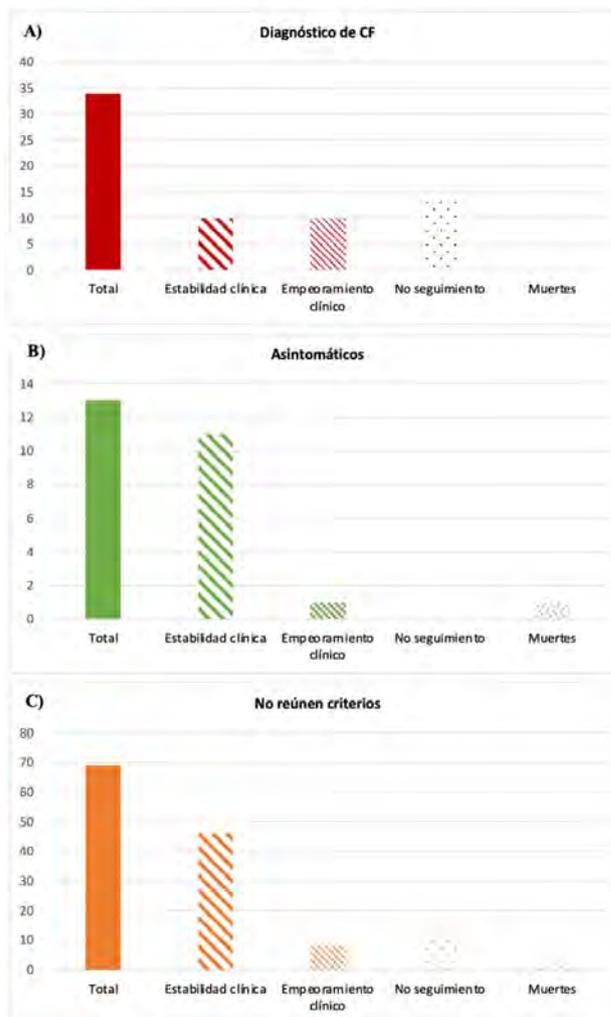
	Era COVID-19 (n=116)
Sexo	
Mujer, n (%)	54 (46.6)
Varón, n (%)	62 (53.4)
Edad, años, mediana [IQR]	39.7 [1-92.3]
FRCV	47 (40.5)
Diagnóstico de síndrome de CF	34 (29.3)
CF Esencial, n (%)	13 (38.2)
CF Secundaria, n (%)	21 (61.8)
Sin lesiones cutáneas, n (%)	23 (19.8)
Tipo de lesiones cutáneas	
Máculas purpúricas, n (%)	36 (31)
Perniosis, n (%)	25 (21.6)
Raynaud, n (%)	24 (20.7)
Acrocianosis, n (%)	18 (15.5)
Ulceración distal, n (%)	8 (6.9)
Livedo, n (%)	3 (2.6)
Urticaria con el frío, n (%)	1 (0.9)
Necrosis isquémica, n (%)	1 (0.9)
Localización de las lesiones cutáneas	
Pies, n (%)	35 (30.2)
Manos, n (%)	28 (24.1)
Manos y pies, n (%)	23 (19.8)
Otros, n (%)	7 (6)
Biopsia cutánea	15 (12.9)
Síntomas respiratorios	25 (21.6)
Síntomas neurológicos	6 (5.2)
Síntomas digestivos	5 (4.3)
Tratamiento	50 (43.1)

FRCV: Factores de riesgo cardiovascular.

Resultados: Estudiamos 116 pacientes (53,4% varones) (mediana de edad 39,7 años) con test de criofibrinógeno positivo. Más del 40,5% de los pacientes presentan algún factor de Riesgo Cardiovascular (FRCV). La piel fue el órgano más afectado. Las principales manifestaciones clínicas relacionadas con el síndrome de CF incluyeron máculas purpúricas (31%), perniosis (21,6%), Raynaud (20,7%) y acrocianosis (15,5%). La localización más frecuente fueron los pies, seguidas de las manos. La biopsia cutánea solo se realizó en el 12,9% de los casos. Los síntomas respiratorios aparecieron hasta en el 21% de los casos. En el momento de realizarse el test de criofibrinógeno se incluyeron en estos grupos: a) Síndrome de CF (n = 34; 29,3%); b) pacientes asintomáticos (n = 13; 11,2%); y c) pacientes sintomáticos que no cumplen criterios de síndrome de CF (n = 69; 59,5%). Durante un año de seguimiento (fig.) 10/34 (29,4%) pacientes con síndrome

de CF alcanzaron la estabilidad y 14/34 (41,2%) de los pacientes no precisaron seguimiento. El empeoramiento apareció en 10/34 (29,4%) de ellos. En el grupo de pacientes asintomáticos, 11/13 (84,6%) alcanzaron la estabilidad y 1/13 (7,7%) de los pacientes empeoraron. Por último, 46/69 (66,7%) de los pacientes alcanzaron la estabilidad clínica y 13/69 (18,8%) de los pacientes no precisaron seguimiento. Se observó empeoramiento en 8/69 pacientes.

Figura. Resultados de cada grupo de pacientes tras un año de seguimiento. **A)** Pacientes con síndrome de Criofibrinogenemia (CF). **B)** Pacientes asintomáticos. **C)** Pacientes sintomáticos que no cumplen criterios de síndrome de CF.

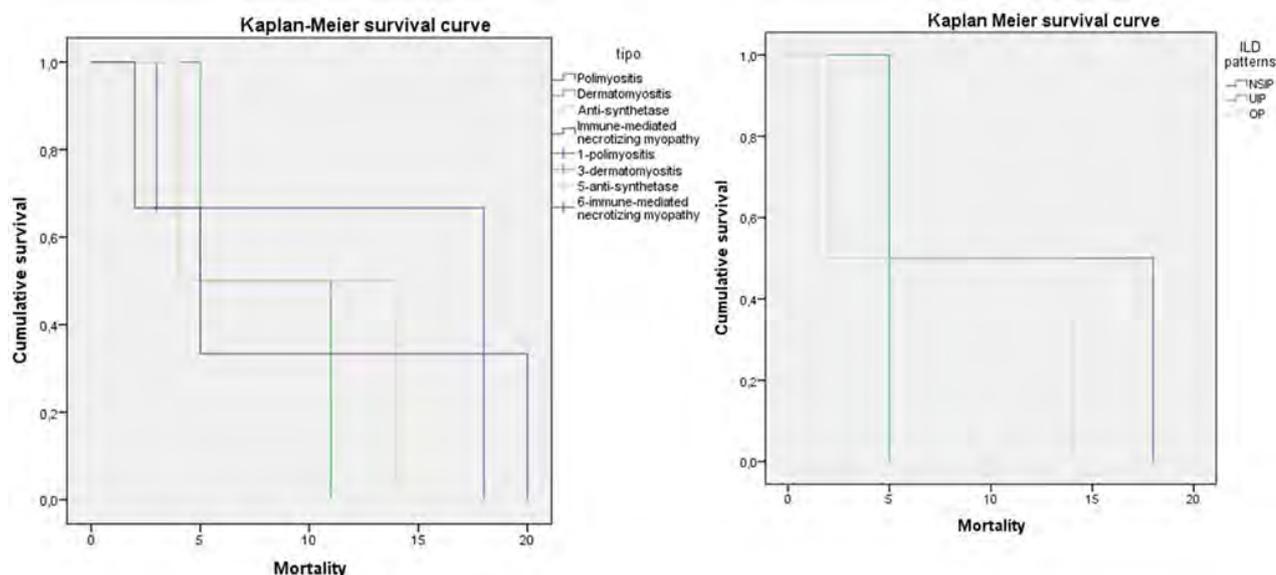


Conclusiones: Durante un año de seguimiento casi un tercio de los pacientes con síndrome de CF, empeoraron. Por el contrario, la mayoría de los pacientes asintomáticos o sintomáticos sin cumplir criterios de síndrome de FQ permanecen estables.

P300. AUTOANTIBODY AND RADIOLOGICAL PROFILES AS PROGNOSTIC INDICATORS IN IDIOPATHIC INFLAMMATORY MYOPATHIES: INSIGHTS INTO MORTALITY AND INTERSTITIAL LUNG DISEASE DEVELOPMENT

Cristiana Isabel Sieiro Santos, Miriam Retuerto-Guerrero, Clara Moriano Morales, Carolina Álvarez Castro, Carolina Díez, José Ordas Martínez, Ismael González, Ignacio González Fernández, Paula Pérez-García, Pedro Baenas González and Elvira Díez Álvarez

Complejo Asistencial Universitario de León.



P300 Figure. Kaplan-Meier survival curve according to the subtype of IIM and ILD pattern.

Introduction: Idiopathic inflammatory myopathies (IIMs) constitute a diverse group of acquired muscle disorders, often involving multiple organs such as the skin, heart, and lungs. Interstitial lung disease (ILD) is a common pulmonary manifestation in IIM (IIM-ILD), significantly impacting morbidity and mortality. However, the prognostic implications of autoantibody and radiological profiles in IIM-ILD remain inadequately characterized.

Objectives: This study aims to investigate the influence of immunological and radiological profiles at baseline on both mortality and the development of ILD in individuals with IIM.

Methods: A retrospective analysis was conducted on a cohort of IIM patients, stratified based on the presence or absence of ILD. The study encompassed a comprehensive evaluation of epidemiological, clinical, immunological, treatment, chest HRCT scans and pulmonary function test at baseline (%FVC and %DLCO). Univariate and multivariate Cox proportional hazards analyses were employed to compare mortality and ILD incidence across distinct autoantibody groups. Logistic regression assessed predictors for ILD and mortality. Kaplan-Meier survival curves were generated and the log rank ratio was used to identify differences.

Results: 80 patients diagnosed with IIM (62.5% female) were included. The cohort exhibited a mean age of 62.2 ± 26 years, with a mean duration of 5.6 ± 6 years since diagnosis. 22 patients had ILD (28%) and 10 (12.5%) patients died during follow-up. ILD was associated with Anti-Ro52 (OR 8.42, 95%CI 1.48-12.3, $p = 0.004$), anti-Jo1 (OR 12.7, 95%CI 2.29-82.45, $p = 0.0003$) and anti-PL12 (OR 8.62, 95%CI 1.06-16.02, $p = 0.003$) positivity and anti-synthetase syndrome (OR 27, 95%CI 16.2-52.4, $p < 0.0001$). Mortality was associated with anti-Ku positivity (OR 13.9, 95%CI 1.78-8.23, $p = 0.0003$), anti-MDA5 (OR 2.4, 95%CI 1.2-7.53, $p = 0.03$), ILD (OR 10.2, 95%CI 6.24-14.3, $p = 0.02$) and dermatomyositis (OR 12, 95%CI 6.4-21.5, $p = 0.003$). Multiple logistic regression identified as predictors for developing IIM-ILD the presence of respiratory symptoms ($\beta = 0.4$, $p = 0.03$), smoking ($\beta = 0.37$, $p = 0.003$), anti-Jo ($\beta = 0.52$, $p = 0.013$) and anti-PL12 ($\beta = 0.76$, $p = 0.013$), erythrocyte sedimentation rate ($\beta = 0.29$, $p = 0.004$), %DLCO at baseline ($\beta = -0.4$, $p = 0.001$) and anti-synthetase syndrome ($\beta = 0.32$, $p = 0.04$) represented in table 1. Age at diagnosis ($\beta = 0.48$, $p = 0.004$), anti-Ku positivity ($\beta = 0.82$, $p = 0.0001$) and anti-MDA5 ($\beta = 0.30$, $p = 0.03$), ILD ($\beta = 0.52$, $p = 0.001$), usual interstitial pneumonia pattern ($\beta = 0.21$, $p = 0.04$), dermatomyositis ($\beta = 0.41$, $p = 0.03$) were identified as predictors for

mortality in IIM patients (table 2). Survival rate at 20 years was lower in dermatomyositis patients (log rank test $p < 0.001$) and in patients with UIP pattern (log rank test $p = 0.02$) (figs. 1 and 2).

Table 1

Predictor	β value	p
Respiratory symptoms	0.40	0.03
Smoking	0.37	0.003
Anti-PL12	0.76	0.013
Anti-Jo	0.52	0.013
ESR	0.29	0.004
%DLCO	-0.4	0.001
Anti-synthetase	0.32	0.04

Table 2. Significant logistic regressions for predictors for IIM-associated mortality

Predictor	β value	p
Age at diagnosis	0.186	0.036
Anti-Ku	0.40	0.002
Anti-MDA5	-0.322	0.01
ILD	-0.59	0.001
Dermatomyositis	0.41	0.03
UIP pattern	0.21	0.04

Conclusions: Among the different autoantibody profiles in myositis spectrum disorders, anti-PL12 and anti-Jo1 conferred a higher risk of ILD, while anti-Ku and anti-MDA5 a higher risk of mortality in IIM patients. The survival rate at 20 years was lower in dermatomyositis patients and in patients with UIP pattern. These findings provide crucial insights in predicting the development of ILD and mortality in individuals with IIM, guiding prognostic assessments and personalized treatment approaches for individuals with IIM.

P301. EVOLUCIÓN CAPILAROSCÓPICA EN PACIENTES CON ESCLEROSIS SISTÉMICA

J. Torguet, M.G. Paz, E. Encalada, G.A. Ghio, E. Riera, G. Salvador, M. Pujol, I. Pérez y S. Martínez-Pardo

Servicio de Reumatología. Hospital Universitari Mútua Terrassa.

Introducción: La capilaroscopia estudia morfológicamente la microcirculación en los pacientes con Raynaud. Permite hacer un

Tabla 1

Tipo de ES	Normal, n (%)	Inespecífica, n (%)	ED inicial, n (%)	ED activa, n (%)	ED tardía, n (%)	Total pacientes (n)
Pre ES	1 (8,3%)	4 (33,3%)	6 (50%)	1 (8,3%)	-	12
ES limitada	10 (14,1%)	21 (29,6%)	18 (25,4%)	22 (30,9%)	-	71
ES difusa	-	1 (6,3%)	4 (25%)	9 (56,3%)	2 (12,5%)	16
ES SINE	1 (9,1%)	3 (27,3%)	3 (27,3%)	4 (36,4%)	-	11
Total pacientes (n)	12	29	31	36	2	110

Tabla 2

Anticuerpos	Normal, n (%)	Inespecífica, n (%)	ED inicial, n (%)	ED activa, n (%)	ED tardía, n (%)
ANA nucleolar	3 (11,1%)	5 (18,5%)	6 (22,2%)	13 (48,2%)	-
ANA centromérico	7 (10,9%)	16 (25%)	23 (35,9%)	17 (26,6%)	1 (1,6%)
ATA+	1 (5,9%)	4 (23,5%)	4 (23,5%)	6 (35,3%)	2 (11,8%)
U1RNP+	1 (11,1%)	6 (66,7%)	-	2 (22,2%)	-
Pm-Scl+	2 (28,6%)	-	1 (14,3%)	3 (42,9%)	1 (14,3%)
Clínica					
<i>Pitting Scars</i>	-	3 (15,8%)	5 (26,3%)	9 (47,4%)	2 (10,5%)
EPID	1 (5%)	5 (25%)	4 (20%)	8 (40%)	2 (10%)

Tabla 3

Tiempo de seguimiento (años)	Pacientes (n)	Sin cambios, n (%)	Mejoría, n (%)	Empeoramiento, n (%)
2	80	48 (60%)	8 (10%)	24 (30%)
5	69	25 (36%)	5 (7%)	39 (57%)
10	23	8 (35%)	4 (17%)	11 (48%)

Tabla 4

	Evolución total cohorte, n = 110		Evolución a 2 años, n = 80		Evolución a 5 años, n = 69	
Resultados capilaroscopia basal	Sin cambios, n (%)	Peor, n (%)	Sin cambios, n (%)	Peor, n (%)	Sin cambios, n (%)	Peor, n (%)
Normal	4 (33,3%)	8 (66,7%)	5 (55,6%)	4 (44,4%)	1 (12,5%)	7 (87,5%)
Inespecífica	11 (37,9%)	16 (55,2%)	11 (47,8%)	7 (30,4%)	7 (30,4%)	15 (65,2%)
ED inicial	12 (38,7%)	17 (54,8%)	10 (45,5%)	11 (50%)	6 (28,6%)	14 (66,7%)
ED activa	28 (77,8%)	4 (11,1%)	22 (88%)	2 (8%)	11 (64,7%)	3 (17,7%)
ED tardía	1 (50%)	-	-	-	-	-

diagnóstico temprano y seguimiento de la esclerosis sistémica (ES). Se ha observado una evolución del daño microvascular a través de diferentes patrones capilaroscópicos en aproximadamente el 50% de pacientes con ES. Una progresión rápida (< 1 año) desde patrón inicial al activo, confiere mayor riesgo de progresión rápida hacia el tardío. Los anticuerpos anti-Scl70 y el patrón ANA nucleolar parecen estar relacionados con aparición temprana de los patrones activo y tardío, los ACA con retraso del tardío. La progresión del daño microvascular se correlaciona con progresión clínica, por ello la evolución capilaroscópica podría predecir la progresión de la enfermedad y facilitar una intervención más temprana.

Objetivos: Describir la capilaroscopia basal en pacientes con ES y su relación con el tipo de ES, clínica y anticuerpos y analizar la evolución capilaroscópica según los años de seguimiento.

Métodos: Estudio descriptivo de una cohorte de pacientes con ES en seguimiento en consultas de Reumatología con controles capilaroscópicos periódicos.

Resultados: Se incluyeron 110 pacientes con ES, 90% mujeres, edad media 55 años (\pm 15 DE). Mediana de seguimiento capilaroscópico 5,28 años. Tipo de ES: 12 pre ES, 71 ES limitada, 16 ES difusa, 11 ES sine. 22 pacientes presentaban *overlap* de ES con otras patologías autoinmunes sistémicas principalmente Sjögren, seguido de enfermedad mixta del tejido conectivo, artritis reumatoide y miositis. Todos presentaban ANA+ > 1/80, patrón más frecuente centromérico 64 pacientes y nucleolar 28. Los anticuerpos más frecuentes: ACA 53%, ATA-I 15%, Ro-52 21%, U1RNP 8%, Pm-Scl 6%. Las manifestacio-

nes más frecuentes: Raynaud 97%, esclerodactilia 78%, telangiectasias 54%, afectación digestiva 39%, artralgiás 34%, *puffy fingers* 31%, EPID 18% y *pitting scars* 17%. 63% recibían tratamiento calcio antagonista, IBP 46%, corticoides 35% y FAMES 31%. Los diagnósticos capilaroscópicos basales siguiendo los patrones de Cutolo fueron: 11% prueba normal, 26% inespecífica, 28% ED (esclerodermia) inicial, 33% ED activa, 2% ED tardía. La relación entre resultados capilaroscopia basal y tipo de ES se presenta en la tabla 1. La relación entre capilaroscopia basal y determinados anticuerpos y manifestaciones clínicas ($p < 0,05$) se presenta en la tabla 2. Durante la evolución del total de la cohorte, un 51% mantuvieron estabilidad capilaroscópica, un 8% mejoró y un 41% empeoró. La evolución capilaroscópica a 2, 5 y 10 años se presenta en la tabla 3. La evolución capilaroscópica en función de capilaroscopia basal del total de la cohorte, a 2 y 5 años se presenta en la tabla 4.

Conclusiones: Alrededor de la mitad de pacientes con Pm-Scl+, patrón ANA nucleolar, *pitting scars* y EPID presentaban patrones activos o tardíos en capilaroscopia basal. Por ello consideramos que la capilaroscopia basal podría determinar el riesgo de algunas manifestaciones clínicas. Ningún paciente con ES difusa presentó una capilaroscopia basal normal. Casi tres cuartas partes de los casos mostraron patrones activos o tardíos al inicio. Observamos una progresión de patrón capilaroscópico en casi la mitad de la cohorte, especialmente a 5 años de seguimiento. No hemos podido demostrar de manera estadísticamente significativa la relación de esta evolución capilaroscópica con el tipo de ES, anticuerpo o

manifestación clínica. Por ello consideramos necesarios más estudios con más pacientes.

P302. AFECTACIÓN CARDÍACA PRIMARIA EN UNA COHORTE DE PACIENTES CON ESCLEROSIS SISTÉMICA EN UN HOSPITAL DE CUARTO NIVEL

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

Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Salamanca.

Introducción: La esclerosis sistémica (ES) es una enfermedad muy heterogénea que afecta a múltiples órganos. El corazón está implicado en un 80% de los casos según estudios realizados en autopsias. A pesar de esta gran prevalencia desde el punto de vista histopatológico, su expresión clínica es poco frecuente. Se considera un factor de mal pronóstico, conformando una de las principales causas de muerte en la ES. La afectación cardíaca primaria (AC1^a) se define por la presencia de anomalías cardíacas que son predominantemente atribuibles a la ES en lugar de a otras causas y/o complicaciones. Recientemente se han propuesto nuevos análisis electrocardiográficos y resonancia magnética cardíaca (RMC) con técnicas de mapeo, mostrando una gran utilidad en la identificación precoz de la AC1^a y en la caracterización no invasiva del tejido miocárdico. Se requiere un enfoque óptimo para su detección temprana en la ES y las terapias dirigidas.

Objetivos: Describir la prevalencia de AC1^a y sus características clínicas en una cohorte de pacientes con ES de un hospital de IV nivel.

Métodos: Estudio retrospectivo observacional realizado en una cohorte de pacientes con ES en seguimiento activo durante el año 2023. Se recogen características epidemiológicas y clínicas de la ES, anticuerpos presentes y tratamiento actual. Además, en los pacientes con AC1^a se recogen las técnicas diagnósticas, el tipo de afectación y el tratamiento establecido.

Resultados: Se incluyen 67 pacientes durante el periodo analizado. De ellos, 9 (15,5%) presentaron AC1^a. En la tabla 1 se describen las características basales de los pacientes y de la enfermedad. En los pacientes con AC1^a el porcentaje de varones es más elevado (44,5 vs. 6,9%). La edad media, la edad del diagnóstico y el tiempo de evolución son similares. En cuanto a las manifestaciones clínicas de la ES, entre las más frecuentes, destacan las úlceras digitales y la afectación esofágica, con alta prevalencia de telangiectasias y calcinosis. En ambos grupos es frecuente la comorbilidad cardiovascular (sobre todo hipertensión arterial y dislipemia), y en el grupo de AC1^a existe alta prevalencia de antecedente de tabaquismo. En cuanto al tratamiento, el micofenolato es el inmunosupresor más empleado. En la tabla 2 se describen las características relacionadas con la AC1^a. La edad al diagnóstico de la AC1^a en algunos casos precede o coincide con el diagnóstico de la ES. El tipo de afectación cardíaca más frecuente es la afectación valvular (mitral y aórtica). Solo en 3 casos de la serie se realizan técnicas de imagen avanzadas. Los casos de afectación pericárdica no tienen pautado tratamiento convencional cardiológico; en estos casos, junto con el caso de afectación del sistema de conducción, su diagnóstico supuso un cambio de la terapia inmunosupresora.

Conclusiones: En la serie de pacientes con ES presentada, la prevalencia de afectación cardíaca primaria es baja respecto a lo descrito en la literatura. La afectación valvular es la más frecuente. Es necesario tener presente los nuevos algoritmos para detectar afectación cardíaca silente en la ES y plantear estrategias terapéuticas adecuadas para un mejor enfoque de estos pacientes.

Tabla 1. Características basales de los pacientes y relacionadas con ES

Variables	N (%) /media (rango)	N (%) /media (rango)
Total	9	58
Sexo mujer	5 (55,5%)	54 (93,1%)
Edad (años)	60,5 (37-76)	62,4 (32-89)
Edad Dx ES (años)	52,8 (28-74)	53,4 (21-84)
Edad debut Raynaud (años)	42 (25-60)	49,4 (23-76)
*Desconocido	4	24
Tiempo evolución ES (años)	9,5 (0-25)	8,9 (0-33)
Anticuerpos ES		
ACA	2 (22,2%)	31 (53,4%)
ATA/Scl-70	1 (11,1%)	6 (10,3%)
RNApol III	2 (22,2%)	0
U1RNP	0	1 (1,7%)
Pm/Scl	1 (11,1%)	1 (1,7%)
Otros	1 (11,1%)	4 (6,9%)
Combinados	2 (22,2%)	11 (19%)
Superposición		
Sjögren	1 (11,1%)	0
Artritis reumatoide	0	1 (1,7%)
Miositis	0	3 (5,2%)
Lupus	0	2 (3,4%)
Manifestaciones clínicas ES		
Afectación dérmica difusa	2 (22,2%)	10 (17,2%)
Telangiectasias	6 (66,7%)	24 (41,4%)
Úlceras	3 (33,3%)	17 (70,7%)
Calcinosis	3 (33,3%)	7 (12,1%)
Esofágica	3 (33,3%)	23 (39,7%)
CBP	1 (11,1%)	10 (17,2%)
EPID [NINE]	1 (11,1%)	9 (15,5%) [6]
HAP	1 (11,1%)	5 (8,6%)
Artritis	2 (18,2%)	10 (17,2%)
Miositis	0	3 (5,2%)
Afectación renal	1 (9,1%)	0
Comorbilidades		
Hipertensión arterial	4 (44,4%)	15 (25,9%)
Diabetes mellitus	0	4 (6,9%)
Dislipemia	3 (33,3%)	22 (37,9%)
Fumador/exfumador	0/7 (77,8%)	5 (8,6%)/15 (25,9%)
Tratamiento inmunosupresor		
Metotrexato	1 (11,1%)	12 (20,7%)
Azatioprina	0	4 (6,9%)
Micofenolato	4 (44,4%)	5 (8,6%)
Rituximab	0	1 (1,7%)
Otros	1 (11,1%)	2 (3,4%)

CBP: cirrosis biliar primaria; EPID: enfermedad pulmonar intersticial difusa; NINE: neumonía intersticial no específica; HAP: hipertensión arterial pulmonar.

Tabla 2: Características de la afectación cardíaca en pacientes con ES (n = 9)

Variables	N (%) /media (rango)
Edad al Dx afectación cardíaca (años)	50,9 (35-60)
Tipo de afectación cardíaca	
Pericarditis	2 (22,2%)
Valvulopatía	5 (55,5%)
Afectación miocárdica	1 (11,1%)
Arritmias	1 (11,1%)
Diagnóstico de la afectación cardíaca	
Ecocardiograma*	6 (66,7%)
Electrofisiología	1 (11,1%)
RMC/TAC cardíaco	3 (33,3%)
Tratamiento	
Modificación tto inmunosupresor por el Dx de AC1 ^a	3 (33,3%)
Terapia cardiológica convencional (IECA, diuréticos, βbloqueantes...)	7 (77,8%)
Vasodilatadores (BCC, ARE, IFD5, prostanoides)	7 (77,8%)
Otros: antifibróticos, TCPH, trasplante cardíaco...	0

*Incluidos aquellos pacientes a los que no se les realiza ninguna otra prueba añadida (de forma basal todos los pacientes tienen el ecocardiograma). AC1^a: afectación cardíaca primaria; IECA: Inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina; BCC: bloqueador de los canales del calcio; ARE: antagonistas de receptores de endotelina; IFD5: inhibidor de la fosfodiesterasa-5; TCPH: trasplante de células progenitoras hematopoyéticas.

BIBLIOGRAFÍA

1. De Luca G, et al. Diagnosis and management of primary heart involvement in systemic sclerosis. *Curr Opin Rheumatol.* 2024;36(1): 76-93.

2. Chew E, et al. Primary Cardiac Involvement in Systemic Sclerosis: Best Approach to Diagnosis. *Rheum Dis Clin North Am.* 2023;49(2):483-8.

P303. VALOR DE LOS ANTICUERPOS RO52 EN LA ENFERMEDAD PULMONAR INTERSTICIAL ASOCIADA A LA ESCLEROSIS SISTÉMICA: ESTUDIO DE COHORTES RETROSPECTIVO

Cristina Calomarde Gómez¹, Raquel Ugena García¹, Paloma Millan Billi², Karina Portillo Carroz², Francina Salabert¹, Cristina Rocamora¹, Niccolo Viveros¹, Annika Nack¹, Agueda Prior Español¹, Susana Holgado Pérez¹, Lourdes Mateo Soria¹, Anne Riveros Frutos¹, Judit Font-Urgelles¹ e Ivette Casafont-Solé¹

¹Servicio de Reumatología. Hospital Germans Trias i Pujol. Badalona.
²Servicio de Neumología. Hospital Germans Trias i Pujol. Badalona.

Introducción: La enfermedad pulmonar intersticial (EPID) en la esclerosis sistémica (ES) representa un impacto negativo en la calidad de vida y la mortalidad de los pacientes. La positividad de los anticuerpos anti-Ro52 en pacientes con EPID-ES ha mostrado una disminución en la capacidad vital forzada (CVF) y un aumento en la mortalidad. Se han descrito factores que conllevan el desarrollo de fibrosis pulmonar progresiva (FPP). Sin embargo, el papel de la positividad de los anticuerpos anti-Ro52 en el desarrollo de la FPP entre los pacientes con EPI-ES aún no está esclarecida.

Objetivos: Evaluar la relación entre los anticuerpos anti-Ro52 y el desarrollo de la FPP en pacientes con EPID-ES. De forma secundaria, describir las características clínicas de la ES y EPID-ES en pacientes con positividad para anti-Ro52, evaluar los cambios en las pruebas de función respiratoria durante los primeros 5 años de progresión de la enfermedad.

Métodos: Cohortes retrospectivas. Se incluyeron pacientes con EPI-ES atendidos en el Hospital Germans Trias i Pujol entre 2008 y 2018. La línea de base se definió como la fecha del diagnóstico de EPI-ES. Se recopiló información sobre las características clínicas de la ES, variables clínico-demográficas y factores de riesgo de EPI.

Resultados: Se revisaron un total de 289 pacientes con el diagnóstico de ES. Se incluyeron treinta pacientes con EPID-ES (22 mujeres y 8 hombres) con una edad media de 59,6 años (DE 14,6); el 46,8% eran fumadores y el 15,6% tenía factores de riesgo epidemiológicos para EPI. La mediana de seguimiento fue de 67,3 meses (DE 22,3). Siete pacientes cumplieron con los criterios de la ATS para FPP (4 UIP, 2 NSIP, 1 indeterminado). Seis pacientes fueron anti-Ro52+.

Cuatro pacientes presentaron ES cutánea difusa y 2 ES cutánea limitada. La CVF media basal fue del 75,3% (DE 34,4) y la difusión de monóxido de carbono (DLCO) media basal fue del 61% (DE 8), mientras que en el grupo de control la CVF fue del 81,2% (DE 18,8) (p = 0,467) y la DLCO fue del 55,3% (DE 8) (p = 0,399). Los patrones radiológicos encontrados fueron 2 NSIP (33,3%), 4 UIP (66,6%). Al comparar con el grupo de control, no se encontraron diferencias significativas en la prevalencia de NSIP (33,3 vs. 41,7%) y UIP (66,7 vs. 29,2%) (p = 0,199). Ninguno de ellos presentó insuficiencia respiratoria. Ninguno cumplió con los criterios de la ATS para FPP a los 5 años de seguimiento, mientras que 7 pacientes cumplieron con los criterios de FPP en el grupo de control (p = 0,290). No se encontraron diferencias en la pérdida relativa de CVF a los 5 años de seguimiento (Ro52 +2,8 vs. grupo de control -2,6%, p = 0,362).

Conclusiones: No se encontraron resultados concluyentes que respalden una relación significativa entre la positividad de los anticuerpos anti-Ro52 y la FPP. Pese a la falta de significancia estadística, es importante señalar las tendencias hacia una CVF basal más baja y una mayor prevalencia de UIP en los casos positivos para anti-Ro52.

P304. ANTI-KU Y SUS DISTINTAS FACETAS CLÍNICAS

Marina Negrín Felgueroso¹, Vera Ortiz-Santamaría², Jordi Camins Fàbregas², Rosa Vila¹, Noemí Busquets², Andrea Cuervo², Katherine Cajiao², Marta Pérez³ y Carme Villà³

¹Medicina Familiar y Comunitaria. CAP de La Garriga. ²Servicio de Reumatología. Hospital General de Granollers. ³Análisis clínicos. Hospital General de Granollers.

Introducción: La clínica asociada a la presencia de anticuerpos anti-Ku incluye fundamentalmente miositis, artritis y fenómeno de Raynaud. Los anti-Ku han sido detectados en un amplio abanico de conectivopatías, como son la esclerosis sistémica, el lupus eritematoso sistémico, la artritis reumatoide entre otras, aunque no siempre cumplen criterios para una de ellas y en ocasiones presentan síndromes de superposición.

Objetivos: Analizar la clínica y diagnósticos principales de los pacientes anti-Ku positivos en el Hospital General de Granollers.

Métodos: Estudio observacional retrospectivo en un hospital comarcal con un área de referencia de 300.000 habitantes. Se han recogido datos clínicos, analíticos y diagnósticos de los pacientes con anti-Ku positivos entre el 2020 y el 2023.

Tabla P304

Tabla resumen resultados

	Afectación articular	Afectación muscular	Raynaud	Hallazgos analíticos relevantes	Enfermedades asociadas
Paciente 1	Artralgias	No/CK N	No	Anti-Jo1 positivo débil	Fatiga crónica
Paciente 2	Artralgias	No/CK N	No	Anti-La positivo	Fibromialgia
Paciente 3	No	No/CK N	Sí	Anti-DFS70 positivo intenso aislado	Enfermedad celíaca
Paciente 4	Artralgias inflamatorias	No/CK N	Sí	ANCA 1/160 atípico Antimitocondriales 1/160	Polimialgia reumática
Paciente 5	Artritis	No/CK N	No	FR positivo ACPA positivos	Artritis reumatoide
Paciente 6	No	No/CK N	No	Anti-DNA positivo (1/20)	Hipertensión pulmonar severa grupo 1
Paciente 7	Artralgias inflamatorias	No/CK N	Sí	Anti-peroxidasa positivo	Hipotiroidismo autoinmune
Paciente 8	Artritis	No/CK N	No	ANA positivo FR positivo	LES
Paciente 9	Artritis	No/CK N	No	ANA positivo FR positivo	LES
Paciente 10	No	No/CK N	No	Antimúsculo liso positivo Anti-Mi2 positivo débil	Hepatitis autoinmune
Paciente 11	Artralgias inflamatorias	No/CK N	No	FR positivo	Hepatitis autoinmune
Paciente 12	Artritis	No/CK N	No	ACPA positivos	Artritis reumatoide
Paciente 13	Artritis	No/CK N	No	FR positivo ACPA positivos	Artritis reumatoide/Bronquiolitis
Paciente 14	Artritis	No/CK N	Sí	FR positivo ACPA positivos	Artritis Reumatoide
Paciente 15	Artritis	No/CK N	No	Anti-Ro60 positivo Anti-Lúpico positivo	LES/SAF

FR: factor reumatoide; ACPA: anticuerpos antipéptido citrulinado; LES: lupus eritematoso sistémico; SAF: síndrome antifosfolípido.

Resultados: Se han identificado 15 pacientes con anticuerpos anti-Ku positivos, con una edad media de 55,9 años (rango 34-79) y de los cuales el 86,67% fueron mujeres. La manifestación clínica más frecuente en nuestra serie fue la articular, en forma de artritis o artralgias inflamatorias, en 10 de los 15 casos (66%); y el fenómeno de Raynaud en el 26%, siendo la capilaroscopia en todos ellos normal. Ningún caso presentó afectación miopática, debilidad muscular, disfagia ni elevación de las CK. De los 15 pacientes con anticuerpos anti-Ku positivos, 4 de ellos tenían diagnóstico de Artritis Reumatoide, siendo todos ACPA positivos. En los 3 casos con diagnóstico de LES, además, presentaban afectación mucocutánea y/o hipocomplementemia; en uno de ellos SAF. En dos casos tenían diagnóstico de hepatitis autoinmune, uno de ellos con biopsia hepática compatible. Un caso presentaba hipertensión pulmonar severa del grupo 1 con anti-DNA positivo sin criterios de lupus eritematoso sistémico. Un paciente con artritis reumatoide presentó una bronquiolitis secundaria a tratamiento biológico, ningún otro paciente presentó afectación pulmonar intersticial.

Conclusiones: En nuestra serie, la mayoría de los pacientes presentaron manifestaciones articulares inflamatorias (66%) y fenómeno de Raynaud (26%). Es remarcable que ninguno de nuestros pacientes presentó afectación muscular clínica o analítica. El diagnóstico más habitual en los pacientes con anti-Ku positivo de nuestro centro fue la artritis reumatoide y el lupus eritematoso sistémico.

P305. SÍNDROME DE ACTIVACIÓN MACROFÁGICA EN ADULTOS CON ENFERMEDADES REUMÁTICAS

Lucía Romar de las Heras, Noelia Cabaleiro Raña, Diego Santos Álvarez, Carmen Álvarez Reguera, Evelin Cecilia Cervantes Pérez, María Caeiro Aguado, Sabela Fernández Aguado, Alejandro Souto Vilas y Susana Romero Yuste

Servicio de Reumatología. Complejo Hospitalario Universitario de Pontevedra.

Introducción: El síndrome de activación macrofágica (SAM), subgrupo de linfocitosis hemofagocítica, afecta a pacientes con enfermedades reumáticas y está causado por una alteración en la actividad citolítica de células *natural killer* y de linfocitos T. Es una entidad especialmente reconocida en la reumatología pediátrica, sin embargo, no es tan frecuente en adultos. Se caracteriza por fiebre elevada, aumento de reactantes de fase aguda (RFA), citopenias, coagulopatía intravascular diseminada, hepatitis, afectación del sistema nervioso central... Sin tratamiento precoz es potencialmente mortal.

Objetivos: Evaluar las características demográficas y clínicas de una cohorte de pacientes diagnosticados de SAM en el Servicio de Reumatología del Hospital universitario de Pontevedra entre enero del año 2019 y 2024.

Métodos: Se realiza un estudio retrospectivo de pacientes con diagnóstico de SAM bajo juicio clínico y apoyo del HScore, herramienta predictora de probabilidad de SAM.

Resultados: Se identificaron 5 pacientes (3 hombres/2 mujeres) con diagnóstico de SAM con una edad media de 64 años ([RIC] 25-75%: 25-59 años). Todos tenían antecedentes de enfermedades reumáticas (LES = 2, Enfermedad de Still del adulto = 2, Artritis reumatoide = 1) y 4 (80%) estaban recibiendo tratamiento inmunosupresor. En la mayoría de casos (n = 3,60%) se identificó un desencadenante infeccioso (n = 2 virus Epstein-Barr, n = 1 citomegalovirus). Todos tuvieron fiebre elevada (> 38,4 °C) junto con síndrome general (n = 3, 60%) y organomegalias (n = 3, 60%). Únicamente 1 paciente (20%) presentó afectación neurológica, que requirió traslado a la Unidad de Cuidados Intensivos. Analíticamente se objetivaron niveles elevados de RFA y disminuidos de fibrinógeno en todos los casos. Se evidenciaron citopenias de distintas líneas celulares y se pudo conocer los niveles de sIL-2R en 2 pacientes (40%), estando en ambos ele-

vado. Por otra parte, en 3 pacientes (60%) se realizó biopsia de médula ósea, confirmándose hemofagocitosis (tabla 1). Una vez obtenida toda la información se calculó el HScore (tabla 2). En todos los pacientes la puntuación superó los 200 puntos, equivalente a una probabilidad $\geq 93\%$ de padecer SAM. En el momento de sospecha de SAM se inició, en todos los casos, tratamiento con pulsos de metilprednisolona (500 mg iv/día durante 3 días consecutivos). El tratamiento con ciclosporina (150-200 mg iv/día) únicamente se empleó en la fase aguda de la enfermedad en 2 pacientes (40%). Tras la fase inicial, todos recibieron Anakinra (100-200 mg sc/día) como tratamiento de segunda línea con buena respuesta.

Conclusiones: El SAM, infravalorado en adultos, tiene una amplia gama de desencadenantes, entre los que se incluyen infecciones, tratamientos inmunosupresores, neoplasias y autoinmunidad. Dado su alta morbilidad, los reumatólogos debemos considerarlo de manera precoz en pacientes con enfermedades reumáticas de base y fiebre de origen desconocido. Su diagnóstico, eminentemente clínico puede apoyarse en herramientas como el HScore. En nuestra muestra, todos los pacientes habían sido diagnosticados previamente de patologías reumáticas y la mayoría estaba recibiendo tratamiento inmunosupresor, con un adecuado control de su enfermedad de base. Los desencadenantes infecciosos fueron identificados en la mayoría de los casos. El HScore se aplicó de manera sistemática y predijo una alta probabilidad de SAM en todos ellos.

Tabla 1. Características clínicas y demográficas de 5 pacientes diagnosticados de Síndrome de Activación Macrofágica.

Características clínicas	N (%)
Género (hombre/mujer)	3 (60) / 2 (40)
Edad (años), mediana (RIC 25%-75%)	64 (25-59.5)
Enfermedad reumática subyacente	5 (100)
<ul style="list-style-type: none"> • LES • Enfermedad de Still • Artritis reumatoide 	2 (40) 2 (40) 1 (20)
Desencadenante	4 (80)
<ul style="list-style-type: none"> • Malignidad • Fármacos • Infección - VEB - CMV 	<ul style="list-style-type: none"> • 0 • 0 • 4 (80) - 2 (40) - 1 (20)
Fiebre	5 (100)
Síndrome general	3 (60)
Organomegalia	2 (40)
<ul style="list-style-type: none"> • Hepatomegalia • Esplenomegalia 	1 (20) 2 (40)
Valores de laboratorio	media \pm DE
VSG (mm/h)	60.4 \pm 45.5
PCR (mg/dL)	16.26 \pm 14.4
Triglicéridos mg/dL (mmol/L)	472.8 \pm 204.8
Ferritina (ng/mL)	42819.2 \pm 73394.0
D-Dímero (ng/mL)	20603.33 \pm 26199.8
Hemoglobina (g/dL)	10.64 \pm 2.2
Leucocitos (mm ³)	3000 \pm 1592.2
Plaquetas (mm ³)	82000 \pm 59958.3
AST (IU/L)	390.6 \pm 299.8
ALT (IU/L)	425.8 \pm 394.7
HScore (puntos)	265.6 \pm 44.4

Tabla 2. Variables del HScore.

Inmunosupresión subyacente conocida (o VIH positiva o recibiendo terapias inmunosupresivas de larga data (ej., glucocorticoides, ciclosporina, azatioprina...))	<ul style="list-style-type: none"> No: 0 puntos Sí: + 18 puntos
Temperatura, °F (°C)	<ul style="list-style-type: none"> <101.1 (<38.4): 0 puntos 101.1–102.9 (38.4–39.4): + 33 puntos >102.9 (>39.4): + 49 puntos
Organomegalia	<ul style="list-style-type: none"> No: 0 puntos Hepatomegalia o esplenomegalia: + 23 puntos Hepatomegalia y esplenomegalia: + 38 puntos
Número de citopenias (Definido como hemoglobina ≤ 9.2 g/dL (≤ 5.71 mmol/L) y/o leucocitos $\leq 5,000/mm^3$ y/o plaquetas $\leq 110,000/mm^3$)	<ul style="list-style-type: none"> 1 línea: 0 puntos 2 línea: +24 puntos 3 línea: +34 puntos
Ferritina, ng/mL (or $\mu g/L$)	<ul style="list-style-type: none"> <2,000: 0 puntos 2,000–6,000: + 35 puntos >6,000: + 50 puntos
Triglicéridos, mg/dL (mmol/L)	<ul style="list-style-type: none"> <132.7 (<1.5): 0 puntos 132.7–354 (1.5–4): + 44 puntos >354 (>4): + 64 puntos
Fibrinógeno, mg/dL (g/L)	<ul style="list-style-type: none"> >250 (>2.5): 0 puntos ≤ 250 (≤ 2.5): + 30 puntos
AST, U/L	<ul style="list-style-type: none"> <30: 0 puntos ≥ 30: + 19 puntos
Hemofagocitosis en biopsia de médula ósea	<ul style="list-style-type: none"> No: 0 puntos Sí: + 35 puntos

Abreviaturas: VIH (virus inmunodeficiencia humana), AST (aspartato aminotransferasa)

P305 Figura 2

P306. TRASPLANTE AUTÓLOGO DE PROGENITORES HEMATOPOYÉTICOS EN ESCLEROSIS SISTÉMICA: CUATRO CASOS

Marta de la Rubia Navarro¹, José Eloy Oller Rodríguez¹, Daniel Ramos Castro¹, Carmen Riesco Bárcena¹, Alba Torrat Novés¹, Ernesto Tovar Sagrañes¹, Elvira Vicens Bernabeu¹, Belén Villanueva Mañes¹, Elena Grau García², Iago Alcántara Álvarez¹, Hikmat Charia², Luis González Puig¹, Anderson Víctor Huaylla Quispe¹, José Ivorra Cortés¹, Samuel Leal², Isabel Martínez Cordellat¹, Laura Mas Sánchez¹, Pablo Francisco Muñoz Martínez¹, Rosa Negueroles Albuixech¹, Inés Cánovas Olmos¹, Carmen Nájera Herranz¹ y José Andrés Román Ivorra¹

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

Introducción: La esclerosis sistémica (ES) es una enfermedad autoinmune y heterogénea, caracterizada por una vasculopatía de la microcirculación, producción de autoanticuerpos y activación fibro-

blástica, que conduce a una fibrosis de la piel y de órganos internos. El trasplante autólogo de progenitores hematopoyéticos (auto-TPH) es una terapia indicada generalmente en pacientes con formas agresivas de ES y que se asocian a mal pronóstico. La selección cuidadosa de los pacientes es crucial, debido a la importante toxicidad que asocia el tratamiento.

Objetivos: Describir las características clínicas y serológicas, tratamientos previos y actuales, eventos adversos y curso clínico de los pacientes con esclerosis sistémica (ES) con formas agresivas y de mal pronóstico, que se han sometido a un trasplante autólogo de progenitores hematopoyéticos (auto-TPH).

Métodos: Estudio descriptivo transversal de pacientes con diagnóstico de ES (criterios ACR/EULAR 2013). Se recogieron datos de clínicos, serológicos y de tratamiento, curso clínico postrasplante y eventos adversos.

Resultados: Se incluyeron 4 pacientes mujeres, con una edad media de 49 (7) años y una mediana de 33 (7) meses desde el diagnóstico hasta el auto-TPH. Todos los pacientes presentaban engrosamiento cutáneo difuso (m-Rodnan score (mRSS) medio: 33,75) y, en relación con los hábitos tóxicos, todas las pacientes eran exfu-

Tabla P306

	mRSS pre-autoTPH	mRss pos-autoTPH	Enfermedad pulmonar intersticial	DLCO (pre-autoTPH)	DLCO (pos-autoTPH)	Patrón de capilaroscopia	Autoinmunidad
1	39	29	No	18,59	19,89	ES	ANA, nucleolar pattern
2	18	4	Sí	11,23	11,89	ES	Anti-Ro52
3	27	8	No	22,25	22,22	Inespecífico	Anti-RNA-pol-III
4	51	51	Sí	11,15	ND*	ES	ANA, nuclear pattern

*ND: no disponible.

madoras en el momento de la evaluación. Los resultados obtenidos se incluyen en la tabla. Previo al auto TPH, como tratamientos previos se utilizaron ciclofosfamida (34%), metotrexato (33%), tocilizumab (22%) y rituximab (11%). En relación con las terapias actuales, solo una paciente recibía corticoterapia (prednisona 7,5 mg/día) y otra paciente reinició tocilizumab tras el auto-TPH. En relación a los eventos adversos, solo una paciente presentó una neumonía 2 semanas tras el auto TPH, requiriendo ingreso en la unidad de cuidados intensivos, con mejoría y resolución completa del cuadro infeccioso.

Conclusiones: El auto-TPH es una estrategia terapéutica adecuada en pacientes con ES difusa de reciente diagnóstico asociada a mal pronóstico, con un buen perfil de seguridad.

P307. EL POLIMORFISMO SLCO1B1 NO SE ASOCIA CON LA MIOPATÍA NECROTIZANTE INMUNOMEDIADA ANTI-HMGCOAR

Cristina Corrales-Selaya^{1,2}, Diana Prieto-Peña^{1,2}, Alfonso Corrales^{1,2}, Carmen Ibarbia³, Zaida Salmon-González^{3,4}, Marta Martín-Millán^{3,4}, Virginia Portilla^{1,2}, M. Sebastián-Mora Gil², J.C. Batista-Liz², Verónica Pulito-Cueto², Raquel López-Mejías², Ricardo Blanco^{1,2} y José Luis Hernández^{3,4}

¹Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. ²IDIVAL Health Research Institute of Cantabria. Santander. ³Medicina Interna. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. IDIVAL. Santander.

Introducción: La miopatía necrotizante inmunomediada (MNIM) por anti-3-hidroxi-3-metilglutaril-CoA reductasa (HMGCR) es un subgrupo

Variables	Pacientes con MNIM anti-HMGCR (n=11)	Miotoxicidad no inmunomediada (n=20)	Controles (n=31)	P (IMNM anti-HMGCR frente a miotoxicidad)
Variables				
Características demográficas	66.7±7.9	58.3±9.5	67.0±10.6	0.018
Edad al diagnóstico (años), media±DE	6 (54.5)	10 (50)	22 (71)	0.81
Sexo (mujeres), n (%)	5 (45.5)	13 (65)	12 (38.7)	0.29
Fumadores y ex fumadores, n (%)	9 (81.8)	8 (40)	14 (45.2)	0.03
Hipertensión, n (%)	9 (81.8)	0(0)	3 (9.7)	<0.01
Diabetes mellitus tipo 2, n (%)	4 (36.4)	3 (15)	4 (12.9)	0.21
Diagnóstico previo de hipotiroidismo que requiere sustitución hormonal, n (%)				
Exposición a estatinas	1 [1-2]	2 [1-2]	1[1-1]	0.23
Número de estatinas recibidas, mediana [RIC]				
Tipo de estatina	11 (100)	12 (60)	20 (64.5)	0.01
- - Atorvastatina, n (%)	2 (18.2)	9 (45)	6(19.4)	0.14
- - Rosuvastatina, n (%)	1 (9.1)	6 (30)	7(22.6)	0.18
- - Simvastatina, n (%)	1 (9.1)	7(35)	4(19)	0.12
- - Pitavastatina, n (%)	72 [24-84]	54 [22-96]	60 [36-84]	0.92
Manifestaciones clínicas				
Duración de los síntomas tras el diagnóstico (meses), media±DE	4 [3-6]	3.5 [2-8]	-	0.65
Mialgias, n (%)	10 (90.9)	11(55)	0(0)	0.04
Debilidad muscular	11 (100)	4 (20)	0(0)	<0.01
Predominio de miembros inferiores proximales, n (%)	9 (81.8)	0(0)	0(0)	<0.01
Debilidad cervical, n (%)	2 (25)	0(0)	0(0)	0.05
Disfagia, n (%)	2 (25)	0(0)	0(0)	0.05
Parámetros de laboratorio				
CK elevada, n (%)	11(100)	17 (85)	0(0)	0.54
CK (U/L), mediana [RIC]	4276 [2294-9271]	494 [214-828]	-	<0.01
LDH (mg/dL), mediana [RIC]	466 [375-876]	216[194-314]	-	<0.01
AST (mg/dL), mediana [RIC]	122 [88-272]	38 [27-66]	-	<0.01
ALT (mg/dL), mediana [RIC]	160 [144-377]	41[27-56]	-	<0.01
PCR (mg/dL), mediana [RIC]	0.8 [0.6-3.0]	0.2 [0.2-0.6]	-	<0.01
VSG (mm/1.ª hora), mediana [RIC]	27.0 [12-60]	18 [12-20]	-	0.09
Niveles bajos de vitamina D, n/N (%)	9/9 (100)	12/16(75)	2 (6.5)	0.26
TSH elevada, n (%)	4 (36)	3 (15)	0 (0)	0.17
Distribución genética de SLCO1B1 rs4149056				
TT	9 (81.8)	11 (55)	20 (64.5)	-
TC	2 (18.2)	7 (35)	11 (35.5)	0.24
CC	0 (0)	2 (10)	0 (0)	-
T	20 (90.9)	29 (72.5)	51 (82.3)	-
C	2 (9.1)	11 (27.5)	11 (17.7)	0.09

P307 Tabla 1. Características demográficas, clínicas y distribución genética de SLCO1B1 rs4149056 en pacientes con IMNM anti-HMGCR, miotoxicidad por estatinas no inmunomediada y pacientes que tomaban estatinas sin miotoxicidad (controles).

	Pacientes con miotoxicidad frente a controles.		Pacientes con MNIM anti-HMGR frente a controles		Pacientes con MNIM anti-HMGR frente a pacientes con miotoxicidad	
	P	OR [95% IC]	p	OR [95% IC]	p	OR [95% IC]
rs4149056						
TT	-	Ref.	-	Ref.	-	Ref.
TC	0.81	1.16 [0.29-4.46]	0.29	0.40 [0.04-2.54]	0.24	2.86 [0.39-33.82]
CC	0.07	-	-	-	0.22	-
T	-	Ref.	-	Ref.	-	Ref.
C	0.24	1.76 [0.60-5.07]	0.34	0.46 [0.05-2.44]	0.09	3.79 [0.69-38.16]

OR: odds ratio; IC: Intervalo de Confianza

P307 **Tabla 2.** Diferencias genéticas de SLC01B1 rs4149056 entre pacientes con miotoxicidad no inmunomediada por estatinas, pacientes con MNIM anti-HMGR y controles.

de miopatía inflamatoria idiopática que muestra características distintivas de la miotoxicidad por estatinas no inmunomediada. Una secuenciación genómica completa mostró una fuerte asociación de la miotoxicidad por estatinas con el polimorfismo de un solo nucleótido (SNP) rs4363657 alelo C dentro del gen SLC01B1. Sin embargo, aún se desconoce si también está asociado con la MNIM anti-HMGR.

Objetivos: Determinar si la MNIM anti-HMGR y la miotoxicidad no inmunomediada por estatinas presentan una asociación SLC01B1 diferente.

Métodos: El SNP rs4149056 (c.521T>C) dentro del gen SLC01B1 se genotipificó en 11 pacientes con diagnóstico de MNIM anti-HMGR, 20 pacientes con miotoxicidad por estatinas no inmunomediada y 31 controles emparejados étnicamente que recibían estatinas sin miotoxicidad. Se realizaron comparaciones entre los tres grupos.

Resultados: Los pacientes con MNIM por anti-HMGR y los pacientes con miotoxicidad no inmunomediada mostraron características clínicas bien diferenciadas (tabla 1). Los anti-HMGR eran de mayor edad, presentaban con mayor frecuencia hipertensión y diabetes mellitus tipo 2, estaban más comúnmente expuestos a atorvastatina y mostraban síntomas clínicos y alteraciones en los parámetros de laboratorio más graves. La prevalencia del alelo C del rs4149056 fue del 9,09%, 27,5% y 17,7% en MNIM anti-HMGR, miotoxicidad por estatinas y controles, respectivamente. No se encontraron diferencias estadísticamente significativas en las frecuencias de genotipo y alelo del polimorfismo SLC01B1 rs4149056 cuando se comparó a los pacientes con MNIM anti-HMGR con los pacientes con miotoxicidad por estatinas y los controles (tabla 2). La prevalencia del alelo C y de los homocigotos CC fue mayor en los pacientes con miotoxicidad no inmunomediada en comparación con los pacientes con MNIM anti-HMGR y los controles, pero estas diferencias no fueron estadísticamente significativas (tabla 2).

Conclusiones: SLC01B1 no está asociado con un mayor riesgo de MNIM anti-HMGR.

P308. NINTEDANIB EN ENFERMEDADES AUTOINMUNES ASOCIADAS A ENFERMEDAD PULMONAR INTERSTICIAL: EFICACIA EN LA VIDA REAL, SEGURIDAD Y TOLERANCIA EN UN ESTUDIO MULTICÉNTRICO ESPAÑOL

Paula Pérez García¹, M. Retuerto-Guerrero¹, Yanira Chuquimia Mendoza², Laura Sierra Herránz², Jesús Loarce-Martos³, Belén Atienza-Mateo⁴, Carolina Merino Argumánez⁵, Marina Pavía Pascual⁶, Belén Miguel Ibáñez⁷, José Ordas Martínez¹, Pedro Baenas González¹, Cristiana Sieiro Santos¹, Clara Moriano¹, Ismael González¹, Carolina Díez¹, Ignacio González Fernández¹, Carolina Álvarez Castro¹, Esperanza Gutiérrez⁸ y Elvira Díez Álvarez¹

¹Reumatología. Complejo Asistencial Universitario de León.

²Neumología. Complejo Asistencial Universitario de León.

³Reumatología. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid.

⁴Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla.

Santander. ⁵Reumatología. Hospital Universitario Puerta de Hierro.

Madrid. ⁶Reumatología. Hospital General Universitario Gregorio

Marañón. Madrid. ⁷Reumatología. Complejo Asistencial Universitario

de Salamanca. ⁸Farmacia. Complejo Asistencial Universitario de León.

Introducción: La enfermedad pulmonar intersticial (EPI) es una complicación grave de las enfermedades autoinmunes (EA). En los últimos años se han desarrollado nuevas estrategias para el tratamiento de la fibrosis pulmonar progresiva. Nintedanib (NINTE) ha sido el primer fármaco antifibrótico aprobado para el tratamiento de la EPI fibrosante progresiva relacionada con EA (estudio INBUILD y SENSICIS).

Objetivos: Evaluar la eficacia, seguridad y tolerancia de NINTE en pacientes con EPI-EA en España.

Métodos: Se realizó un estudio observacional, retrospectivo y multicéntrico. Se obtuvieron datos de 67 pacientes con EPI-EA tratados con nintedanib 150 mg dos veces al día. Fueron recogidos datos epidemiológicos, clínicos, resultados de la tomografía de alta resolución (TCAR), pruebas de función respiratoria (PFR), anticuerpos e inmunosupresores concomitantes. Los análisis estadísticos para las variables continuas se realizaron mediante el test t de Student o prueba U de Mann-Whitney y para las variables categóricas la prueba de chi-cuadrado o test exacto de Fisher. Se consideró significativo un valor $p < 0,05$.

Resultados: Se incluyeron 67 pacientes de seis centros. 58% mujeres, la mediana de edad al inicio del NINTE fue de 63,8 (56,8-72,6) años. La mediana de duración de la enfermedad fue de 4,1 (0,9-12,2) años para la EA y de 3,6 (1,6-5,9) años para la EPI. Catorce (23%) pacientes fueron diagnosticados de enfermedad reumática tras el diagnóstico de EPI. Los datos clínicos, inmunológicos, radiológicos y de tratamiento se resumen en la tabla 1. El patrón NINE se asoció con ANA ($p = 0,004$), con el tratamiento con micofenolato de mofetilo ($p = 0,003$) y con rituximab ($p = 0,003$). El patrón NIU se asoció con el tabaco ($p = 0,046$), la presencia de enfisema radiográfico ($p = 0,032$), pacientes con AR ($p = 0,001$), FR ($p = 0,001$) y anticuerpos ACCP ($p < 0,001$). Al año de seguimiento, se observó un empeoramiento de las imágenes de TCAR torácico en el 31% de los pacientes. La progresión radiográfica se asoció con el patrón NIU (OR 8,5; IC: 1,5-46,8; $p = 0,014$), el diagnóstico de AR (OR 8; IC: 51,7-38,4; $p = 0,017$) y anticuerpos ACCP (OR 11,2; IC: 2,1-58,9; $p = 0,004$). Al inicio del estudio la FVC% y la DLCO% fueron 46 (34-57) y 71 (52,5-84,8); a los seis meses de seguimiento fueron 46 (33-56) y 69 (57-82,5); y al año de seguimiento fueron 44 (39,5-58) y 69 (54,8-84) respectivamente. No se encontraron diferencias significativas en la evolución de las PFR entre los grupos de patrones de TCAR, enfermedad reumática, autoanticuerpos y tratamiento concomitante. La duración media del tratamiento con NINTE fue de 13,2 (8-26,9) meses. Los acontecimientos adversos llevaron a la retirada de NINTE en 13 pacientes y 16 sujetos precisaron una reducción de la dosis a 150 mg diarios. Durante el seguimiento 16 pacientes fueron ingresados por exacerbación de la EPI y 11 fallecieron. Los pacientes Ro52 positivos y los tratados con leflunomida tuvieron más probabilidades de ser ingresados por exacerbación pulmonar. Los factores asociados a la mortalidad se describen en la tabla 2.

Conclusiones: En nuestra cohorte, a pesar de la gran heterogeneidad, NINTE parece prevenir la progresión pulmonar intersticial en todos los subgrupos independientemente del tipo de EA, tratamiento concomitante o tiempo desde el diagnóstico de afectación

pulmonar. El patrón NIU, los anticuerpos ACCP, la comorbilidad cardiológica, la exacerbación de la EPI y el valor de DLCO% a los 6 meses se relacionaron con la mortalidad.

Tabla 1. Características clínicas, analíticas, radiológicas y funcionales de 67 pacientes EPI-EA tratados con NINTE

Características	EPI-EA (n = 67)
Mujeres	39 (58%)
Edad al diagnóstico EA	58,1 (46,5-67,2)
Edad al diagnóstico EPI	62 (49,7-67,2)
Duración EPI (años)	3,6 (1,6-5,9)
Edad al inicio del NINTE	63,8 (56,8-72,6)
Fumador o exfumador	34 (50,7%)
Exposición laboral	6 (9%)
Comorbilidades cardiológicas	14 (20,9%)
Comorbilidades respiratorias	10 (14,9%)
Factores de riesgo cardiovascular	39 (58,2%)
Índice de Charlson	4 (3-5)
Diagnóstico de EA	
Esclerosis sistémica	21 (31,4%)
Artritis reumatoide	19 (28,4%)
Síndrome antisintetasa	9 (13,4%)
EITC	7 (10,4%)
Síndrome de Sjögren	5 (7,5%)
Lupus eritematoso sistémico	3 (4,5%)
Sarcoidosis	2 (3%)
Granulomatosis con poliangeítis	1 (1,5%)
Factor reumatoide	22 (32,8%)
ACCP	17 (25,4%)
Ro52	14 (20,9%)
Ac asociados a esclerodermia	9 (13,4%)
Ac asociados a miopatía	10 (14,9%)
Patrón NINE	30 (49,3%)
Patrón NIU	22 (32,8%)
Enfisema asociado	11 (16,4%)
FVC% predicha al inicio	46 (34-57)
DLCO% predicha al inicio	71 (56,5-84,8)
Monoterapia	17 (25,4%)
Tratamientos concomitantes	7 (10,4%)
Metotrexato	2 (3%)
Leflunomida	23 (37,3%)
Micofenolato de mofetilo	4 (6%)
Otros FAME2	8 (11,9%)
Abatacept	20 (29,9%)
Rituximab	4 (6%)
Otros biológicos	
Solo FAME	19 (28,4%)
Solo biológico	15 (22,4%)
FAME más biológico	17 (25,4%)

Tabla 2. Factores asociados con mortalidad en pacientes con EPI-EA tratados con NINTE

	p	OR (IC)
Edad al inicio de NINTE	0,019	
ACCP positivo	0,024	4,9 (1,2-19,1)
Patrón NIU	0,003	14,3 (1,7-119,9)
Comorb. cardiológicas	0,04	4,4 (1,1-17,4)
Exacerbación EPI	< 0,001	16 (3,5-73,4)
DLCO% 6 meses	0,016	

P309. LA ASOCIACIÓN HLA-DRB1*11:01 DIFERENCIA LA MIOPATÍA NECROTIZANTE INMUNOMEDIADA POR ANTI-HMGCR DE LA MIOTOXICIDAD POR ESTATINAS NO INMUNOMEDIADA

Cristina Corrales-Selaya^{1,2}, Diana Prieto-Peña^{1,2}, Gonzalo Ocejo-Vinyals^{2,3}, Alfonso Corrales^{1,2}, Carmen Ibarbia⁴, Zaida Salmon-González^{2,4}, Marta Martín-Millán^{2,4}, Virginia Portilla^{1,2}, Nerea Mota-Pérez³, M. Sebastián-Mora Gil², J.C. Batista-Liz², Verónica Pulito-Cuetto², Raquel López-Mejías², Ricardo Blanco^{1,2} y José Luis Hernández^{2,4}

¹Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. ²IDIVAL Health Research Institute of Cantabria. Santander. ³Inmunología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. IDIVAL. Santander. ⁴Medicina Interna. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. IDIVAL. Santander.

Introducción: Los factores de riesgo genéticos pueden explicar por qué solo una pequeña proporción de pacientes que toman estatinas desarrollan casos graves de miopatía necrotizante inmunomediada (MNIM) anti-3-hidroxi-3-metilglutaril-CoA reductasa (HMGCR). Se ha descrito una alta prevalencia de portadores de HLA-DRB1*11:01 en pacientes con MNIM anti-HMGCR. Sin embargo, se desconoce si este alelo se asocia específicamente con la MNIM anti-HMGCR o si también se asocia con la miotoxicidad no inmunomediada por estatinas.

Objetivos: Dilucidar si la MNIM anti-HMGCR y la miotoxicidad por estatinas no inmunomediada presentan una asociación HLA-DRB11 diferente.

Métodos: Se realizó la tipificación HLA-DRB1 mediante el sistema Luminex 100 en 11 pacientes con diagnóstico de MNIM anti-HMGCR, 20 pacientes con miotoxicidad por estatinas no inmunomediada y 29 controles emparejados étnicamente que recibían estatinas sin miotoxicidad. Se realizaron comparaciones entre los tres grupos.

VARIABLES	PACIENTES CON MNIM ANTI-HMGCR (n=11)	MIOTOXICIDAD NO INMUNOMEDIADA (n=20)	CONTROLES (n=29)	P (MNM ANTI-HMGCR FRENTE A MIOTOXICIDAD)
Características demográficas				
Edad al diagnóstico (años), mediana (DE)	66,7±7,9	58,3±9,5	67,0±10,6	0.018
Sexo (mujeres), n (%)	6 (54,5)	10 (50)	21 (72,4)	0.81
Fumadores y ex fumadores, n (%)	5 (45,5)	13 (65)	10 (34,5)	0.29
Hipertensión, n (%)	9 (81,8)	8 (40)	14 (48,3)	0.03
Diabetes mellitus tipo 2, n (%)	9 (81,8)	0(0)	2 (6,8)	<0.01
Diagnóstico previo de hipotiroidismo que requiere sustitución hormonal, n (%)	4 (36,4)	3 (15)	3 (10,3)	0.21
Exposición a estatinas				
Número de estatinas recibidas, mediana [RIC]	1 [1-2]	2 [1-2]	1[1-1]	0.23
Tipo de estatina				
- Atorvastatina, n (%)	11 (100)	12 (60)	20 (68,9)	0.01
- Rosuvastatina, n (%)	2 (18,2)	9 (45)	5(17,2)	0.14
- Simvastatina, n (%)	1 (9,1)	6 (30)	7(24,1)	0.18
- Pitavastatina, n (%)	1 (9,1)	7(35)	3(10,3)	0.12
Tiempo de tratamiento con estatinas (meses), mediana [IQR], n (%)	72 [24-84]	54 [22-96]	60 [36-84]	0.92
Manifestaciones clínicas				
Duración de los síntomas tras el diagnóstico (meses), mediana (DE)	4 [3-6]	3,5 [2-8]	-	0.65
Mialgias, n (%)	10 (90,9)	11(55)	0(0)	0.04
Debilidad muscular	11 (100)	4 (20)	0(0)	<0.01
Predominio de miembros inferiores proximales, n (%)	9 (81,8)	0(0)	0(0)	<0.01
Debilidad cervical, n (%)	2 (25)	0(0)	0(0)	0.05
Disfagia, n (%)	2 (25)	0(0)	0(0)	0.05
Parámetros de laboratorio				
CK elevada, n (%)	11(100)	17 (85)	0(0)	0.54
CK (UI/L), mediana [RIC]	4276 [2294-9271]	494 [214-828]	-	<0.01
LDH (mg/dL), mediana [RIC]	466 [375-876]	216[194-314]	-	<0.01
AST (mg/dL), mediana [RIC]	122 [88-272]	38 [27-66]	-	<0.01
ALT (mg/dL), mediana [RIC]	160 [144-377]	41[27-56]	-	<0.01
PCR (mg/dL), mediana [RIC]	0,8 [0,6-3,0]	0,2 [0,2-0,6]	-	<0.01
VSG (mm/1.ª hora), mediana [RIC]	27,0 [12-60]	18 [12-20]	-	0.09
Niveles bajos de vitamina D, n/N (%)	9/9 (100)	12/16(75)	2 (6,9)	0.26
TSH elevada, n (%)	4 (36)	3 (15)	0 (0)	0.17
Frecuencias alelo HLA-DRB1*11				
HLA-DRB1*11	9 (81,8)	5 (25)	5 (17,2)	0.0024
*11:01	8 (72,7)	2 (10)	3 (10,3)	0.0004
*11:02	0 (0)	1 (5)	1 (3,5)	0.73
*11:04	1 (9,1)	2 (10)	1 (3,5)	0.90

Tabla 1. Características demográficas, clínicas y parámetros de laboratorio en pacientes con MNMI anti-HMGCR, miotoxicidad por estatinas no inmunomediada y pacientes que tomaban estatinas sin miotoxicidad (controles).

Resultados: Las características demográficas, clínicas y las pruebas de laboratorio fueron diferentes entre los pacientes con MNIM anti-HMGCR y con miotoxicidad no inmunomediada (tabla 1). La frecuencia del fenotipo HLA-DRB1*11 fue significativamente mayor en los pacientes con MNIM anti-HMGCR en comparación con los controles (81,8% frente a 17,2%, respectivamente; p < 0,001; odds ratio-OR [intervalo de confianza del IC95% 21,6 [2,87-237,4]). Sorprendentemente, se observó una mayor proporción de portadores de HLA-DRB1*11 en los pacientes con MNIM anti-HMGCR en

	Pacientes con miotoxicidad frente a controles		Pacientes con MNIM anti-HMGCR frente a controles		Pacientes con MNIM anti-HMGCR frente a pacientes con miotoxicidad	
	P	OR [95% IC]	p	OR [95% IC]	p	OR [95% IC]
HLA-DRB1*11	0.51	1.60 [0.31-8.21]	0.0001	21.6 [2.87-237.4]	0.0024	13.5 [1.73-153.21]
*11:01	0.97	0.96 [0.07-9.33]	0.0001	23.1 [3.03-199.5]	0.0004	24 [2.17-293.86]
*11:02	0.79	1.47 [0.02-119.74]	0.90	0.83 [0.03-21.8]	0.73	0.57 [0.02-15.06]
*11:04	0.35	3.11 [0.15-189.95]	0.48	2.8 [0.15-49.1]	0.90	0.08 [0.07-11.2]

OR: odds ratio; IC: Intervalo de Confianza.

P309 Tabla 2. Diferencias genéticas de las frecuencias alélicas HLA-DRB1*11 entre pacientes con MNIM anti-HMGCR, pacientes con miotoxicidad por estatinas no inmunomediada y controles.

comparación con la miotoxicidad por estatinas no inmunomediada (81,8% frente a 25%; $p < 0,001$; OR [IC95%] = 13,5 [1,73-153,21]). Esta asociación se debió principalmente al alelo HLA-DRB1*11:01. Los pacientes con miotoxicidad no inmunomediada por estatinas y los controles no mostraron diferencias entre los alelos HLA-DRB1*11 (tabla 2).

Conclusiones: El HLA-DRB1*11, en particular el alelo HLA-DRB1*11:01, está fuertemente asociado con la MNIM anti-HMGCR mientras que esta asociación no se observó en pacientes con miotoxicidad no inmunomediada por estatinas. El HLA-DRB1*11:01 podría ser útil como marcador genético específico para identificar a los pacientes con alto riesgo de MNIM anti-HMGCR.

P310. MANIFESTACIONES NO-CRITERIO: SÍNDROME ANTIFOSFOLÍPIDO TRIPLE POSITIVO VS. NO TRIPLE POSITIVO

Francina Salabert Carreras, Cristina Rocamora Gisbert, Raquel Ugena García, Cristina Calomarde Gómez, Niccolò Viveros, Laia Gifre Sala, María Aparicio Espinar, Melania Martínez Morillo, Lourdes Mateo Soria, Anne Riveros Frutos, Ivette Casafont Solé y Judit Font Urgelles

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

Introducción: Actualmente los criterios clasificatorios más utilizados en el síndrome antifosfolípido (SAF) son los de Sydney, compuestos por un dominio clínico (trombosis vascular o morbilidad obstétrica) y uno analítico (anticuerpos anticardiolipinas, anti-B2glicoproteína I y anticoagulante lúpico). Con el objetivo de clasificar mejor a estos pacientes, ACR/EULAR en 2023 publicaron unos nuevos criterios clasificatorios para el SAF. Estos añaden a los dominios previos, otros criterios clínicos tales como manifestaciones microvasculares, hematológicas o cardíacas, que previamente se presentaban como manifestaciones “no criterio”.

Objetivos: Analizar si existen diferencias en la presencia de manifestaciones “no criterio” en pacientes con SAF triple positivo (SAF-TP) comparado con los pacientes no triple positivo (SAF-nTP). Comparar la presencia de manifestaciones cardíacas entre los pacientes con SAF-TP y SAF-nTP.

Métodos: Estudio observacional transversal. Se incluyeron todos los pacientes de un hospital de tercer nivel con diagnóstico de SAF con cualquier manifestación clínica recogida en los nuevos criterios clasificatorios. Se recogieron variables sociodemográficas, clínicas y analíticas.

Resultados: Se incluyeron 101 pacientes predominantemente mujeres (n = 62, 61,4%) con una edad media de 53 años (fig. 1). En cuanto a las características basales, el lupus eritematoso sistémico (LES) fue más frecuente entre los pacientes con SAF-TP de forma significativa ($p = 0,025$). Clínicamente, 22 pacientes (21,8%) presentaban manifestaciones obstétricas, 66 (65,3%) manifestaciones trombóticas (25 [37,9%] arterial, 36 [54,5%] venosa y 5 [7,6%] arteriales y venosas) y 6 [5,9%] estaban catalogados como SAF catastróficos. Respecto a las manifestaciones no criterio, dada su amplia heterogeneidad se exponen resumidas en la Figura 2. Al analizar las diferencias en la

presencia de manifestaciones “no criterio” entre los pacientes con SAF-TP y SAF-nTP, las manifestaciones cardíacas fueron más frecuentes de forma significativa en los pacientes SAF-TP ($p = 0,013$), destacando la presencia de valvulopatía (fig. 2). También comparamos la presencia de SAF catastrófico en relación con la triple positividad, y se observó que tenía una tendencia más frecuente en los pacientes con SAF-TP (n = 5 [11,1%] vs. 1 [1,8%]), sin significación estadística. En cuanto a las manifestaciones cardíacas, nos focalizamos en las valvulopatías dada la escasa presencia de otras manifestaciones (fig. 2). De los 101 pacientes analizados, 23 (22,8%) presentaban valvulopatía, siendo 15 [33,3%] SAF-TP en comparación a 8 [14,3%] SAF-nTP ($p = 0,023$). La insuficiencia valvular fue más frecuente que la estenosis (n = 21 [20,8%] vs. 6 [5,9%], respectivamente) y la válvula mitral la más afectada en ambos grupos (n = 17 [16,8%]).

	SAF-TP (n= 45)	SAF-nTP (n= 56)	p-valor
Edad (n ± DS)	45±14,6	56 ±16,2	0,166
Sexo femenino (%)	25 (55,6)	37 (66,1)	0,281
Fumador			
Activo(%)	10 (22,2)	16 (28,6)	0,468
Exfumador (%)	19 (42,2)	14 (25)	0,067
Hipertensión arterial (%)	20 (44,4)	25 (44,6)	0,984
Diabetes mellitus (%)	7 (15,6)	8 (14,3)	0,858
Dislipemia (%)	13 (28,9)	24 (42,9)	0,148
Trombofilia no SAF (%)	2 (4,4)	4 (7,1)	0,69
Síndrome de solapamiento (%)	14 (31,1)	18 (32,1)	0,012
LES	17 (37,8)	10 (17,9)	0,025
Sjögren	1 (2,2)	0 (0)	0,446
Otros**	0 (0)	4 (7,1)	0,126

Nota: SAF, Síndrome antifosfolípido. LES, Lupus Eritematoso Sistémico.

* Otros: enfermedad mixta del tejido conectivo, esclerosis sistémica, artritis reumatoide

FIGURA 1: Características sociodemográficas y clínicas de los pacientes

	SAF-TP (n= 45)	SAF-nTP (n= 56)	p-valor
Hematológicas	17 (37,8)	13 (23,2)	0,111
Plaquetopenia (%)	14 (31,1)	10 (17,9)	0,120
Anemia hemolítica autoinmunitaria (%)	6 (13,3)	2 (3,6)	0,134
Cardíacas	16 (35,6)	8 (14,3)	0,013
Cardiopatía Isquémica (%)	2 (4,4)	1 (1,8)	0,584
Miocardopatía (%)	0 (0)	1 (1,8)	1,000
Valvulopatía (%)	15 (33,3)	8 (14,3)	0,023
Estenosis (%)	3 (6,6)	3 (5,3)	1,000
Insuficiencia (%)	15 (33,3)	6 (10,7)	0,005
Cutáneas	13 (28,9)	11 (19,6)	0,277
Raynaud (%)	11 (24,4)	9 (16,1)	0,294
Livedo racemosa (%)	1 (2,2)	1 (1,8)	1,000
Vasculitis livedoide (%)	1 (2,2)	1 (1,8)	1,000
Neurológicas	5 (11,1)	2 (3,6)	0,237
Hemorragia pulmonar (%)	3 (6,7)	0 (0)	0,085
Hipertensión pulmonar (%)	2 (4,4)	2 (3,6)	1,000
Microangiopatía trombótica (%)	5 (11,1)	1 (1,8)	0,110
Neurológicas (%)	9 (20)	13 (23,2)	0,697

* Neurológicas: epilepsia, migraña, deterioro cognitivo y lesiones en sustancia blanca

FIGURA 2: Manifestaciones clínicas no-criterio

Conclusiones: En nuestra cohorte, los pacientes con SAF-TP presentaron de forma significativa más manifestaciones cardíacas, especialmente valvulopatías. En ambos grupos fue más frecuente la insuficiencia valvular que la estenosis y la válvula mitral la más

afectada. No vimos diferencias en el resto de las manifestaciones "no criterio". Ninguna manifestación clínica fue más frecuente en los pacientes con SAF-nTP. Finalmente, observamos una mayor frecuencia de LES en los pacientes con SAF-TP, sin embargo, se realizó un subanálisis de la presencia de valvulopatía según TP y codiagnóstico de LES, y no se objetivó más pacientes con valvulopatía en SAF secundario a LES.

P311. NINTEDANIB EN LA FIBROSIS PULMONAR PROGRESIVA. COMPARACIÓN DE SUBGRUPOS EN LA PRÁCTICA CLÍNICA. EXPERIENCIA DE NEUMÓLOGOS Y REUMATÓLOGOS

Paula Pérez García¹, M. Retuerto-Guerrero¹, Yanira Chuquimia Mendoza², Laura Sierra Herránz², Jesús Loarce-Martos³, Belén Atienza-Mateo⁴, Carolina Merino Argumánz⁵, Marina Pavía Pascual⁶, Belén Miguel Ibáñez⁷, José Ordas Martínez¹, Pedro Baenas González¹, Cristiana Sieiro Santos¹, Clara Moriano¹, Ismael González¹, Carolina Díez¹, Ignacio González Fernández¹, Carolina Álvarez Castro¹, Esperanza Gutiérrez⁸ y Elvira Díez Álvarez¹

¹Reumatología. Complejo Asistencial Universitario de León.

²Neumología. Complejo Asistencial Universitario de León.

³Reumatología. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid.

⁴Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.

⁵Reumatología. Hospital Universitario Puerta de Hierro. Madrid.

⁶Reumatología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid.

⁷Reumatología. Complejo Asistencial Universitario de Salamanca.

⁸Farmacia. Complejo Asistencial Universitario de León.

Introducción: Nintedanib (NINTE) ha sido aprobado para el tratamiento de la fibrosis pulmonar idiopática (FPI), la enfermedad pulmonar intersticial fibrosante (EPI) asociada a enfermedad autoinmune (EPI-EA) y la EPI fibrosante progresiva de cualquier etiología. En los ensayos con nintedanib, su eficacia fue uniforme en todos estos subgrupos.

Objetivos: Los objetivos de nuestro trabajo fueron comparar la eficacia y seguridad de NINTE entre pacientes con EPI-EA y pacientes con afectación pulmonar fibrosante sin EA, en la práctica clínica habitual.

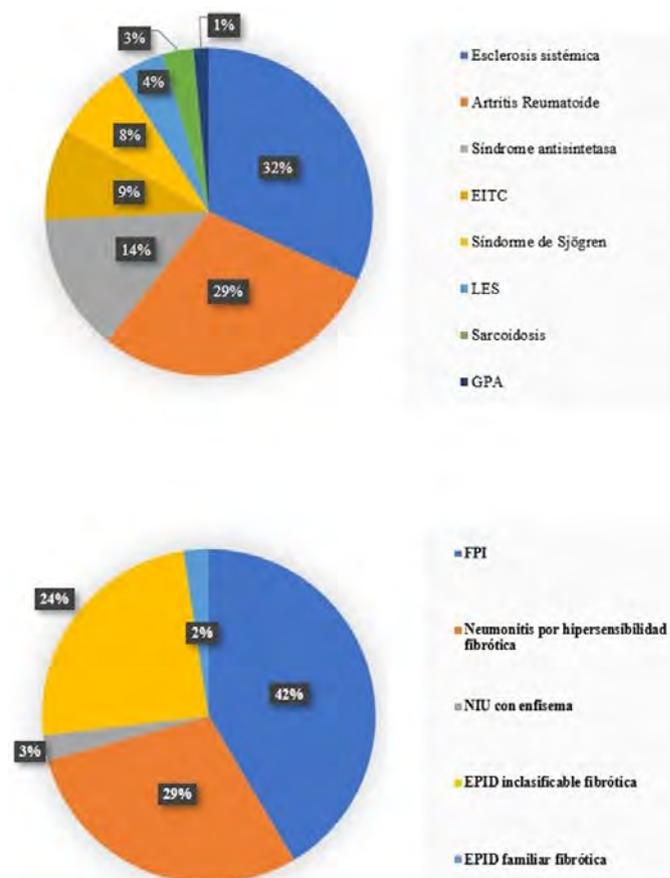
Métodos: Se realizó un estudio de casos y controles transversal, retrospectivo y multicéntrico. Se incluyó un total de 108 pacientes diagnosticados de fibrosis pulmonar tratados con NINTE. 67 sujetos eran casos de EPI-EA y 41 eran controles sin EPI-EA. Las variables continuas se compararon mediante la prueba t de Student o la prueba U de Mann Whitney y las variables categóricas mediante la prueba de chi-cuadrado o test exacto de Fisher. Se consideró significativo un valor $p < 0,05$.

Resultados: Entre el grupo de EPI-EA y no EPI-EA, 58% y 32% eran mujeres ($p = 0,01$). La distribución de las diferentes enfermedades pulmonares y autoinmunes se muestran en la figura. La edad en el momento de la administración de NINTE fue de 63,7 (56,4-71,2) y 72,4 (66-78,4) años, respectivamente ($p < 0,001$) (tabla 1). La mediana de tiempo desde el diagnóstico de EPI hasta el inicio de NINTE fue de 3,6 (1,6-5,9) y 2,3 (1-4) años ($p = 0,04$). 24 pacientes tenían antecedentes de exposición laboral (9% y 44%, $p < 0,001$) (tabla). La presencia de enfisema basal en la tomografía computarizada de alta resolución (TCAR) fue más frecuente en el grupo control ($p = 0,03$), mientras que el vidrio deslustrado fue más frecuente en los casos ($p = 0,02$). Los patrones de panal y reticulación fueron similares en ambos grupos. Los pacientes con EPI-EA presentaban niveles más elevados de VSG ($p < 0,001$) y PCR ($p < 0,001$) antes del inicio de NINTE. En el momento de iniciar NINTE, la FVC% predicha media fue de 71,9 y 75,1; y la DLCO% predicha media fue de 45,8 y 41,4 respectivamente. Las pruebas de función pulmonar se mantuvieron estables a lo largo de los primeros 12 meses en EPI-EA y no

EPI-EA (FVC% 71,0 y 80%; DLCO% 47 y 37,9), las imágenes disponibles de TCAR de tórax mejoraron/se estabilizaron en el 74% y 78% de los pacientes en el grupo de casos y de controles respectivamente. En ambos grupos, los acontecimientos adversos, las exacerbaciones agudas de EPI y la tasa de interrupción fueron similares. Durante una mediana de seguimiento de 15 (8,6-29,5) meses, 24 pacientes abandonaron NINTE debido a acontecimientos adversos gastrointestinales y 30 sujetos necesitaron una reducción de la dosis (150 mg diarios).

Características clínicas, analíticas, radiológicas y funcionales de 108 pacientes tratados con NINTE

	EPI-EA (n 67)	no EPI-EA (n 41)	p
Mujeres	39 (58%)	13 (32%)	0,01
Edad al inicio del NINTE	63,7 (56,4-71,2)	72,4 (66-78,4)	< 0,001
Duración EPI (años)	3,6 (1,6-5,9)	2,3 (1-4)	0,04
Fumador o exfumador	34 (50,7%)	23 (63,3%)	NS
Exposición laboral	6 (9%)	18 (43,9%)	< 0,001
Niveles VSG, mm	14 (9-29,3)	10 (6-17)	< 0,001
Niveles PCR, mg/l	0,99 (0,4-3,7)	0,2 (0,2-0,4)	< 0,001
Patrón NIU	22 (33%)	14 (34,1)	NS
Enfisema en TCAR	11 (16,4%)	14 (34,1%)	0,03
Vidrio deslustrado en TCAR	40 (59,7%)	15 (36,6%)	0,02
Panal en TCAR	30 (44%)	16 (39%)	NS
Reticulación en TCAR	54 (80,6)	37 (90,2%)	NS
FVC% predicha al inicio	71,9	75,1	NS
DLCO% predicha al inicio	45,8	41,4	NS



Distribución de las diferentes enfermedades pulmonares y autoinmunes tratadas con nintedanib.

Conclusiones: Las características clínicas y radiológicas basales entre EPI-EA y no EPI-EA fueron diferentes, mientras que las pruebas de función respiratoria fueron similares. Durante el seguimiento, la FVC%, la DLCO% y las imágenes de TCAR se estabilizaron en ambos grupos. Por lo tanto, concluimos que NINTE puede ser eficaz tanto

para la EPI-EA como para la no EPI-EA, aunque se necesitaría un mayor tiempo de seguimiento para ver la eficacia real del fármaco.

P312. AFECCIÓN PULMONAR PRIMARIA EN LA ARTRITIS REUMATOIDE DE INICIO

Martí Aguilar i Coll¹, Javier Narváez¹, Alejandro Robles Pérez², Patricio Luburich³, Vanessa Vicens², Guadalupe Bermudo², Santiago Bolívar³, Pol Maymó¹, Judith Palacios¹, Montserrat Roig¹, Laia de Daniel¹, María Molina Molina² y Joan Miquel Nolla¹

¹Servicio de Reumatología; ²Unidad Funcional de Intersticio Pulmonar. Servicio de Neumología; ³Servicio de Radiología. Hospital Universitario de Bellvitge. Barcelona.

Introducción: Debido a la amplia variabilidad en los estudios que han investigado esta cuestión, actualmente no se puede establecer de forma fiable cuál es la prevalencia e incidencia de la enfermedad pulmonar intersticial difusa (EPID) asociada a la artritis reumatoide (AR). La información epidemiológica resulta fundamental para medir la importancia sociosanitaria de las enfermedades y contribuir a una correcta planificación sanitaria.

Objetivos: Determinar la frecuencia e incidencia del compromiso pulmonar primario en la AR de reciente comienzo, incluyendo la EPID.

Métodos: Se realizó un estudio prospectivo en una cohorte de pacientes con AR de inicio (criterios ACR 1987 o ACR/EULAR 2010), diagnosticados entre 2003 y 2023. En la primera visita se les interrogó acerca de la presencia de síntomas respiratorios, se les auscultó en busca de crepitantes secos tipo velcro, y se les realizó una Rx tórax y pruebas funcionales respiratorias (PFR) con espirometría y DLCO. Se completó el estudio con una tomografía computarizada torácica de alta resolución (TCAR) en caso de síntomas, crepitantes o alteraciones en la Rx/PFR. En los pacientes sin alteraciones iniciales, el cribado se repitió entre el segundo y quinto año de evolución. Se calculó la frecuencia, incidencia acumulada (IA) a los 3 y 5 años, y la densidad de incidencia (DI) para las diferentes manifestaciones respiratorias detectadas.

Resultados: Se incluyeron 187 pacientes con AR y un tiempo de evolución de los síntomas ≤ 12 meses. En la tabla 1 se presentan los datos de incidencia y en la tabla 2 los datos de frecuencia. La IA de EPID a los 3 años fue del 5,4% (IC95% 2,5-10,0) y a los 5 años del 8,2% (4,5-13,7), con una DI de 14,9 casos por 1.000 personas-año (9,7-22,0). Su frecuencia fue del 21,4%, tras una media de 10,2 años de seguimiento por paciente. En el 17,5% de los casos, la EPID precedió en meses o años a las manifestaciones articulares, y en el 32,5% coincidió con el inicio de la AR. En un 20% de los pacientes la EPID era asintomática o paucisintomática en el momento de su diagnóstico. El patrón de NINE fue algo más frecuente que el de NIU, y el 82,5% evolucionaron a patrones fibrosantes (NINEf y NIU). La incidencia de la bronquiolitis folicular, con una IA de 3,4 y 5,5 a los 3 y

5 años, respectivamente, y una DI de 7,6 casos por 1.000 personas-año, así como su frecuencia (8,6%), resultaron ser significativamente más bajas en comparación con las de la EPID. Las bronquiectasias no traccionales fueron la manifestación más frecuentemente documentada, con una DI de 21,5 casos por 1.000 personas-año y una frecuencia del 23%. Otras complicaciones incluyeron nódulos pulmonares reumatoides (5,3%), enfermedad pleural (3,7%), *Interstitial Lung Abnormalities* o ILA (4,8%) y la bronquiolitis obliterante (1,1%). La enfermedad pleural también precedió en algunos casos a la clínica articular.

Tabla 2. Frecuencia de los distintos subtipos de afectación pulmonar primaria en AR de inicio

	Frecuencia	Sintomática	Subclínica
Tamaño muestral, n (%)	187 (100)		
Cualquier afectación pleuropulmonar, n (%)	81 (43,3)	54 (66,7)	27 (33,3)
Bronquiectasias/bronquiolectasias (no traccionales), n (%)	43 (23,0)	27 (62,8)	16 (37,2)
Enfermedad pulmonar intersticial difusa, n (%)	40 (21,4)	32 (80,0)	8 (20,0)
Bronquiolitis folicular, n (%)	16 (8,6)	12 (75,0)	4 (25,0)
Nodulosis reumatoide pulmonar, n (%)	10 (5,3)	7 (70,0)	3 (30,0)
Enfermedad pleural, n (%)	7 (3,7)	7 (100)	0 (0)
Anomalías pulmonares intersticiales (ILA), n (%)	9 (4,8)	2 (22,2)	7 (77,8)
Bronquiolitis obliterante, n (%)	2 (1,1)	2 (100)	0 (0)

Conclusiones: La frecuencia de EPID-AR en nuestro estudio fue del 21,4%. La IA fue del 5,4% a los 3 años y del 8,2% a los 5 años, con una DI de 14,9 casos por 1.000 persona-año. Aunque se ha especulado que en la AR el compromiso de la vía aérea podría ser más frecuente que el intersticial, la frecuencia de bronquiolitis fue menor que la de EPID. Algunas manifestaciones pulmonares, como la EPID y la enfermedad pleural, pueden ser la forma de presentación de la AR (enfermedad reumatoide de inicio extraarticular).

P313. REAL-WORLD EVALUATION OF JANUS KINASE INHIBITORS IN RHEUMATOID ARTHRITIS: TREATMENT SURVIVAL AND RISK FACTORS FOR DISCONTINUATION

Mónica Giselle Kafati Sarmiento, Marta Novella-Navarro, Chamaida Plasencia, Natalia López-Juanez, Irene Monjo, Diana Peiteado, Alejandro Villalba, Laura Nuño, María Sanz-Jardón and Alejandro Balsa

Hospital Universitario La Paz. Madrid.

Introduction: Janus kinase inhibitors (JAKi) are a new type of medication for rheumatoid arthritis (RA), acting as targeted synthetic DMARDs (tsDMARD), blocking JAKs. Scarce real-world JAKi data exists, often prescribed after multiple bDMARD failures in practice, differing from controlled trials.

Objectives: To assess the survival of JAKi in RA patients and to identify associated risk factors for treatment discontinuation. Secondary

Tabla 1. Incidencia de los distintos subtipos de afectación pulmonar primaria en AR de inicio

	Incidencia acumulada (IA)						Densidad de incidencia (DI)		
	A los 3 años			A los 5 años			Densidad de incidencia		
	Pacientes en riesgo (n)	Casos nuevos (n)	IA % (IC 95%)	Pacientes en riesgo (n)	Casos nuevos (n)	IA % (IC 95%)	Tiempo de riesgo global (personas-año)	Casos nuevos al final del seguimiento (n)	Densidad de incidencia casos por 1000 personas-año (IC 95%)
Primer episodio de afect. pleuropulmonar (cualquier tipo)	160	27	16,9 (11,4-23,6)	153	33	21,6 (15,3-28,9)	1399,2	58	41,5 (31,5-53,6)
Bronquiectasias/bronquiolectasias (no traccionales)	170	15	8,8 (5,0-14,1)	161	16	9,9 (5,8-15,6)	1629,5	35	21,5 (15,0-29,9)
Enfermedad pulmonar intersticial difusa	166	9	5,4 (2,5-10,0)	158	13	8,2 (4,5-13,7)	1674,7	25	14,9 (9,7-22,0)
Bronquiolitis folicular	174	6	3,4 (1,3-7,4)	165	9	5,5 (2,5-10,1)	1832,3	14	7,6 (4,2-12,8)
Nodulosis reumatoide pulmonar	175	4	2,3 (0,6-5,7)	166	5	3,0 (1,0-6,9)	1837,7	9	4,9 (2,2-9,3)
Enfermedad pleural	174	1	0,6 (0,02-3,2)	165	2	1,2 (0,1-4,3)	1904,7	8	4,2 (1,8-8,3)
Anomalías pulmonares intersticiales (ILA)	175	3	1,7 (0,4-4,9)	165	4	2,4 (0,7-6,1)	1865,5	7	3,8 (1,5-7,7)
Bronquiolitis obliterante	176	2	1,1 (0,1-4,0)	166	2	1,2 (0,1-4,3)	1878,0	2	1,1 (0,1-3,8)

P312 Figura 1

objectives included analyzing differences in causes of JAKi discontinuation, mainly due to inefficacy and adverse events during treatment.

Methods: Data from an observational cohort of RA patients initiating JAKi treatment between 2018 and 2022, with at least a 1-year follow-up were analyzed. Information, encompassing demographics, clinical details, and laboratory data, was sourced from the RA-Paz database. Disease activity was tracked using DAS28. Patients were classified into two groups according to whether they continued or discontinued treatment, with recorded reasons for discontinuation. Differences were examined using survival analysis with Kaplan–Meier plots and Cox proportional hazard models.

Table 1

Patients who discontinued treatment (N = 43)	Inefficacy (n = 20) Adverse events (N = 13): Infections (4 [herpes zoster, respiratory infection and folliculitis]) Gastrointestinal complications (2) Headache and dizziness (2) Aphthous ulcers (1) Allergic skin reaction (1) Reticular livedo (1) Weight gain (1) Hematological complications (1). High CVR (n = 2) Loss of follow up (n = 4) Others (n = 4)
--	--

Table 2

Variables	Persistence Treatment (n = 62)	Inefficacy (n = 20)	Adverse Event (n = 13)
Sex (female) n (%)	54 (87.1)	17 (85.0)	12 (92.3)
Current Age	58.6 (9.3)	51.5 (13.2)	59.0 (15.1)
Age at diagnosis	41.6 (11.0)	36.9 (11.2)	41.6 (15.4)
Age at JAKi initiation	58.6 (9.4)	51.4 (13.2)	53.6 (16.9)
Comorbidities*	1 (0-2)	1 (0-2)	1 (0-2)
Hypertension	19 (30.0)	2 (10.5)	4 (30.8)
Diabetes mellitus	11 (17.7)	3 (15.0)	0 (0.0)
Dyslipidaemia	31 (50.0)	9 (45.5)	6 (46.2)
Heart failure	1 (1.6)	0 (0.0)	0 (0.0)
Ischaemic cardiopathy	3 (4.8)	1 (5.0)	0 (0.0)
ETEV	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)
At least 1 CVRF	50 (80.6)	14 (70.0)	7 (53.8)
> 2 CVRF	13 (20.9)	8 (40.0)	5 (38.5)
JAKi			
Tofacitinib	13 (21.0)	9 (45.0)	6 (46.2)
Baricitinib	24 (38.7)	9 (45.0)	5 (38.5)
Upadacitinib	21 (33.9)	1 (5.0)	1 (7.7)
Filgotinib	4 (6.5)	1 (5.0)	1 (7.7)
Time under JAKi treatment (months)*	26.6 (19.7-51.0)	11.5 (7-21.5)	6 (1-14)
Number of previous bDMARD			
Naïve	13 (21.0)	2 (10.0)	4 (30.8)
≥ 2bDMARD (D2Tpatients)	25 (40.3)	1 (5.0)	2 (15.4)
Monotherapy	16 (25.8)	4 (20.0)	4 (30.8)
Remission at 6 months of iJAK	26 (41.9)	4 (20.0)	4 (30.8)
LDA at 6 months of iJAK	40 (64.5)	8 (40.0)	6 (46.2)
DAS28 at JAKi initiation	4.2 (1.2)	4.4 (1.4)	4.5 (1.1)
HAQ at JAKi initiation	6.5 (2.0-12.0)	9.5 (5.0-14.0)	9.0 (2.5-14.5)
DAS28 6 months	2.9 (1.1)	3.8 (1.3)	2.9 (1.5)
HAQ 6 months	5.5 (0.3-13)	9.5 (6.5-12.0)	8.5 (3.5-9.7)
DeltaDAS28	1.5 (0.9)	1.1 (0.6)	1.6 (0.8)

Quantitative variables are presented as mean (standard deviation), except for those marked with (*) which are shown as median (range).

Results: Among 105 RA patients on JAKi, 43 (41%) discontinued treatment, mainly due to inefficacy (19%) and adverse events (12.4%) (table 1). Table 2 details patient characteristics by treatment discontinuation. Regarding differences between those who discontinued treatment due to inefficacy or AEs, JAKi survival was shorter in patients with AEs (7.5 months) than in patients with inefficacy (12.0 months) ($p < 0.01$), with no significant differences in baseline characteristics between these groups. No significant differences were observed between discontinuation due to AEs and persistence on

treatment, except for higher cardiovascular risk factors (53.8%, $p = 0.03$) in the former group. Comparing patients discontinuing treatment due to inefficacy with persistently treated patients revealed significant differences in current age (51.5 ± 13.2 vs. 58.6 ± 9.3 years, $p = 0.02$), DAS28 at 6 months (3.8 ± 1.3 vs. 2.9 ± 1.1 , $p < 0.01$), and age at JAKi therapy start (51.4 ± 13.2 vs. 58.6 ± 9.4 years, $p = 0.02$). The discontinuation group showed a younger current age, younger JAKi initiation age, and higher DAS28 at 6 months. Survival analysis found no differences between naïve and non-naïve patients ($p = 0.26$) or monotherapy and combined therapy ($p = 0.31$). However, in patients with ≥ 2 b/tsDMARD, JAKi survival was higher ($p = 0.02$). Cox analysis revealed achieving low disease activity/remission within the first 6 months increased treatment survival odds threefold [HR = 2.98, 95%CI (1.17-7.53)], while using JAKi after failing ≥ 2 bDMARDs increased odds by 13 times [HR = 13.04; 95%CI (1.74-99.88)].

Conclusions: In our cohort, the discontinuation rate JAKi was 41%, primarily associated with inefficacy. Achieving a better DAS28 at 6 months of starting a JAKi is an independent risk factor for drug persistence over time. Additionally, as $\geq 3^{\text{rd}}$ -line treatment, these drugs exhibit enhanced survival rates.

P314. COMPARACIÓN DE SCORE Y SCORE2 EN LA ESTIMACIÓN DEL RIESGO CARDIOVASCULAR EN PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE: ESTUDIO TRANSVERSAL QUE INCLUYE ECOGRAFÍA CAROTIDEA

Cristina Campos Fernández^{1,3}, Jorge Juan Fragío Gil^{1,3}, Roxana González Mazarío^{1,3}, Pablo Martínez Calabuig^{1,3} y José Andrés Román Ivorra^{2,3}

¹Servicio de Reumatología y Metabolismo Óseo. Hospital General Universitario de Valencia. ²Servicio de Reumatología. Hospital Universitari i Politècnic La Fe. Valencia. ³Escuela de Doctorado. Universidad Católica de Valencia San Vicente Mártir. Valencia.

Introducción: La artritis reumatoide (AR) es una enfermedad autoinmune crónica caracterizada por inflamación de las articulaciones y destrucción del cartílago. Además del impacto en el sistema musculoesquelético, la AR ha sido reconocida como una enfermedad sistémica asociada con mayor riesgo de enfermedad cardiovascular. Las estrategias actuales de detección y manejo del riesgo CV (RCV), subestiman el RCV real en AR. Una adecuada estratificación del RCV tiene especial relevancia en la AR para identificar a los pacientes con riesgo de enfermedad CV (ECV).

Objetivos: Evaluar el perfil de riesgo cardiovascular en pacientes con AR mediante evaluación de los factores de riesgo de ECV tradicionales, los hallazgos ecográficos carotídeos y la estimación del riesgo mediante SCORE y SCORE2.

Métodos: Se realizó un estudio transversal que incluyó pacientes adultos con AR de moderada a grave que habían iniciado tratamiento con inhibidores de JAK o anti-TNF. Se evaluaron los factores de riesgo tradicionales, edad, sexo, tabaquismo, hipertensión, dislipemia, diabetes. Para estimar el RCV global en esta población se utilizaron sistemas de puntuación ampliamente utilizados, como la Evaluación Sistemática de Riesgo Coronario (SCORE) y su versión actualizada, SCORE2. Además, se realizaron exámenes de ultrasonido carotideo para investigar la aterosclerosis subclínica en pacientes con AR. Se obtuvieron mediciones del espesor íntima-media (GIM) carotideo como marcador del daño vascular temprano. Se documentó la presencia de placas ateroscleróticas, sello distintivo de la enfermedad vascular avanzada. Este estudio se realizó desde septiembre de 2022 hasta abril de 2023. El estudio fue aprobado por el Comité de Ética y el análisis estadístico se realizó con el software R (versión 3.6.1).

Resultados: Se incluyeron en el estudio 122 pacientes. Se observó una alta prevalencia de factores de riesgo de ECV. Los valores medios

de SCORE y SCORE2 indicaron un riesgo estimado de moderado a alto a 10 años de eventos fatales de ECV en esta población (SCORE medio: 2,77%, SCORE2 medio: 4,07%). Las mediciones ecográficas carotídeas revelaron un aumento del GIM medio en pacientes con AR (GIMc medio de carótida derecha: 0,64 [0,12]; GIMc medio de carótida izquierda 0,69 [0,11]). Una proporción sustancial de pacientes (34,1%) presentaba placas ateroscleróticas. El coeficiente de correlación de concordancia entre SCORE y SCORE2 demostró una relación positiva moderada significativa (estimación 0,32 [0,19-0,43] IC95%). Se calcularon curvas ROC para SCORE y SCORE2 con respecto a su capacidad predictiva de placas, mostrando una diferencia significativa entre ellos ($p < 0,001$) indicando una capacidad predictiva superior de SCORE2. Se utilizó un modelo de regresión lineal, ajustado por factores de confusión, para evaluar la relación entre SCORE y SCORE2 con el GIM. Tanto SCORE (estimación 1,41 $p = 0,02$, $R^2 = 0,045$) como SCORE2 (estimación 1,55 $p < 0,01$, $R^2 = 0,015$) se asociaron positivamente con el GIM.

Conclusiones: Se encontró que la relación entre SCORE y SCORE2 era satisfactoria, lo que indica su idoneidad para predecir el desarrollo de placa. Sin embargo, la capacidad predictiva de ambas puntuaciones puede mejorarse aún más incorporando factores de multiplicación. Además, tanto SCORE como SCORE2 se asociaron positivamente con el GIM, pero SCORE2 demostró una mayor capacidad predictiva en este sentido. Además, el SCORE2 explicó una mayor proporción de la variación del GIM en comparación con el SCORE

P315. LA FRAGILIDAD SE ASOCIA CON LA ACTIVIDAD DE LA ENFERMEDAD Y LA REMISIÓN EN UNA COHORTE DE PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE

Anna Pàmies Corts¹, Katerine López Gloria¹,
Mariela Uyaguari Morocho¹, Nuria Lluís Isern², Esther Sauras Colón³
y Carlos Tomás Roura¹

¹Sección de Reumatología. Hospital Verge de la Cinta. Tortosa.

²Enfermería de Reumatología. Hospital Verge de la Cinta. Tortosa.

³Unidad de Apoyo a la Investigación. Hospital Verge de la Cinta. Tortosa.

Objetivos: Analizar cómo influyen en la actividad de la enfermedad y en conseguir la remisión, la edad y la fragilidad en una cohorte de pacientes con AR.

Métodos: Estudio transversal realizado con la evaluación en una vista presencial de pacientes con AR de la Sección de Reumatología del Hospital de Tortosa durante 2023. Se han recogido variables demográficas, clínicas y de laboratorio de la enfermedad. Se incluían en el estudio pacientes estables, sin modificaciones de tratamiento en 6 meses. Se ha medido la actividad por DAS y SDAI. Se ha evaluado la remisión por SDAI. Para evaluar la fragilidad se ha utilizado la escala FRAIL. Se ha utilizado el coeficiente de correlación de Spearman (ρ) para determinar la correlación y el test U de Mann-Whitney para analizar las diferencias entre grupos. Para evaluar la asociación de las variables con la actividad de la enfermedad, se ha realizado un modelo de regresión logística univariante. Posteriormente, aquellas variables estadísticamente significativas se han introducido en un modelo de regresión logística multivariante y se ha estimado el *odds ratio* (OR) y el intervalo de confianza al 95% para cada una de ellas. Todos los análisis se han llevado a cabo mediante el *software* IBM SPSS Statistics 21.0 y se han considerado estadísticamente significativos aquellos valores de $p < 0,05$.

Resultados: Se incluyeron 57 pacientes con AR (68,4% mujeres) con una edad media de 64,5 años ($\pm 13,1$), un 47,5% de los pacientes se encontraban en remisión por SDAI, un 35% con baja actividad, un 17,5% con moderada actividad y ninguno presentaba alta actividad. Un 80,7% seguía tratamiento con FAMES y un 47,4% con inmunosupresores selectivos (ISS). Además, 12 pacientes presentaban fragilidad

y 12 prefragilidad, lo que corresponde al 21% en ambos casos. La fragilidad medida por la escala FRAIL se correlacionó positivamente de forma significativa con la actividad de la enfermedad medida por DAS28-VSG ($\rho = 0,694$; $p < 0,001$), por DAS28-PCR ($\rho = 0,728$; $p < 0,001$) y por SDAI ($\rho = 0,757$, $p < 0,001$) (fig. 1). No se detectó correlación entre la fragilidad y la edad en esta cohorte de pacientes con AR ($\rho = 0,191$; $p = 0,156$). El análisis de diferencias entre los grupos de pacientes con y sin remisión valorado por SDAI mostró que la puntuación mediana de la escala FRAIL era significativamente mayor en el grupo de pacientes que no presentaban remisión que en aquellos que sí presentaban remisión (2,0 vs. 0,0; $p < 0,001$) (fig. 2). En el modelo de regresión logística multivariante, el tratamiento con ISS (OR 0,20 [0,05-0,91]; $p = 0,037$) y la escala FRAIL (OR 0,20 [0,08-0,49]; $p < 0,001$) se asociaron como factores protectores de forma significativa a la remisión valorada por SDAI (tabla). Es decir, aquellos pacientes que reciben tratamiento con ISS y obtienen una mayor puntuación en la escala FRAIL es más probable que no presenten remisión.

Figura 1. A) Correlación entre la escala FRAIL y SDAI, B) correlación entre la escala FRAIL y el DAS 28-PCR, C) Correlación entre la escala FRAIL y el DAS28-VSG.

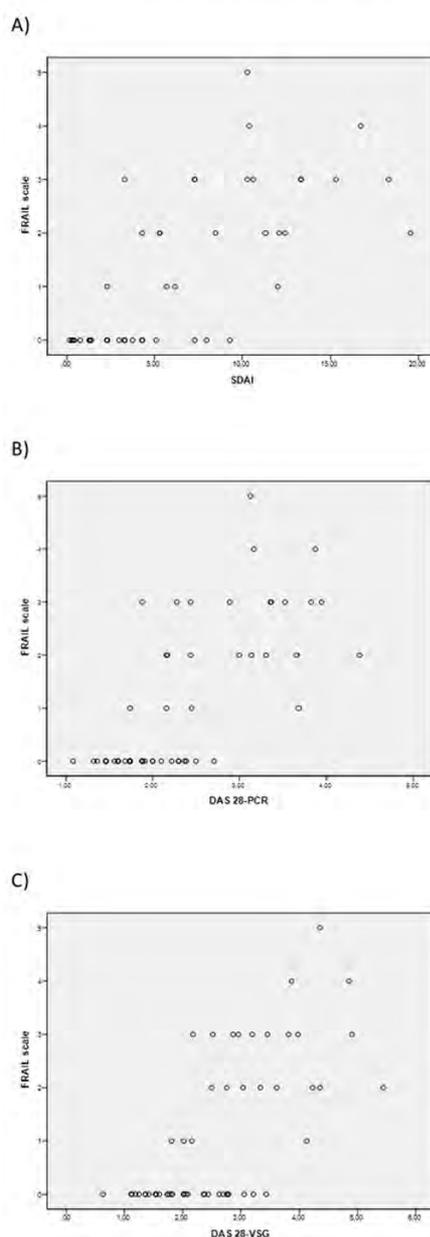


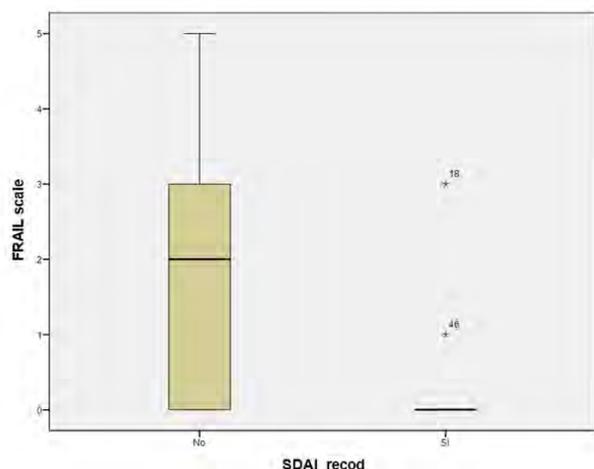
Figura 2. Diferencias en la escala FRAIL entre pacientes con y sin remisión valorada por SDAI.

Tabla 1. Modelo de regresión logística para remisión/no remisión valorado por SDAI.

	Modelo univariante		Modelo multivariante	
	OR (IC95%)	p	OR (IC95%)	p
Sexo				
Hombre	2,26 (0,72-7,08)	0,162		
Mujer	1			
Edad	0,97 (0,93-1,01)	0,169		
ISS				
Sí	0,33 (0,11-0,99)	0,047	0,20 (0,05-0,91)	0,037
No	1		1	
FAMEs				
Sí	2,91 (0,68-12,37)	0,148		
No	1			
Nº Fármacos activos	0,78 (0,65-0,94)	0,008		
Polifarmacia				
Sí (≥ 5)	0,53 (0,17-1,61)	0,263		
No (< 5)	1			
FRAIL scale	0,21 (0,09-0,50)	< 0,001	0,20 (0,08-0,49)	< 0,001
HAQ	0,11 (0,03-0,36)	< 0,001		

*Variables incluidas en el modelo multivariante: ISS, Nº Fármacos activos, Frail scale y HAQ.

Conclusiones: La prevalencia de prefragilidad y fragilidad en nuestra cohorte es elevada, más del 40%. La fragilidad se asocia con 1) la actividad de la enfermedad y con 2) no alcanzar la remisión. La fragilidad no se ha correlacionado con la edad en nuestra cohorte. Realizar una valoración sistemática de la fragilidad podría ser útil en los pacientes con AR.

Agradecimiento: financiado con una beca de la Societat Catalana de Reumatologia.

P316. EVALUACIÓN DE LAS DIFERENCIAS EN EL RIESGO CARDIOVASCULAR EN PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE EN TRATAMIENTO CON INHIBIDORES DE JAK EN COMPARACIÓN CON PACIENTES TRATADOS CON ANTI-TNF

Cristina Campos Fernández^{1,3}, Pablo Martínez Calabuig^{1,3}, Roxana González Mazarío^{1,3}, Jorge Juan Fragió Gil^{1,3} y José Andrés Román Ivorra^{2,3}

¹Servicio de Reumatología. Hospital General Universitario de Valencia.

²Servicio de Reumatología. Hospital Universitari i Politècnic La Fe.

Valencia. ³Escuela de Doctorado. Universidad Católica de Valencia San Vicente Mártir. Valencia.

Introducción: La artritis reumatoide (AR) es una enfermedad autoinmune sistémica crónica, asociada con mayor riesgo de enferme-

dad cardiovascular (ECV) en comparación con la población general, independientemente de los factores de riesgo cardiovascular (FRCV) tradicionales. El tratamiento de la AR incluye inhibidores de JAK (iJAK). Algunos estudios sugieren mayor riesgo de eventos cardiovasculares mayores en pacientes tratados con iJAK en comparación con tratados con anti-TNF α . La Agencia Europea de Medicamentos (EMA) ha evaluado el impacto de estos problemas de seguridad en el balance riesgo/beneficio de los iJAK, emitiendo recomendaciones sobre su uso.

Objetivos: Comparar el RCV en pacientes con AR tratados con iJAK y anti-TNF α , mediante evaluación de FRCV clásicos, estimación de riesgo con SCORE y SCORE 2, y realización de ecografía carotídea.

Métodos: Se llevó a cabo un estudio transversal, unicéntrico, incluyendo pacientes con AR tratados con iJAK y anti-TNF. Se evaluaron FRCV como tabaquismo, hipertensión (HTA), dislipemia (DL) y diabetes mellitus (DM). Se estimó el RCV utilizando las herramientas SCORE y SCORE2, y se realizaron ecografías carotídeas para medir el grosor de la íntima-media (GIM) y documentar la presencia de placas ateroscleróticas. Este estudio se realizó desde septiembre de 2022 hasta abril de 2023. El estudio fue aprobado por el Comité de Ética del hospital. El análisis estadístico se realizó con el software R (versión 3.6.1).

Resultados: Se incluyeron 122 pacientes con AR (61 tratados con iJAK; 61 con anti-TNF α), cuyas características basales se muestran en la tabla. No se encontraron diferencias estadísticamente significativas en el RCV entre los grupos tratados con iJAK y anti-TNF α , ni en estimación de SCORE y SCORE2, aumento del GIM, presencia de placas ni FRCV clásicos. El SCORE tendió a infravalorar el RCV en ambos grupos en comparación con SCORE2. La combinación de SCORE y ecografía carotídea aumentó la detección de pacientes de alto riesgo, pero no se observó este aumento al usar SCORE2 y ecografía. Respecto a la concordancia entre SCORE y SCORE2 se observa que SCORE infravalora el RCV en ambos grupos (en el 83,7% de casos tratados con iJAK no coincide la magnitud del RCV otorgada por ambas herramientas y para anti-TNF es del 70,5%). En cuanto a la concordancia con la ecografía carotídea, el SCORE infravalora un 27,9% del total de casos mientras que el SCORE2 ninguno. Usando SCORE y ecografía, aumenta la detección de pacientes con alto riesgo (pasando del 8,2% al 28,6% para los tratados con iJAK y del 11,5% al 33,3% para anti-TNF α); pero usando SCORE2 y ecografía no se aumenta la detección de casos de alto riesgo respecto al uso de SCORE2.

Características basales

	Total pacientes (n = 122)	Pacientes con iJAK	Pacientes con anti-TNF α
Edad-años (DE)	56,01 (10,84)	57,38 (10,23)	54,64 (11,34)
Sexo femenino-total (%)	103 (84,4)	55 (90,2)	48 (78,7)
IMC-valor (DE)	27,58 (5,21)	27,78 (5,38)	27,38 (5,08)
Hábito tabáquico (%)			
Fumador activo	31 (25,4)	12 (19,7)	19 (31,1)
Comorbilidades (%)			
HTA	41 (33,6)	21 (34,4)	20 (32,8)
DL	52 (42,6)	28 (45,9)	24 (39,3)
DM	13 (10,7)	8 (13,1)	5 (8,2)

Conclusiones: No se encontraron diferencias significativas en el RCV entre pacientes tratados con iJAK y anti-TNF α . No se encontraron diferencias en la estimación de SCORE y SCORE2, aumento del GIM, presencia de placas ni FRCV clásicos. SCORE2 mostró un poder predictivo superior en comparación con SCORE, especialmente cuando se combinó con ecografía carotídea. No se registraron eventos cardiovasculares mayores. A pesar de estos hallazgos, es esencial seguir las recomendaciones de uso de iJAK y ser meticulosos en la valoración del RCV en pacientes con AR.

P317. FACTORES PREDICTIVOS DE SEGURIDAD DEL TRATAMIENTO CON INHIBIDOR DE QUINASA JANUS EN PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE

Cristina Martínez-Molina^{1,2}, Silvia Vidal^{2,3}, César Díaz-Torné^{2,4}, Hye Sang Park^{2,4}, Anna Feliu¹ y Héctor Corominas^{2,4}

¹Servicio de Farmacia. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona.

²Departamento de Medicina. Universitat Autònoma de Barcelona.

³Grupo de Enfermedades Inflamatorias. Sant Pau Biomedical Research Institute (IIB Sant Pau). Barcelona. ⁴Servicio de Reumatología y de Enfermedades Autoinmunes Sistémicas. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona.

Introducción y objetivos: La seguridad de los inhibidores de quinasa Janus (JAK) en el tratamiento de la artritis reumatoide (AR) ha ganado atención debido a reacciones adversas observadas poscomercialización. El estudio se centra en la identificación de factores predictivos, de riesgo y de protección, para la aparición de reacciones adversas asociadas al tratamiento con tofacitinib, baricitinib, upadacitinib y filgotinib, en pacientes con AR.

Métodos: Estudio retrospectivo observacional realizado en un hospital universitario. Se incluyeron pacientes adultos con AR en tratamiento con inhibidor de JAK no selectivo (tofacitinib o baricitinib) o inhibidor de JAK selectivo (upadacitinib o filgotinib), entre septiembre de 2017 y enero de 2024. Mediante análisis de regresión logística se identificaron factores predictivos de reacción adversa a inhibidor de JAK. Las variables evaluadas comprendieron: edad, sexo, seropositividad [factor reumatoide (FR) y/o antipéptido citrulinado cíclico (anti-CCP)], años de evolución de la AR, uso concomitante de glucocorticoides (GC), uso concomitante de fármacos antirreumáticos modificadores de la enfermedad sintéticos convencionales (FAMEsc), obesidad, hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo II (DM2). Las variables estadísticamente significativas ($p < 0,05$) o al borde de la significancia ($p < 0,1$ y $> 0,05$) en el análisis bivariado fueron incluidas en el análisis multivariado. Los análisis se llevaron a cabo mediante el programa estadístico Stata, versión 12.

Resultados: Se incluyeron 223 pacientes, el 28,7% presentó reacción adversa a inhibidor de JAK. Como factores predictivos de riesgo, se identificaron: el tratamiento con inhibidor de JAK no selectivo (OR ajustado: 4,03; IC95%: 1,15-14,10; $p = 0,029$; tabla) y una mayor edad (OR ajustado: 1,03; IC95%: 1,00-1,05; $p = 0,036$; tabla). No se identificaron como factores predictivos, ni de riesgo ni de protección: el sexo femenino, la seropositividad para la AR, los años de evolución de la AR, el uso concomitante de GC, el uso concomitante de FAMEsc, la obesidad, la hipertensión arterial, la DM2 (tabla).

Análisis de regresión logística para factores predictivos de reacción adversa a inhibidor de JAK

Variables	Análisis bivariado		Análisis multivariado	
	OR [IC95%]	p	OR ajustado [IC95%]	p
DM2 (presencia)	2,86 [1,25-6,58]	0,013	1,88 [0,76-4,66]	0,174
Edad (años)	1,03 [1,01-1,06]	0,017	1,03 [1,00-1,05]	0,036
Inhibidor de JAK (no selectivo)	4,16 [1,21-14,24]	0,023	4,03 [1,15-14,10]	0,029
Obesidad (presencia)	1,74 [0,90-3,33]	0,098	1,57 [0,77-3,21]	0,218
Hipertensión arterial (presencia)	0,66 [0,37-1,19]	0,164		
Sexo (femenino)	1,63 [0,63-4,23]	0,310		
Seropositividad para la AR (FR y/o anti-CCP)	0,86 [0,61-1,21]	0,383		
GC concomitante (uso)	0,84 [0,47-1,52]	0,571		
Evolución de la AR (años)	1,00 [0,97-1,03]	0,952		
FAMEsc concomitante (uso)	1,01 [0,52-1,94]	0,982		

Conclusiones: El tratamiento con inhibidor de JAK no selectivo y una mayor edad, se identificaron como factores predictivos de riesgo para presentar reacción adversa a inhibidor de JAK en pacientes con artritis reumatoide.

P318. ESTUDIO DE LA PERSISTENCIA EN VIDA REAL DE FILGOTINIB EN PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE. ESTUDIO MULTICÉNTRICO FILGOREAL

Cristina Martínez González¹, Diana A. Botello Corzo², Cristina Redondo Romero³, Sonia I. Peña Montelongo⁴, Antonio Naranjo Hernández⁵, Alberto Álvarez Pío⁶, Enrique González-Dávila⁷, Federico Díaz González^{1,8} y M. Vanesa Hernández Hernández¹

¹Servicio de Reumatología. Complejo Hospitalario Universitario de Canarias. La Laguna. ²Servicio de Reumatología. Complejo Hospitalario Insular. Las Palmas de Gran Canaria. ³Unidad de Reumatología. Hospital Universitario Dr. José Molina Orosa. Arrecife. ⁴Unidad de Reumatología. Hospital Virgen de la Peña. Puerto del Rosario. ⁵Servicio de Reumatología. Complejo Hospitalario Universitario Dr. Negrín. Las Palmas de Gran Canaria. ⁶Unidad de Reumatología. Hospital Universitario de La Palma. Santa Cruz de La Palma. ⁷Departamento de Estadística e Investigación Operativa. Universidad de La Laguna. ⁸Departamento de Medicina Interna. Dermatología y Psiquiatría. Universidad de La Laguna. La Laguna.

Introducción: Filgotinib (FIL) es un inhibidor selectivo y reversible preferente JAK1 aprobado para el tratamiento de la artritis reumatoide (AR) en base a resultados de diversos ensayos clínicos aleatorizados (ECA). FIL está disponible en nuestro país desde diciembre de 2021 por lo que sus datos de efectividad y seguridad en vida real son limitados. Este registro multicéntrico pretende recopilar datos de práctica clínica habitual.

Métodos: Estudio observacional, ambispectivo, multicéntrico que incluye pacientes con AR, según criterios ACR 2010, que recibieron FIL por actividad moderada-alta de la enfermedad al menos 3 meses entre el 1 de diciembre de 2021 y 15 de diciembre de 2023. Se recogieron datos demográficos, antecedentes de riesgo cardiovascular, datos sobre la enfermedad (diagnóstico, tiempo de evolución, actividad clínica por índices combinados (DAS28, CDAI y SDAI) y sus componentes tanto basales como a lo largo del seguimiento), medicación concomitante, línea de tratamiento y eventos adversos. La persistencia del FIL fue analizada mediante curva de Kaplan-Meier y los factores asociados con su discontinuación mediante análisis de Cox. Los cambios de la actividad de la enfermedad a lo largo del tiempo se analizaron mediante un modelo mixto.

Resultados: Un total de 42 pacientes fueron analizados. La tabla 1 muestra las características de la población incluida en el estudio. La edad media de los pacientes era de $56,7 \pm 8,2$ (DE) años con una relación mujer: hombre de 1:2,3 y un riesgo cardiovascular bajo-medio. Un total de 14 pacientes (33,3%) habían finalizado el uso del fármaco durante el periodo de estudio, con un tiempo de persistencia medio de 16,73 (IC95% 13,9-19,6) meses. El análisis de regresión multivariable de Cox sobre los factores basales que condicionaban la supervivencia del fármaco solo mostró una menor persistencia del FIL cuando se asociaba uso de esteroides (HR 4,96, IC95% 1,355-18,19, $p = 0,016$) o cuando se había recibido otro iJAK previo (HR 3,997, IC95% 1,218-13,116, $p = 0,022$) (fig.). En cuanto a efectividad, los pacientes tratados con FIL presentaron un descenso significativo y mantenido de la actividad clínica valorada por DAS28, CDAI y SDAI, así como sus componentes (VSG, PCR, NAD y NAT) a lo largo del seguimiento, así como mejoría en la calidad de vida evaluada por HAQ (tabla 2). De los 14 pacientes que finalizaron el FIL 10 (71%) lo hicieron por efectos adversos (3 por infecciones por herpes zoster, 2 por infección de vías respiratorias y el resto por otros) y 4 (29%) por ineficacia.

Conclusiones: En práctica clínica diaria, FIL muestra efectividad mantenida en el manejo de pacientes con AR, con un perfil de seguridad similar a los ECA. Su persistencia parecer estar solo condicionada por su uso tras un iJAK o en pacientes en los que utilizan esteroides. Estudios en vida real que incluyan mayor número de pacientes y con seguimiento más prolongado son necesarios para determinar efectividad y seguridad de FIL en práctica clínica diaria.

Tabla 318

Tabla 1. Características demográficas y clínicas de la población en tratamiento con filgotinib

	Sexo		p	Total (N = 42)
	Mujer (N = 13)	Hombre (N = 29)		
Edad (años)	56,8 ± 5,7	56,6 ± 9,2	0,958	56,7 ± 8,2
Edad ≥ 60 años. n (%)	4 (31)	12 (41)	0,733	16 (38)
Duración enfermedad (años)*	10,2 (3,1; 24,7)	9,8 (5,8; 15,9)	0,979	9,9 (5,3; 17,2)
Factor reumatoide +. n (%)	9 (69)	24 (83)	0,422	33 (79)
Vacunado Hz. n (%)	7 (54)	16 (62)	0,736	23 (59)
IMC (kg/m ²)	26,4 ± 5,1	29,1 ± 6,5	0,310	28,0 ± 6,0
Fumador activo. n (%)	2 (15)	3 (11)	0,487	5 (12)
Índice de Charlson	0 (0; 1)	2 (0; 2)	0,020	1,5 (0; 2)
Antecedentes. n (%)				
Eventos CV	-	2 (7)	0,852	2 (5)
Hipertensión	4 (31)	10 (36)	0,756	14 (34)
Dislipemia	5 (39)	13 (46)	0,742	18 (44)
Diabetes	1 (8)	6 (21)	0,399	7 (17)
RCV -10 años (%)	3,4 ± 1,8	5,0 ± 2,8	0,064	4,5 ± 2,6
Nivel de RCV-10 años. n (%)			0,021	
Bajo	11 (85)	13 (45)		24 (57)
Medio	2 (15)	16 (55)		18 (43)
Actividad biológica				
VSG (mmh)*	9 (4; 16)	22 (10; 34)	0,045	15,5 (7,5; 29,5)
PCR (mgL)*	3,5 (2,6; 6,8)	3,5 (1,4; 8,7)	0,857	3,5 (1,6; 8,4)
Actividad enfermedad				
DAS28	4,35 ± 1,19	5,04 ± 1,52	0,173	4,77 ± 1,42
CDAI	27,15 ± 12,65	31,25 ± 16,59	0,455	29,65 ± 15,09
SDAI	28,24 ± 13,13	32,33 ± 17,21	0,471	30,72 ± 15,64
HAQ	1,24 ± 0,90	1,79 ± 0,88	0,240	1,48 ± 0,90
EVA Dolor*	8 (7; 9)	7,5 (6; 8)	0,125	8 (7; 8)
EVA Fatiga*	8 (7; 9)	7 (6,5; 7,5)	0,414	7 (6,5; 9)
Uso de. n (%)				
FAME	9 (69)	19 (55)	0,813	28 (67)
Corticoides orales	8 (62)	14 (48)	0,514	22 (52)
Tratamiento previo. n (%)				
iTNF	12 (92)	20 (69)	0,134	32 (76)
iIL-6	8 (62)	11 (38)	0,192	19 (45)
Anti-CD20	3 (23)	7 (24)	1,000	10 (24)
Abatacept	5 (39)	8 (28)	0,495	13 (31)
iJAK	7 (54)	14 (48)	0,739	21 (50)

Los datos se representan como n (%), media ± DE o como mediana (RIQ). CDAI: índice de la actividad clínica de la enfermedad; DAS28: índice de actividad de la enfermedad 28 articulaciones; EVA: escala visual analógica; FAME: fármacos modificadores de la enfermedad; iIL-6: inhibidores de la interleuquina-6; IMC: índice de masa corporal; iTNF: inhibidores del factor de necrosis tumoral; PCR: proteína C-reactiva; RCV: riesgo cardiovascular; SDAI: índice simple de la actividad de la enfermedad; VSG: velocidad de sedimentación.

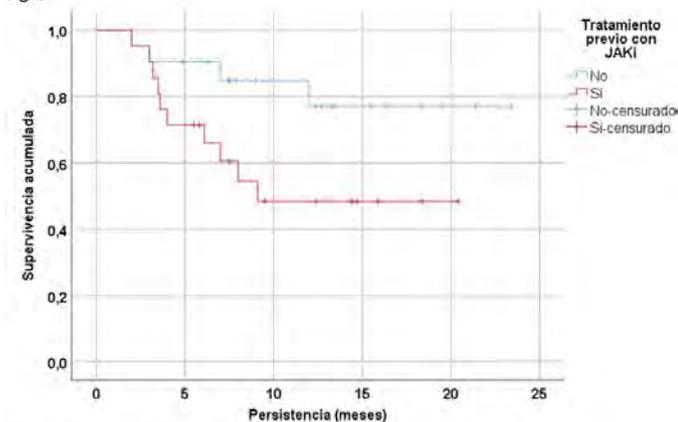
Tabla 318

Tabla 2. Evaluación de la actividad de la enfermedad a lo largo del tiempo

	Basal (N = 42)	3 meses (N = 31)	6 meses (N = 24)	1 año (N = 13)	p
VSG*	15,5 (7,5; 29,5)	13,0 (7,0; 23,0)	12,0 (4,0; 21,0)	10,0 (3,0; 22,0)	0,068
PCR*	3,5 (1,6; 8,4)	2,5 (0,7; 7,0)	1,3 (0,6; 3,5)	0,8 (0,5; 8,3)	0,569
DAS28	4,77 ± 1,42	3,29 ± 1,46	2,91 ± 1,61	2,20 ± 1,41	< 0,001
CDAI*	26,0 (18,0; 40,0)	15,0 (9,0; 21,0)	10,0 (4,8; 21,0)	2,0 (2,0; 5,8)	< 0,001
SDAI*	27,7 (18,3; 42,7)	13,0 (8,4; 18,1)	11,3 (5,5; 20,1)	3,6 (2,0; 6,1)	< 0,001
HAQ	1,48 ± 0,90	1,17 ± 0,74	1,52 ± 0,70	1,31 ± 0,97	0,953
EVA Dolor*	8 (7; 8)	5 (4; 7)	4 (2; 7)	2 (1; 5,3)	< 0,001
EVA Fatiga*	7 (6,5; 9)	8 (4,3; 9,3)	6 (5; 8,8)	6 (4; 8)	0,743

Los datos se representan como media ± DE o como mediana (RIQ). CDAI: índice de la actividad clínica de la enfermedad; DAS28: índice de actividad de la enfermedad 28 articulaciones; EVA: escala visual analógica; PCR: proteína C-reactiva; RCV: riesgo cardiovascular; SDAI: índice simple de la actividad de la enfermedad; VSG: velocidad de sedimentación.

Figura



P319. REAL-WORLD EFFECTIVENESS OF UPADACITINIB IN PATIENTS WITH MODERATE/SEVERE RHEUMATOID ARTHRITIS: 6-MONTH DATA FROM THE OBSERVATIONAL UPHOLD STUDY IN SPANISH POPULATION

José María Pego-Reigosa¹, Alicia García-Dorta², Marta Llanes-Gómez³, Eugenio Chamizo-Carmona⁴, Carmen Carrasco-Cubero⁵, José García-Santiago⁶ and Federico Díaz-González^{2,7}

¹Hospital Universitario de Vigo. ²Hospital Universitario de Canarias. ³Hospital Universitario Juan Ramón Jiménez. Huelva. ⁴Hospital de Mérida. ⁵Hospital Perpetuo Socorro. Las Palmas de Gran Canaria. ⁶AbbVie. ⁷Departamento de Medicina Interna. Dermatología y Psiquiatría. Universidad de La Laguna.

Introduction: The efficacy and safety of upadacitinib (UPA), an oral reversible Janus kinase inhibitor, have been shown in patients with

Log-Rank: 0.057

moderate/severe rheumatoid arthritis (RA) in the SELECT clinical trial program, both as monotherapy and as in combination therapy. However, real-world (RW) data on UPA in clinical practice are limited. This sub analysis of the UPHOLD study presents 6-month effectiveness and safety data of UPA in patients with moderate/severe RA in Spain under clinical practice conditions.

Methods: UPHOLD (NCT04497597) is an ongoing, international, observational cohort study of UPA-naïve adults (aged ≥ 18 years) with moderate/severe RA, who received UPA 15 mg once daily (QD) as per the product label, with the decision to initiate UPA made before study enrollment. In Spain, data were collected retrospectively for baseline visit and for 3 and/or 6-month visit, depending on the patient study entry. Once in the study, patients were followed-up prospectively. This 6-month interim analysis includes data reported between Oct 16, 2020 and Apr 20, 2023. The co-primary endpoints are: 1) proportion of patients achieving remission by DAS28-CRP (< 2.6) at 6 months, and 2) proportion of patients achieving remission at 6 months who continue to receive UPA and maintain remission (or have a ≤ 0.6-point increase in DAS28-CRP) at 12 months; only the first of these is reported here. Secondary and exploratory efficacy endpoints reported include proportion of patients achieving DAS28-CRP low disease activity (LDA; ≤ 3.2) at 6 months and change from baseline to 6 months in patient-reported outcomes (PROs). Safety (reported as % of pts with adverse events [AEs]) and PROs (as observed [AO] data) were assessed in the full analysis set (FAS; all patients who received ≥ 1 UPA dose). DAS28-CRP remission and LDA were analyzed using modified non-responder imputation (mNRI; discontinuations before 6 months for any reason were treated as non-responders) in a modified FAS (mFAS1; all patients within the FAS who completed 6 months of UPA treatment and had DAS28-CRP data available, and patients who discontinued the study before 6 months for any reason). Remission and LDA at 6 months were also analyzed AO in the mFAS1 population.

Results: Of the 116 patients enrolled, 111 received ≥ 1 UPA dose (FAS), of whom 3 (2.6%) prematurely discontinued the study before 6 months. The [BE1] reasons for discontinuation were AEs (n = 1 [0.9%]), lack of efficacy (n = 1 [0.9%]), and other (n = 1 [0.9%]). Demographics and disease characteristics at UPA initiation are summarized in the table. Of the 59 patients in the mFAS1, 47.5% (mNRI) and 50% (AO) achieved DAS28-CRP remission at 6 months, and 59.3%

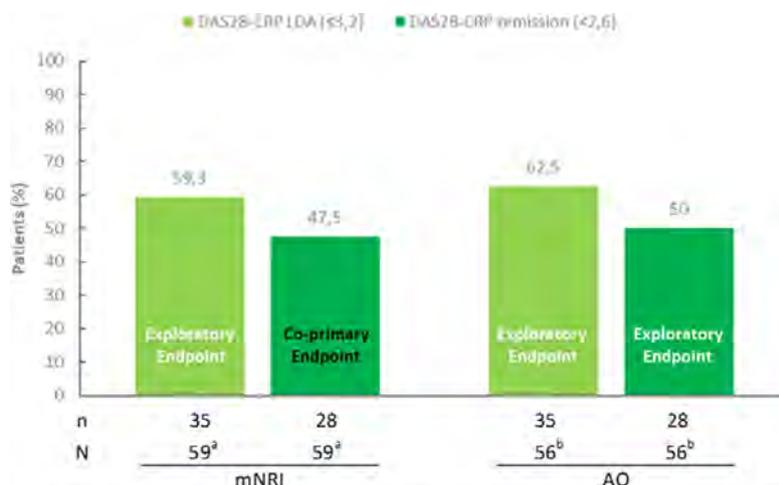
(mNRI) and 62.5% (AO) achieved DAS28-CRP LDA at 6 months (fig.). At 6 months, absolute values for pain and HAQ-DI were 4.2 (standard deviation [SD] 2.8; n = 76) and 0.9 (SD 0.7; N = 75). Treatment-Emergent Adverse Events (TEAE) reported were: any TEAE (23.4% of pts), serious TEAEs (0.9%), herpes zoster (1.8%) and neutropenia (0.9%). No Major Adverse Cardiovascular Events, malignancies (excluding non-melanoma skin cancer [NMSC]), NMSC, thrombotic events or deaths were reported.

Patient demographics and disease characteristics at upadacitinib initiation

	FAS (N = 111)
Age, years, mean (SD)	57.3 (12.6)
Sex, female, n (%)	92 (82.9)
RA duration from diagnosis, years, mean (SD)	12 (7.7)
BMI, kg/m ² , mean (SD) ^a	27.93 (5.8)
Obese, n (%) ^b	25 (27)
Smoking status, n (%) ^c	
Current	16 (14.5)
Former	26 (23.6)
Never	68 (61.8)
Erosions on X-ray, n (%)	47 (42.3)
DAS28-CRP, mean (SD) ^d	4.1 (1.33)
Presence of at least one cardiovascular risk factors, n (%) ^e	66 (59.5)
Initiated upadacitinib as monotherapy, n (%)	70 (63.1)
Initiated upadacitinib with csDMARDs, n (%)	41 (36.9)
Prior therapies, n (%) ^f	
ts/bDMARD naïve	20 (18.0)
≥ 1 csDMARD	85 (80.2)
≥ 1 biologic DMARD	82 (77.4)
≥ 1 targeted synthetic DMARD	31 (29.2)

a) N = 93; b) N = 93, includes obese class type I, II and III; c) N = 110; d) N = 73; e) Risk factors include history of hypertension, diabetes mellitus, high-density lipoprotein cholesterol ≤ 40 mg/dL in ≥ 1 measurement before enrollment, low-density lipoprotein cholesterol ≥ 130 mg/dL in ≥ 1 measurement before enrollment, and current or former tobacco/nicotine use; f) Number of patients who answered 'Yes' for any prior RA therapy (N = 106); patients may have received > 1 prior therapy and may be counted more than once. BMI, Body Mass Index; bDMARD, biologic DMARD; csDMARD, conventional synthetic DMARD; DAS28-CRP, DAS of 28 joints using CRP; FAS, full analysis set; HAQ-DI, HAQ-Disability Index; NRS, numerical rating scale; SD, standard deviation; tsDMARD, targeted synthetic DMARD.

Conclusions: The results suggest that UPA 15 mg QD is effective for the treatment of moderate/severe RA in RW practice in Spain, with almost half of patients achieving remission at 6 months. The benefit-risk profile of UPA in the RW is consistent with that observed in Phase 3 clinical trials.



a) Number of patients in the mFAS1 population (patients within the FAS who completed 6 months of upadacitinib treatment and had DAS28-CRP data available at 6 months [n=56], and those who discontinued the study before 6 months for any reason [n=3]); b) Number of patients who completed 6 months of upadacitinib treatment and had DAS28-CRP data available at 6 months. AO, as observed; DAS28-CRP, DAS of 28 joints using CRP; FAS, full analysis set; LDA, low disease activity; mFAS1, modified FAS; mNRI, modified non-responder imputation.

Proportion of patients who achieved DAS28-CRP LDA and remission at 6 months (mNRI and AO analyses).

P320. ÍNDICES HEMATOLÓGICOS EN ARTRITIS REUMATOIDE: USO COMO PREDICTOR DE DAÑO VASCULAR SUBCLÍNICO, EVENTOS CARDIOVASCULARES Y MUERTE

Carlos Valera Ribera¹, Patricia León-Torralba¹, Laura Perea-Galera¹, Alida Taberner-Cortés¹, Joaquín Lacasa-Molina¹, Pablo Andújar-Brazal¹, Adrián Mayo-Juanatey¹, Ignacio Vázquez-Gómez¹, Àngels Martínez-Ferrer¹, Elia Valls-Pascual¹, Desamparados Ybáñez-García¹, Juan José Alegre-Sancho¹ y Montserrat Robustillo-Villarino²

¹Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Dr. Peset. Valencia.

²Sección de Reumatología. Hospital Universitario La Plana. Villarreal.

Objetivos: Evaluar la asociación entre los índices hematológicos ratio neutrófilos-linfocitos (NLR), plaquetas-linfocitos (PLR), monocitos-linfocitos (MLR), linfocitos-proteína C reactiva (LCR) y plaquetas-neutrófilos (PNR), con daño vascular subclínico, eventos cardiovasculares y muerte, determinados al diagnóstico en pacientes con artritis reumatoide (AR). Establecer un punto de corte teórico, a partir del que permita identificar un incremento en riesgo de sufrir daño vascular subclínico, eventos cardiovasculares y muerte.

Métodos: Estudio observacional retrospectivo. Se incluyeron pacientes de una cohorte en seguimiento por AR en un hospital terciario en España, desde 1986 hasta la actualidad. A partir de la analítica al diagnóstico, se calculó el NLR, PLR, MLR, LCR y PNR. Las características epidemiológicas, clínicas y radiológicas fueron obtenidas de la historia clínica. Se evaluó el daño subclínico mediante la realización de ecografía carotídea (ESAOTE MyLab XV70). Los eventos cardiovasculares, tanto antes como después del diagnóstico, y muertes, fueron recuperados de la historia clínica de los pacientes.

Resultados: 143 pacientes, 71,1% mujeres, con una media de edad de 61,9 años (DE ± 13,79). Al momento del diagnóstico, 28,9% tenían historia previa o actual de tabaquismo, 17,6% tenían hipertensión arterial, 7,7% dislipemia y 7,7% diabetes mellitus tipo 2. El IMC medio era de 26,68 (DE ± 4,97). 62% eran factor reumatoide positivos, 64,1% anticuerpos antipeptido citrulinado positivos y 70,4% con erosiones óseas. Se detectaron placas de ateroma en 51,4%. Durante el seguimiento, 35,9% sufrieron algún tipo de evento cardiovascular mayor y 21,8% fallecieron. De estos, 51,6% fallecieron a causa de un evento cardiovascular (cardíaco o cerebral). La media de NLR y PNR fue de 2,72 (DE ± 1,79) y 57,58 (DE ± 38,12) respectivamente. Se halló una asociación entre valores elevados de NLR y valores bajos de PNR al diagnóstico, con placas de ateroma ($p = 0,01$ y $p = 0,02$), eventos cardiovasculares ($p = 0,000$ y $p = 0,000$) y muerte por cualquier causa ($p = 0,0012$ y $p = 0,001$). Se encontró una diferencia numérica para ambas ratios con muerte por evento cardiovascular, pero no alcanzó significación estadística. No se encontró asociación alguna entre el PLR, MLR y LCR con las variables estudiadas. En nuestra cohorte, se estableció como punto de corte un NLR superior a 2,3 para placa de ateroma (AUC = 0,667, $p = 0,001$) con 66% de sensibilidad y 63% de especificidad; de 2,33 para evento cardiovascular tras el diagnóstico (AUC 0,747, $p = 0,000$) con 75% de sensibilidad y 64% de especificidad; y, de 2,61 para muerte (AUC = 0,685, $p = 0,002$) con 67,7% de sensibilidad y 66,1% de especificidad. Para el PNR, se estableció como puntos de corte inferiores a 51,85 para placa de ateroma (AUC = 0,69, $p = 0,000$) con 70% de sensibilidad y 62% de especificidad; de 46,73 para evento cardiovascular tras el diagnóstico (AUC 0,723, $p = 0,000$), con 72,3% de sensibilidad y 64,7% de especificidad; y, de 43,14 (AUC = 0,702, $p = 0,002$) con 71% de sensibilidad y 58,1% de especificidad.

Conclusiones: Niveles elevados de NLR y bajos de PNR al diagnóstico de AR se asocian a ateromatosis subclínica, aparición de eventos cardiovasculares y mayor mortalidad, con altos valores de sensibilidad y especificidad en los puntos de corte seleccionados.

P321. LOS PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE ACTIVA PRESENTAN UN PERFIL LIPÍDICO SÉRICO ALTERADO DIRECTAMENTE RELACIONADO CON LA ACTIVIDAD DE LA ENFERMEDAD, Y REVERTIDO POR FARMACOS BIOLÓGICOS Y SINTÉTICOS DIRIGIDOS

Laura Muñoz Barrera¹, Carlos Pérez-Sánchez¹, Beatriz Vellón¹, Rocío Guzmán², Sagrario Corrales¹, Tomás Cerdó¹, Rafaela Ortega Castro¹, Jerusalem Calvo Gutiérrez¹, Lourdes Ladehesa Pineda¹, M^a Ángeles Aguirre¹, Pedro Seguí³, M. Carmen Ábalos-Aguilera¹, Desirée Ruiz¹, Christian Merlo-Ruiz¹, Charo Santos⁴, María Dolores Ruiz Montesinos⁵, Carmen Domínguez⁵, Julia Uceda Montañez⁴, Carlos Rodríguez-Escalera⁶, Carmen María Romero-Barco⁶, Antonio Fernández-Nebro⁷, Natalia Mena-Vázquez⁷, José Javier Pérez Venegas⁵, Javier Godoy⁸, Nuria Barbarroja Puerto⁹, M^a del Mar Malagon², Alejandro Escudero Contreras¹ y Chary López-Pedrerá¹

¹Rheumatology. IMIBIC/Reina Sofía Hospital/University of Córdoba.

²Department of Cell Biology, Physiology and Immunology. Maimonides

Institute for Biomedical Research of Córdoba (IMIBIC). University of

Córdoba (UCO). Reina Sofía University Hospital. Córdoba. ³Radiology

Service. Reina Sofía Hospital/Maimónides Institute for Research in

Biomedicine of Córdoba/University of Córdoba. ⁴Rheumatology. Hospital

Universitario Virgen de Valme. Sevilla. ⁵Virgen Macarena University

Hospital. Sevilla. ⁶Virgen de la Victoria Hospital. Málaga. ⁷Hospital

Regional Universitario de Málaga. ⁸Jaén University Hospital. Jaén. ⁹Medical

and Surgical Science. IMIBIC/Reina Sofía Hospital/University of Córdoba.

Objetivos: El objetivo de este estudio fue analizar el perfil lipídico en suero de pacientes AR, evaluar su correlación con la actividad de la enfermedad e investigar los mecanismos mediante los cuales las terapias biológicas y sintéticas dirigidas modulan dicho perfil.

Métodos: Un total de 250 pacientes AR fueron reclutados, proporcionando muestras de suero y datos clínicos (actividad de la enfermedad, reactantes de fase aguda, perfil autoinmune, etc.). Se empleó espectroscopía de resonancia magnética nuclear (NMR) de Nightingale LTD, abarcando más de 200 marcadores para llevar a cabo el análisis del perfil lipídico. Además, se hizo un seguimiento prospectivo a un subgrupo de pacientes con AR activa en tratamiento biológico (TNFi n = 50, IL6Ri n = 15) o inhibidores de JAK (n = 20) durante 6 meses. Las muestras obtenidas antes y después de terapia se evaluaron para analizar cambios en el perfil lipídico y clínico. Estudios *in vitro* mediante ensayos de tinción OilRed y análisis de mediadores de lipólisis, lipogénesis y expresión de receptores lipídicos examinaron la acumulación lipídica y su metabolismo en células hepáticas HepG2 tratadas con suero de pacientes AR con distinta actividad de la enfermedad.

Resultados: Los pacientes AR fueron clasificados en grupos de alta (68), moderada (117) y baja (65) actividad de la enfermedad según score DAS28. Alrededor de 100 marcadores lipídicos mostraron alteraciones significativas entre grupos. De manera notable, los pacientes con alta actividad presentaron niveles reducidos de la mayoría de marcadores, incluyendo apolipoproteínas, colesterol, ácidos grasos (SFA, MUFA, PUFA, omega 3 y 6, LA, DHA), triglicéridos, colinas, fosfolípidos, lipoproteínas (HDL, LDL, VLDL) y contenido lipídico total en lipoproteínas. Se encontraron múltiples correlaciones entre estos marcadores lipídicos y parámetros inflamatorios (PCR, VSG) y autoinmunes (ACPAs, FR). Tras 6 meses de terapia, los marcadores lipídicos previamente alterados experimentaron una modulación significativa de forma paralela a una mejora clínica y analítica, incluyendo moléculas comunes y específicas moduladas por cada fármaco. Por último, los estudios *in vitro* revelaron acumulación lipídica en células HepG2 tratadas con suero de pacientes AR con DAS28 alto vs. aquellos con DAS28 bajo. Asimismo, se demostró un aumento de lipogénesis y expresión de receptores lipídicos, sugiriendo un efecto de los mediadores inflamatorios presentes en el suero de pacientes más

activos en la producción y acumulación de lípidos. Finalmente, el tratamiento de células HEPG2 con suero AR en presencia de inhibidores de JAK o TNF aumentó la producción lipídica de HDL y LDL tal y como se había observado en estudios *in vivo*.

Conclusiones: Los pacientes con AR activa presentan un perfil lipídico significativamente reducido, directamente vinculado a la actividad de la enfermedad, marcadores inflamatorios y parámetros autoinmunes. Las terapias biológicas e inhibidores de JAK restauran el metabolismo lipídico alterado paralelamente a una mejora clínica. Los estudios *in vitro* respaldan la hipótesis de que la acumulación lipídica inducida por la inflamación en el hígado podría explicar parcialmente la reducción en el perfil lipídico circulante en pacientes activos.

Financiado por ISCIII (PI21/0591 & CD21/00187), cofinanciados por la UE; RD21/0002/0033 financiado por ISCIII y cofinanciado por NextGenerationEU, vía Plan de Recuperación, Transformación y Resiliencia y MINECO (RYC2021-033828-I y PID2022-1415000A-I00).

P322. RESULTADOS CLÍNICOS DEL CAMBIO AL BIOSIMILAR DE ADALIMUMAB MSB11022 EN PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE: REGISTRO ESPAÑOL RESTART

Javier García Miguel¹, Liliya Yankova Komsalova², Cristina Mata Arnaiz³, Juan José Alegre Sancho⁴, Javier González Polo⁵, Vicenç Torrente Segarra⁶, Jesús Tornero Molina⁷, Vanessa Andrea Navarro Angeles⁸ y Ion Cristóbal Yoldi⁹

¹Servicio de Reumatología. Hospital Universitari Sagrat Cor. Barcelona.

²Servicio de Reumatología. Hospital Marina Salud. Denia. ³Servicio

de Reumatología. Hospital Comarcal de Laredo. ⁴Servicio

de Reumatología. Hospital Universitario Dr. Peset. Valencia. ⁵Servicio

de Reumatología. Hospital Nuestra Señora del Prado. Talavera de la

Reina. ⁶Servicio de Reumatología. Consorci Sanitari Alt Penedès Garraf.

Vilafranca del Penedès. ⁷Servicio de Reumatología. Hospital

Universitario de Guadalajara. Departamento de Medicina

y Especialidades Médicas. Universidad de Alcalá de Henares. ⁸Servicio

de Reumatología. Hospital Moisès Broggi. Sant Joan Despi.

⁹Departamento Corporativo de Investigación e Innovación. Dirección

Corporativa Asistencial y de Investigación. Quirónsalud. Madrid.

Introducción: MSB11022 es un biosimilar de adalimumab que ha demostrado tener perfiles de bioequivalencia, seguridad, tolerabilidad e inmunogenicidad comparables a los del fármaco de referencia en voluntarios sanos, pacientes con psoriasis o pacientes con artritis reumatoide moderada-grave. Este es el primer estudio realizado en condiciones de práctica clínica que evalúa el cambio de adalimumab a MSB11022 en pacientes con artritis reumatoide.

Objetivos: El objetivo primario fue evaluar la puntuación de Disease Activity Score 28 with C-reactive protein (DAS28-CRP) en pacientes con artritis reumatoide que habían cambiado del adalimumab original o de otro biosimilar a MSB11022. Los objetivos secundarios fueron evaluar el Índice de Actividad Clínica de la Enfermedad (CDAI) tras el cambio; las tasas de remisión y baja actividad de la enfermedad según la DAS28-PCR (remisión < 2,6; baja actividad < 3,2) y el CDAI (remisión < 2,8; baja actividad < 10,0); y la seguridad de MSB11022.

Métodos: Estudio retrospectivo y multicéntrico con datos de las historias clínicas de pacientes con artritis reumatoide que cambiaron del adalimumab original u otro biosimilar a MSB11022, y mantuvieron este tratamiento durante al menos 6 meses. Se excluyó a los pacientes con psoriasis y/o enfermedad inflamatoria intestinal. Se registró información tanto de la visita inicial en el momento del cambio como de las visitas de seguimiento posteriores al cambio.

Resultados: Se evaluaron los datos de 86 pacientes: mediana de edad 63,5 años (53;73), 75,6% mujeres, 71,4% caucásicos, 73,3% no fumadores, IMC 27,2 kg/m² (23,1;30,5). La mediana de tiempo trans-

currido desde el diagnóstico de artritis reumatoide fue de 12 años (8;18) y el 44,2% tenía artritis reumatoide erosiva. Las comorbilidades más frecuentes en esta población eran la hipertensión (32,6%), las enfermedades cardiovasculares (12,8%) y la diabetes mellitus (9,3%). En el momento del cambio, la mayoría de los pacientes recibían tratamiento biológico combinado con FAME (54,7%). Solo el 3,5% de los pacientes recibió tratamiento biológico antes de adalimumab; los tratamientos biológicos prescritos antes de adalimumab fueron certolizumab-pegol (66,7%) y tocilizumab (33,3%). Al inicio del estudio, la mediana de DAS28-CRP fue de 1,77 (80,2% en remisión y 96,5% con baja actividad de la enfermedad) y la mediana de CDAI fue de 4,00 (44,2% en remisión y 90,7% con baja actividad de la enfermedad). Tras una mediana de seguimiento de 8 meses (5,7;13,0), la mediana de DAS28-CRP fue de 1,87 (86,0% en remisión y 94,2% con baja actividad de la enfermedad) y la mediana de CDAI fue de 4,00 (38,5% en remisión y 95,3% con baja actividad de la enfermedad) (tabla). Solo tres pacientes experimentaron dolor, hinchazón y escozor en el lugar de la inyección o un hematoma localmente extenso en la zona de administración.

Resultados clínicos tras el cambio de adalimumab original u otros biosimilares a MSB11022

Variable	Basal	Último seguimiento disponible (mediana 8 meses)
DAS28-PCR, mediana (P25;P75)	1,77 (1,24;2,34)	1,87 (1,22;2,29)
Remisión, n (%)	69 (80,2%)	74 (86,0%)
Actividad de enfermedad baja, n (%)	83 (96,5%)	81 (94,2%)
CDAI, mediana (P25;75)	4,00 (1,00;5,00)	4,00 (1,00;5,00)
Remisión, n (%)	38 (44,2%)	34 (39,5%)
Actividad de enfermedad baja, n (%)	78 (90,7%)	82 (95,3%)
Factor reumatoide, median (P25;75)	19,0 (6,00;172,00)	22,0 (6,00;64,5)
Anticuerpos anti-CCP, mediana (P25;75)	74,9 (1,50;278,00)	14,5 (1,50;78,2)

CCP: péptidos cíclicos citrulinados; CDAI: Clinical Disease Activity Index; DAS28-PCR: Disease Activity Score 28 for rheumatoid arthritis with C-reactive protein.

Conclusiones: El biosimilar de adalimumab MSB11022 no solo mantuvo los beneficios aportados por los tratamientos previos con adalimumab, sino que en algunos casos supuso una mejora de los mismos, manteniendo un perfil de seguridad en línea con el ya descrito para otros biosimilares.

P323. ESTRATEGIA DE REDUCCIÓN DE DOSIS DE FÁRMACOS BIOLÓGICOS EN PACIENTES CON AR EN REMISIÓN: UN MODELO PARA PREDECIR EL BROTE

Laura Alejandra Galindo Domínguez¹, Belén Acasuso¹, Vanesa Balboa-Barreiro¹, Juan Fernández-Tajes¹, Juan de Dios Cañete², Benjamín Fernández-Gutiérrez³, Isidoro González-Álvarez⁴, José Luis Pablos⁵, Carmen Bejerano¹, María Teresa Silva¹, Francisco Javier de Toro-Santos¹, Natividad Oreiro¹ y Francisco J. Blanco^{1,7}

¹Unidad de Investigación Clínica. Grupo de Investigación de Reumatología (GIR). Instituto de Investigación Biomédica de A Coruña (INIBIC). Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña.

²Arthritis Unit. Department of Rheumatology. Hospital Clínic and IDIBAPS. Barcelona. ³Rheumatology Department and Health Research Institute (IdISSC). Hospital Clínico San Carlos. Madrid. ⁴Rheumatology Department. Hospital Universitario La Princesa. IIS Princesa. Madrid.

⁵Experimental and Observational Rheumatology and Rheumatology Unit. Instituto de Investigación Sanitaria-Hospital Clínico Universitario de Santiago (IDIS). Santiago de Compostela. ⁶Department of Rheumatology. Hospital Universitario 12 de Octubre. Instituto de Investigación Sanitaria Hospital 12 de Octubre (imas12).

⁷Department of Medicine. Universidad Complutense. Madrid. ⁸Grupo de Investigación en Reumatología y Salud. Departamento de Medicina. Universidad de A Coruña.

Introducción: La artritis reumatoide (AR) es una enfermedad auto-inmune, inflamatoria, sistémica y crónica caracterizada por daño a las articulaciones diartrodiales. No existe consenso sobre cómo tratar a un paciente en remisión sostenida. Todavía hay dudas sobre si deberíamos considerar estrategias de reducción de dosis o continuar con la terapia estándar lo cual justifica el descubrimiento de un modelo predictor de brotes o remisión.

Objetivos: Evaluar en pacientes con AR en remisión y bajo terapia biológica, la proporción de pacientes que, al final del 1º, 2º y 3º año permanecen en remisión o presentan un brote con una estrategia de disminución gradual de la terapia biológica en comparación con los pacientes que reciben tratamiento estándar. Determinar qué variables actúan como factor de riesgo para desarrollar brotes y diseñar un modelo de predicción de reactivación de la enfermedad.

Métodos: Los pacientes fueron seleccionados del protocolo OPTIBIO (código Eudra-CT 2012-004482-40) y del Proyecto REMRABIT (PMP15/00032). Ensayo clínico fase IV, multicéntrico, abierto, aleatorizado y controlado. Inclusión: pacientes ≥ 18 años con AR según criterios de clasificación ACR de 1987 en remisión por al menos 6 meses y bajo tratamiento biológico. Grupo de control: tratamiento según la etiqueta del fármaco. Grupo optimización: protocolo estandarizado de reducción de dosis del fármaco. Se realizó un análisis descriptivo de las características basales en cada brazo, las variables cuantitativas se expresaron como media y desviación estándar y las cualitativas como frecuencias absolutas y relativas. La comparación de medias

entre los brazos se realizó mediante la prueba t de Student o la prueba U de Mann-Whitney, según procediera tras el análisis de normalidad. Para la asociación entre variables cualitativas se utilizó la prueba chi-cuadrado de Pearson o la prueba exacta de Fisher. Se utilizaron modelos de regresión de Cox para estudiar los factores asociados a la aparición de brote en cada brazo. Para estimar la supervivencia libre de brotes se utilizó el método de Kaplan-Meier. La comparación entre curvas de supervivencia se analizó mediante la prueba de Log-Rank. Utilizamos los programas estadísticos SPSS v28 y R v.4.3.1.

Resultados: Se incluyeron 196 pacientes, 99 en el grupo de control y 96 en el de optimización. No hubo significación estadística entre las variables analizadas en ambos grupos, por lo que determinamos una muestra homogénea. Los brotes en el 1º, 2º y 3º año fueron: 16 (53,3%), 12 (40%) y 2 (7%) en el grupo control y 24 (53,3%), 20 (44,4%) y 1 (2%) en el grupo de optimización, respectivamente. El total de los brotes fue 30 (40%) en el grupo control frente a 45 (60%) en optimización $p = 0,02$. La curva de supervivencia libre de brotes mostró diferencias estadísticas entre los grupos a los 18 y 24 meses (fig.). El mejor modelo de predicción de brotes tuvo un AUC de 0,75, una sensibilidad del 70% y una especificidad del 77% de acuerdo a las variables asociadas a brote (tabla).

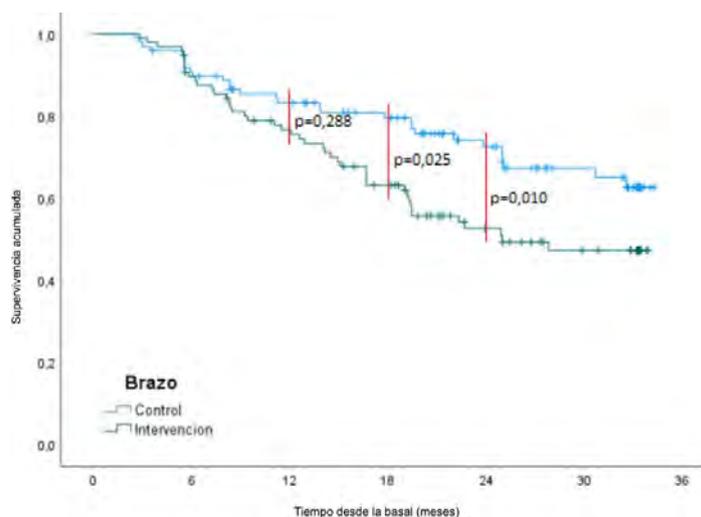
Conclusiones: La estrategia de reducción de dosis del tratamiento biológico en pacientes con AR en remisión utilizada en este estudio se asoció a una mayor pérdida de la remisión a 18 meses. De todas las variables analizadas, la PCR, el DAS28-CRP y un mayor HAQ se

Tabla 1. Características de los pacientes y análisis de los factores de riesgo para el desarrollo de brote

	Control			Optimización						
	No brote	Brote	P	No brote	Brote	P				
	$\bar{x} \pm SD/ n (\%)$	$\bar{x} \pm SD/ n (\%)$		$\bar{x} \pm SD/ n (\%)$	$\bar{x} \pm SD/ n (\%)$					
Edad	62,5 \pm 12,2	64,4 \pm 12,3	0,446	1.01	0,98-1,04	60,4 \pm 14,2	65,5 \pm 11,8	0,113	1.02	0,997-1,04
Sex (fem.)	56 (84)	23 (76,6)	0,381	2.05	0,87-4,84	43 (84,3)	38 (84,4)	0,986	1,07	0,48-2,41
IMC	27,1 \pm 4,6	28,5 \pm 4,9	0,135	1.04	0,97-1,1	26,4 \pm 5,1	29,05 \pm 6,3	0,037	1,04	0,99-1,09
Tabaquismo	23 (33,3)	13 (43,3)	0,342	1.51	0,73-3,13	21 (40,3)	15 (33,3)	0,473	0,78	0,42-1,46
VSG	11,9 \pm 12,7	23,6 \pm 22,1	<0,001	1.03	1,012-1,04	13,4 \pm 11,6	17 \pm 13,05	0,116	1,02	0,99-1,04
PCR	0,18 \pm 0,2	0,4 \pm 0,5	0,02	3.61	1,81-7,18	0,14 \pm 0,18	0,26 \pm 0,29	0,033	4,03	1,52-11,54
DAS28 -PCR	1,7 \pm 0,5	1,7 \pm 0,4	0,003	2.04	0,99-4,20	1,51 \pm 0,36	1,82 \pm 0,52	0,003	3,76	2,06 \pm 6,86
DAS28 -VSG	1,8 \pm 0,9	3,0 \pm 2,3	0,003	2.30	1,41-3,77	1,83 \pm 0,78	2,23 \pm 0,69	0,007	1,83	1,21 \pm 2,75
DAS28 (3V-VSG)	1,84 \pm 0,93	3,0 \pm 2,34	0,01	2.10	1,29-3,44	1,94 \pm 0,82	2,26 \pm 0,7	0,029	1,58	1,05 \pm 2,37
DAS28 (3V-PCR)	1,68 \pm 0,49	1,72 \pm 0,41	0,4	1.64	0,78-3,47	1,56 \pm 0,31	1,77 \pm 0,43	0,021	3,76	2,06 \pm 6,86
SDAI	3,28 \pm 3,14	3,81 \pm 2,65	0,17	1.10	0,98-1,23	2,24 \pm 2	3,95 \pm 3,62	0,033	1,15	1,06 \pm 1,25
HAQ	0,6 \pm 0,6	0,9 \pm 0,5	0,012	1.74	1,035-2,93	0,39 \pm 0,57	0,77 \pm 0,62	0,001	1,76	1,19-2,60
FR	47 (68,1)	24 (80)	0,228	1.30	0,52-3,18	35 (68,6)	32 (71,1)	0,791	1,76	0,52-1,91
Anti-CCP	40 (62,5)	20 (71,4)	0,408	1.12	0,49-2,55	17 (34)	13 (28,8)	0,593	1,16	0,62-2,2
Erosión	42 (61,7)	16 (59,2)	0,821	0,82	0,38-1,77	32 (65,3)	28 (67,4)	0,829	1,07	0,57-2,03
Time 1	207 \pm 119,6	163,4 \pm 87,9	0,102			174,3 \pm 110,6	200,8 \pm 113,7	0,1		
Time 2	182,5 \pm 121,1	150,7 \pm 90,9	0,3			148,8 \pm 109,7	188,2 \pm 113,5			

* VSG: velocidad de sedimentación globular, PCR: Proteína C reactiva, HAQ: Health assessment questionnaire, FR: Factor reumatoide,

ACPA: Anticuerpo anti péptido cíclico citrulinado, Tiempo 1: Tiempo desde el diagnóstico hasta el brote (meses) Tiempo 2: Tiempo desde el diagnóstico hasta la basal (meses)



Curva de supervivencia libre de brotes.

asociaron con un mayor riesgo de brote en ambos grupos. Hemos desarrollado un modelo predictivo de brote articular que puede ser útil para el uso de la medicina personalizada en la AR.

P324. ANÁLISIS DE COSTE-EFECTIVIDAD PARA TOCILIZUMAB BIOSIMILAR EN PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE CON ALTA ACTIVIDAD EN ESPAÑA

F. Pérez Ruiz¹, C. Crespo-Diz², A. Gómez-de Póo³, C. Crespo⁴, M.A. Guigini⁵, J.I. Peinado-Fabregat⁵, J.A. Schoenenberger-Arnaiz^{6,7} y M. Climente⁹

¹División de Reumatología. Hospital Universitario de Cruces. Barakaldo.

²Departamento de Farmacia. Área Sanitaria Pontevedra e O Salnés/ Complejo Hospitalario Universitario de Pontevedra. ³Axentiva Solutions S.L. Oviedo. ⁴Axentiva Solutions S.L. Barcelona. ⁵Fresenius Kabi S.A.U. Barcelona. ⁶Departamento de Farmacia. Regió Sanitària de Lleida.

⁷Universitat de Lleida. ⁸Departamento de Farmacia. Hospital

Universitario Doctor Peset. Valencia.

Introducción: La artritis reumatoide (AR) es la enfermedad reumática inflamatoria crónica más prevalente a nivel global, de alta complejidad por su manejo y morbilidad asociada. Los fármacos biosimilares ofrecen una alternativa terapéutica con buen perfil beneficio-riesgo a coste moderado. Las guías clínicas recomiendan la selección del tratamiento en función a diferentes criterios, como la actividad de la enfermedad y comorbilidades existentes, con el objetivo de alcanzar la remisión o baja actividad de la misma, medida con la escala Disease Activity Score (DAS) 28, < 2,6 o 2,6-3,2 respectivamente. La introducción de un biológico se recomienda en segunda línea cuando no se ha conseguido mejoría a los 3 meses y el objetivo terapéutico a los 6, además de la presencia de factores que indiquen mal pronóstico. En pacientes con alta actividad de la enfermedad, DAS-28 con un valor > 5,1, la carga de la enfermedad y el uso de recursos es crítico, por lo que la disponibilidad de diferentes alternativas es crucial para optimizar su manejo. En España se ha aprobado recientemente tocilizumab biosimilar, como nueva opción terapéutica para estos pacientes.

Objetivos: Analizar el coste-efectividad de tocilizumab biosimilar subcutáneo (SC) para pacientes con artritis reumatoide con alta actividad, DAS-28 > 5,1, frente a las alternativas terapéuticas disponibles en España con un horizonte temporal de toda la vida y desde la perspectiva del sistema nacional de salud.

Métodos: Análisis de coste-efectividad mediante modelo de Markov con los siguientes estados de salud: remisión, actividad baja, actividad moderada, actividad alta y muerte. Los comparadores fueron abatacept, adalimumab, baricitinib, certolizumab, etanercept, filgotinib, golimumab, infliximab, rituximab, sarilumab, tocilizumab referencia, tofacitinib y upadacitinib. La eficacia se basó en la evidencia encontrada en metaanálisis mediante búsqueda PICO-S-T, medida por DAS-28, complementada con datos de ensayos clínicos. Los costes farmacológicos (precio de venta de laboratorio -PVL- notificado) se obtuvieron de una base de datos nacional de farmacias hospitalarias³, mientras que los costes de recursos médicos se basaron en tarifas regionales publicadas. La robustez se validó con análisis de sensibilidad determinístico y probabilístico. Se calculó la ratio de coste-efectividad incremental (ICER) para el coste por porcentaje de remisión y el coste por ganancia de años de vida ajustados por calidad (AVAC).

Resultados: El coste a lo largo de toda la vida del paciente para tocilizumab biosimilar fue de 183.755 €, mientras que los costes de los comparadores oscilaron entre 184.332 € para infliximab y hasta 201.986 € para certolizumab. Los Años de Vida Ajustados por Calidad (AVACs) fueron de 13,72 para tocilizumab biosimilar y valores comprendidos entre 13,52-13,73 para comparadores. Las ratios de coste-efectividad incremental (RCEI), expresados como €/remisión o €/AVAC, demostraron que tocilizumab biosimilar era dominante

en la mayoría de las comparaciones o la alternativa más coste-efectiva para tratamiento de pacientes con alta actividad (tabla).

Tabla 1. Ratio coste-efectividad incremental de tocilizumab biosimilar versus comparadores para el tratamiento de pacientes con actividad alta de artritis reumatoide en España.

	RCEI (€/pRemisión) vs TCZ biosimilar	RCEI (€/AVAC) vs TCZ biosimilar
Abatacept	Dominado	Dominado
Adalimumab	Dominado	Dominado
Baricitinib	Dominado	Dominado
Certolizumab	Dominado	Dominado
Etanercept	Dominado	Dominado
Filgotinib	Dominado	Dominado
Golimumab	Dominado	Dominado
Infliximab	Dominado	Dominado
Rituximab	Dominado	Dominado
Sarilumab	Dominado	7.476.497€
Tocilizumab referencia	Dominado -más costes-	Dominado -más costes-
Tofacitinib	Dominado	Dominado
Upadacitinib	21.172.769€	1.388.275€

AVAC: año de vida ganado ajustado por calidad; pRemisión: porcentaje de pacientes con remisión; RCEI: ratio coste-efectividad incremental; TCZ: tocilizumab

Conclusiones: Frente a las alternativas terapéuticas disponibles de agentes biológicos o fármacos modificadores de la enfermedad sintéticos dirigidos (FAMEs), tocilizumab biosimilar SC demostró ser una alternativa coste-efectiva y de ahorro en términos de costes para el tratamiento de pacientes con artritis reumatoide con alta actividad en España.

BIBLIOGRAFÍA

- Smolen JS, Landewé RBM, Bergstra SA, et al. EULAR recommendations for the management of rheumatoid arthritis with synthetic and biological disease-modifying antirheumatic drugs: 2022 update. *Ann Rheum Dis.* 2023;82(1):3-18. doi: 10.1136/ard-2022-223356.
- Prevoe MLL, Van'T Hof MA, Kuper HH, et al. Modified disease activity scores that include twenty-eight-joints counts development and validation in a prospective longitudinal study of patients with rheumatoid arthritis. *Arthritis Rheum.* 1995;38(1):44-48. doi: 10.1002/ART.1780380107.
- Base de datos de medicamentos BotPLUS (Consejo General de Colegios de Farmacéuticos de España). Published 2021. <https://bot-plusweb.farmaceticos.com/>

P325. RELACIÓN ENTRE LA POBLACIÓN LINFOCITARIA Y LOS CONJUGADOS PLAQUETAS-LINFOCITOS T CD8+ CON LA RESPUESTA AL TRATAMIENTO EN LOS PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE NAÍVE A FÁRMACOS: PRUEBA DE CONCEPTO

Maria Ángeles Ortiz de Juana¹, Hye Sang Park^{1,2}, César Díaz Torné^{1,2}, Héctor Corominas Macias^{1,2} y Silvia Vidal Alcorisa¹

¹Grup de Malalties Inflamatòries i Dany Multiorgànic. Institut de Recerca de l'Hospital de la Santa Creu i Sant Pau (IIB Sant Pau). Barcelona. ²Servei de Reumatologia. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. IIB Institut de Recerca. Universitat Autònoma de Barcelona.

Introducción: La eficacia del metotrexato (MTX) en el tratamiento de la artritis reumatoide (AR) es el resultado de diversos mecanismos de acción, entre los cuales cabe destacar su capacidad inmunorreguladora. Bajas dosis de MTX pueden incrementar la agregación plaquetaria, lo que podría provocar un aumento en la frecuencia de leucocitos con plaquetas unidas. Dado que los leucocitos conjugados con plaquetas tienen capacidad inmunorreguladora, esto podría constituir un nuevo mecanismo de acción del MTX como inmunorregulador.

Objetivos: Comparar los valores absolutos de la población linfocitaria y los niveles de los conjugados plaquetas-linfocitos T CD8+ entre grupos de pacientes según respuesta al tratamiento. Evaluar la asociación entre los conjugados plaquetas-linfocitos T CD8+ y la actividad de la enfermedad.

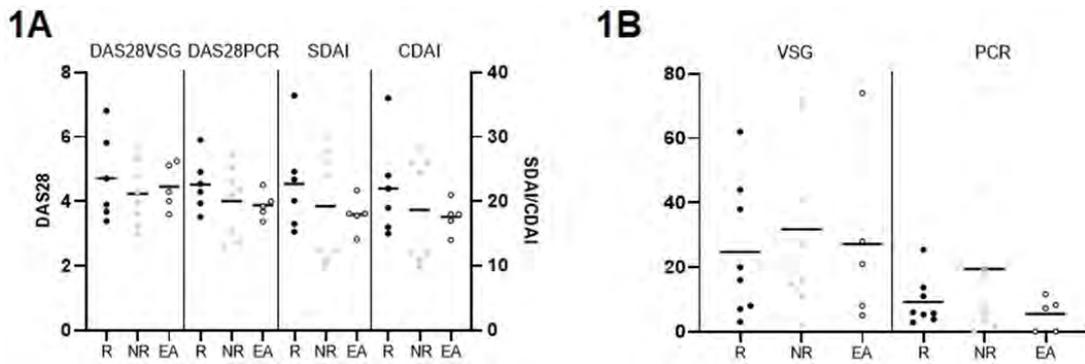


Figura 1. A. Media de DAS28-VSG, DAS28-PCR, SDAI y CDAI en los 3 grupos de pacientes. B. Niveles de VSG y PCR en los 3 grupos de pacientes.

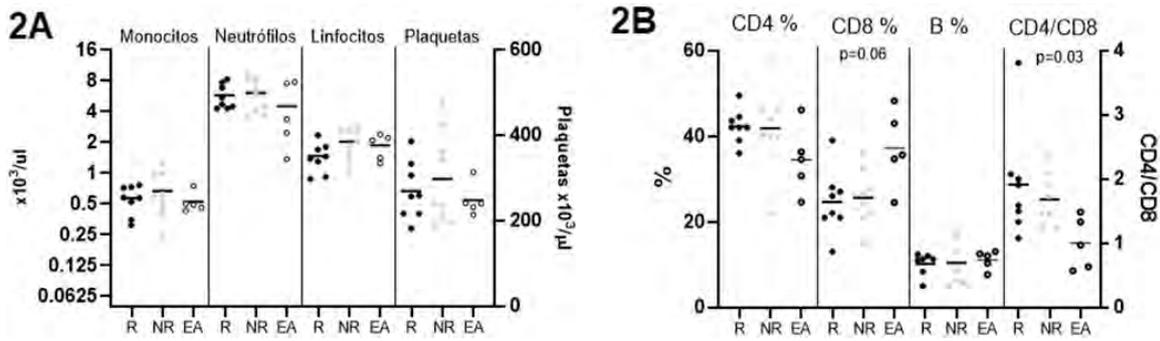


Figura 2. A. Comparación del número absoluto de la población linfocitaria y plaquetas en los 3 grupos de pacientes (GR = buenos respondedores, NR = no respondedores, AE = efectos adversos). B. Comparación de % de CD4, CD8, linfocitos B, ratio CD4/CD8.

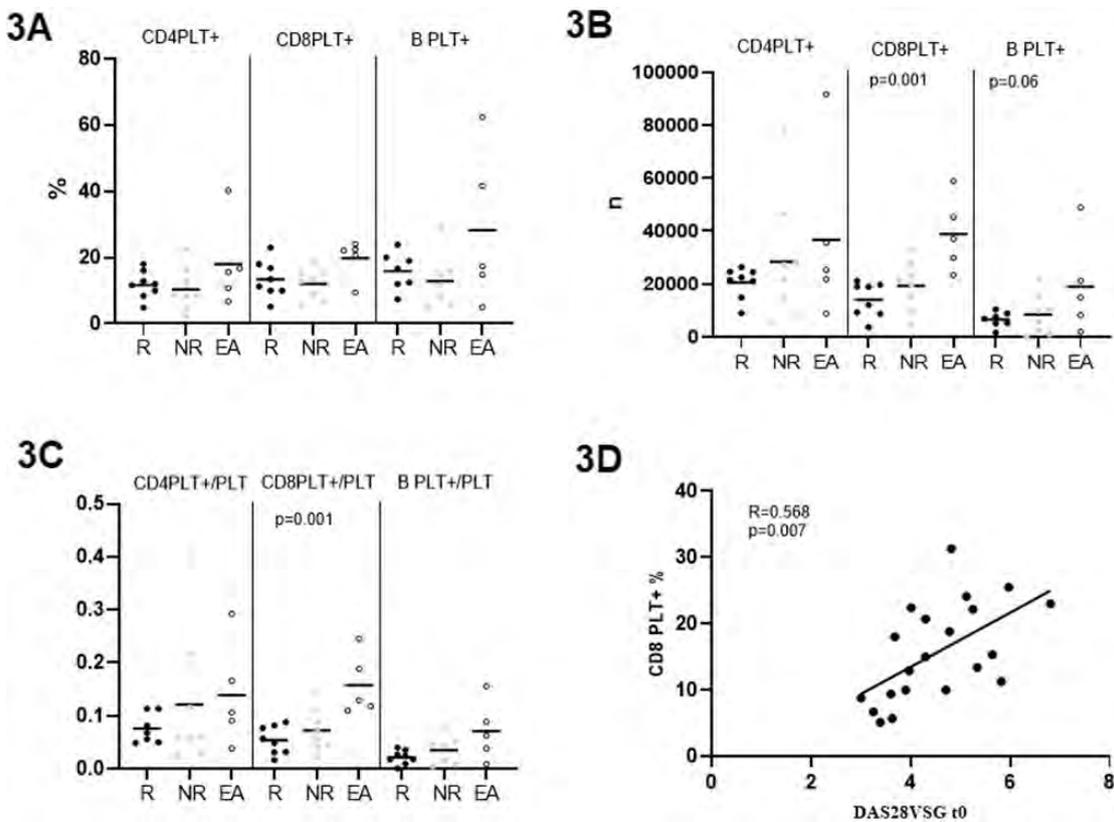


Figura 3. A. Determinación de los conjugados linfocitos T CD4+ con plaquetas (CD4PLT+), conjugado linfocitos T CD8+ con plaquetas (CD8PLT+), y linfocitos B con plaquetas (B PLT+) en los 3 grupos de pacientes. A. Números absolutos B. Proporción relativa.

Métodos: Estudio observacional prospectivo realizado en hospital universitario terciario de referencia. La población elegible eran pacientes con diagnóstico de AR según el criterio ACR/EULAR 2010 en seguimiento en consultas de Unidad de Artritis entre 2021 y 2022. El criterio de inclusión eran pacientes naïve a fármacos modificadores de la enfermedad (FAME) que iniciaban MTX como primer tratamiento por brote. El seguimiento fue de 6 meses. En cada visita se recogieron de forma prospectiva variables clínicas y se determinaron los valores absolutos de las poblaciones leucocitarias, plaquetaria y los complejos conjugados de plaquetas unidos a linfocitos (linfocitos T CD4+, CD8+ y linfocitos B) en sangre. Los grupos de pacientes fueron divididos en respondedores (R), no respondedores (NR) y los que suspendieron tratamiento por efecto adverso (EA). Se comparó la diferencia entre las poblaciones linfocitarias y los complejos conjugados entre los pacientes con diferente respuesta a MTX usando la prueba de Kruskal-Wallis. Se realizó la correlación de Pearson entre los índices de actividad con los conjugados plaquetas-linfocitos.

Resultados: De los 23 pacientes incluidos, 8 fueron respondedores, 8 no respondedores y 5 suspendieron tratamiento por efectos adversos. No se observaron diferencias en la media de los índices de actividad entre los 3 grupos de pacientes (fig. 1A) ni en los niveles de reactivos de fase aguda (fig. 1B). No se observaron diferencias entre los 3 grupos de pacientes en cuanto a las poblaciones absolutas leucocitarias y plaquetarias (fig. 2A). Al evaluar el porcentaje de CD4, CD8, linfocitos B y ratio (fig. 2B), se observó una tendencia de mayor proporción de linfocitos T CD8+ en los pacientes EA ($p = 0,06$) y una ratio significativamente menor de CD4/CD8 ($p = 0,03$). Se compararon los niveles de conjugados linfocitos T CD8+ unidos a plaquetas, tanto en valores absolutos como en frecuencia relativa (fig. 3). El grupo EA presentaba mayor número de conjugados linfocitos T CD8+ con plaquetas ($p = 0,001$) y una tendencia a mayor porcentaje de estos ($p = 0,06$). También presentaban mayor número y porcentaje para conjugados linfocitos B con plaquetas. Todos los pacientes, independientemente a la respuesta al tratamiento, mostraron una correlación positiva entre el DAS28-VSG y el porcentaje de conjugados linfocitos T CD8+ unidos a plaquetas (fig. 3D).

Conclusiones: En los pacientes con AR naïve a tratamiento, los conjugados linfocitos T CD8+ con plaquetas podrían tener una asociación con la actividad de la enfermedad e intolerancia al metotrexato por efecto adverso.

P326. EFICACIA Y SEGURIDAD DE UPADACITINIB EN PRÁCTICA CLÍNICA REAL. UN ESTUDIO MULTICÉNTRICO

Blanca Varas de Dios¹, José Ramón Lamúa Riazuelo², María Laiño Piñeiro³, Isabel Pastora Granados Bautista⁴, Patricia Castro Pérez⁵ e Irene Amil Casas⁶

¹Hospital Universitario Santa Cristina. Madrid. ²Hospital Universitario del Henares. Coslada. ³Hospital Universitario de Navarra. Pamplona. ⁴Hospital General Universitario de Toledo. ⁵Hospital Universitario de Getafe. ⁶Clínica Centro. Madrid.

Introducción: Los inhibidores de la cinasa de Janus (JAKi) pertenecen a una clase de fármacos modificadores de la enfermedad sintéticos dirigidos, de administración oral, que recientemente han ampliado el arsenal terapéutico de las algunas enfermedades inmunomediadas. Upadacitinib es un inhibidor selectivo y reversible de las Janus quinasa, que inhibe preferentemente la trasmisión de señales mediante JAK1 o JAK1/3. Upadacitinib tiene la indicación en nuestro país para el tratamiento de 7 enfermedades, entre ellas 4 reumáticas: artritis reumatoide (AR), artritis psoriásica y espondilitis anquilosante y espondiloartritis no radiográfica. Conocemos los datos de eficacia y seguridad aportados por los ensayos clínicos, pero es necesario disponer de datos de seguridad y efectividad en práctica clínica real, que es limitada hasta la fecha.

Objetivos: Evaluar la eficacia y seguridad de Upadacitinib (UPA) en la práctica clínica real en pacientes con AR y analizar su persistencia.

Métodos: Estudio retrospectivo, observacional, multicéntrico y de vida real. Se recogieron variables sociodemográficas de los pacientes y basales relacionadas con la enfermedad, tiempo transcurrido desde el diagnóstico de AR, índices de actividad y pruebas de laboratorio, tratamientos concomitantes y previos con FAME sintéticos convencionales, biológicos y sintéticos dirigidos. Durante los nueve meses de seguimiento se recogieron los eventos adversos (EA) y los motivos de interrupción.

Table 1. Baseline characteristics of patients

Socio-Demographic Variables		
Total Population	n (%)	60 (100)
Age	Media (SD)	52.51 (11.86)
Female	n (%)	41 (81.79)
Race	n (%)	
	Caucasian	50 (83.3)
	Latin	8 (13.3)
	Arab	2 (3.4)
Smoking status	n (%)	
	Current smoker	16 (26.7)
	Ex-smoker	4 (6.6)
	Non-smoker	40 (66.7)
Diabetes Mellitus	n (%)	4(6.6)
Hyperlipidemia	n (%)	20 (33.3)
Ischemic heart disease	n (%)	3 (5)
Previous thrombotic events	n (%)	0 (0)
Obesity	n (%)	16 (26.7)
Prior HZ vaccination	n (%)	24 (40)
Disease-related variables		
Disease duration (days)	Media(SD)	3203.9 (2425.43)
TJC28	Media (SD)	7.98 (4.80)
SJC28	Media (SD)	4.95 (2.9)
CRP (mg/L)	Media (SD)	6.89 (10.32)
ESR (mm/h)	Media (SD)	21.26 (13.63)
VAS pain (0-100)	Media (SD)	67 (19.76)
Patient's Global Assessment (0-100)	Media (SD)	66.14 (21.69)
Physician's Global Assessment (0-100)	Media (SD)	57.54 (19.84)
DAS28	Media(SD)	4.20 (1.89)
Positive RF	n (%)	43 (71.7)
Positive ACPAs	n (%)	42 (70)
Concomitant Glucocorticoids	n (%)	
	0 mg/24h	23 (38.3)
	<5mg/24h	1 (1.7)
	5-10mg/24h	23 (38.3)
	>10mg/24h	13 (21.7)
csDMARDs	n(%)	
	No	16 (26.7)
	Methotrexate	26 (43.3)
	Leflunomide	14 (23.3)
	Methotrexate + Leflunomide	4 (6.7)
bDMARDs or tsDMARDs	n (%)	
	1st line	2 (3.3)
	2nd line	13 (21.7)
	3rd line	22 (36.7)
	>3 line	23 (38.3)

Resultados: Población: Se han reclutado 60 pacientes en 5 hospitales nacionales, diagnosticados de AR según los criterios ACR/EULAR de 2010. Las características basales de los pacientes se muestran en la tabla. Solo 2 pacientes (3,3%) recibió UPA en primera línea de tratamiento y el 38% en 4ª línea o más siendo la media por paciente de 3,2 FAMEB u otro SD previo a UPA. Resultados clínicos: Se observa una mejoría en el índice de actividad de la enfermedad y en todos los resultados relacionados con los pacientes desde el inicio del tratamiento. No se encuentra significación estadística entre la actividad de la enfermedad y las variables demográficas (sexo, raza, ACPA, FAME concomitantes utilizados y línea de tratamiento de upadacitinib). Los pacientes fumadores presentaron valores de DAS 28 significativamente más elevados que los exfumadores ($p = 0,029$) al tercer mes de tratamiento. Seguridad: Se notificaron 22 EA en 17 pacientes (28,3%). Los EA más frecuentemente notificados fueron infecciones (8 respiratorias, 7 covid, 2 gastrointestinales), pero no condujeron a la interrupción del tratamiento en ningún caso. No se encontró significación estadística entre

el uso de tratamientos concomitantes y los EA. Se observó interrupción del tratamiento en 7 pacientes (11,67%) debido a ineficacia (4), herpes zóster (HZ) (1), dislipidemia (1), alopecia (1) y decisión personal (1), lo que representa una persistencia de upadacitinib en el 88,33% de los pacientes. Aunque solo 24 (40%) pacientes estaban correctamente vacunados contra el HZ antes del inicio del tratamiento, solo se detectó 1 caso de HZ en los 9 primeros meses de seguimiento.

Conclusiones: A pesar de las limitaciones de los estudios observacionales retrospectivos, estos datos de vida real respaldan la eficacia y el perfil de seguridad de upadacitinib tras 9 meses de tratamiento, con una elevada tasa de persistencia.

P327. VALIDACIÓN DE UNA ESTRATEGIA MULTICOMPONENTE PARA MEJORAR LA ADHERENCIA TERAPÉUTICA EN ARTRITIS REUMATOIDE (PROYECTO EDUCAR)

M. Ahijón Lana¹, L. Carmona², I. González Álvaro¹, F. Sivera³, L. Cano García⁴, D. Grados Cánovas⁵, L. Valencia Muntalà⁶, I. Pérez Nadales⁷, P.J. Armenteros Ortiz⁸, P. García Casado⁹, I. Piudo de Blas¹⁰, M.J. Moreno Ramos¹¹, J. Pérez Venegas¹², R.M. Serrano Lora¹³, A.I. Rodríguez Vargas¹⁴, I. de la Morena Barrio¹⁵, M. Delgado Sánchez¹⁶, I. Llorente Cubas¹, J. Calvo Gutiérrez⁸, N. Al Mashhadani⁴, L. Garrido Courel¹⁰, D. Madrid Figueras⁵, N. Martínez Alberola³, J. Bachiller Corral⁹, C. López Martín¹², M. Castaño¹¹, A.C. Castillo González¹¹, J.M. Martín Martín¹⁶, D. Bedoya Sanchís¹⁵ y R. García-Vicuña Pinedo¹

¹Servicio de Reumatología. Hospital Universitario La Princesa. IIS_ Princesa. Madrid.

²Instituto de Salud Musculoesquelética. Madrid.

³Servicio de Reumatología. Hospital General Universitario de Elda.

⁴Servicio de Reumatología. Hospital Regional Universitario de Málaga.

⁵Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Igualada.

⁶Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Bellvitge. Barcelona.

⁷Servicio de Reumatología. Hospital Mutua de Terrassa.

⁸Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba.

⁹Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid.

¹⁰Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Navarra. Pamplona.

¹¹Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia.

¹²Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla.

¹³Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Germans Trias i Pujol. Badalona.

¹⁴Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Canarias. Tenerife.

¹⁵Servicio de Reumatología. Hospital Clínico Universitario de Valencia.

¹⁶Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria. Tenerife.

Introducción: La falta de adherencia constituye un problema sanitario con un importante impacto económico.

Objetivos: Evaluar la eficacia de una estrategia de intervención cocreada por un panel de expertos multidisciplinar y pacientes, y basada en las recomendaciones EULAR, para mejorar la adherencia terapéutica en artritis reumatoide (AR).

Métodos: Se realizó un estudio de intervención por *clusters*, en el que unidades de reumatología, reclutadas de forma consecutiva, fueron aleatorizadas a recibir la intervención (estrategia formativa a profesionales sanitarios y materiales de ayuda para el paciente) o no. Los centros reclutaron pacientes con AR de menos de 2 años de duración y se midió el cambio en la adherencia tras 6 meses. Se consideraron adherentes pacientes con puntuaciones > 80% tanto en el Compliance Questionnaire on Rheumatology (CQR) como en la Escala de Adherencia a la Medicación (RAM) de Horne. El efecto de la intervención sobre la tasa de adherencia a 6 meses se refutó mediante el test de chi-cuadrado y se realizaron modelos de regresión logística que ajustaran por las variables mal balanceadas. El efecto sobre las variables secundarias se refutó con el test de la t de Student.

Resultados: Se reclutaron 141 pacientes con AR, 67 en el grupo control y 74 en el de intervención. El 76% fueron mujeres, la mediana de

edad fue de 56 años y el tiempo de evolución desde el diagnóstico de 12 meses. El grupo control presentaba, de entrada, un mayor número de articulaciones tumefactas (medianas 1 vs. 0; $p = 0,026$), mayor grado de dolor (EVA 4 vs. 2; $p = 0,004$), y mayor uso de tratamiento biológico (39 vs. 20%; $p = 0,016$). Así mismo, también presentaba más comorbilidad cardiovascular (34 vs. 19%), respiratoria (16 vs. 5%; $p = 0,034$), y digestiva (19 vs. 4%; $p = 0,006$). La adherencia aumentó a los 6 meses en ambos grupos de estudio (del 48% al 67% en el grupo control y del 42% al 47% en el de intervención) sin diferencias significativas entre grupos en el análisis bivariante. Se observó también un descenso de la VSG (de 17 a 12 en el grupo control y de 15 a 11 en el de intervención), del recuento de articulaciones dolorosas en el grupo de intervención (la mediana bajó de 1 a 0) y de tumefactas en el control (la mediana bajó de 1 a 0). En el modelo multivariante no se detectó efecto del grupo, siendo el principal determinante de la adherencia terapéutica la adherencia basal (OR = 3,92; $p = 0,001$).

Conclusiones: Los resultados fueron poco concluyentes; la falta de detección de un efecto pudiera explicarse por el corto período de seguimiento, la complejidad de los cambios que se precisan (cambio de cultura) y por una posible falta de implementación de la intervención en los servicios seleccionados. Todo ello se evaluará en estudios complementarios.

P328. ESTUDIO DE VALIDEZ EN LA ARTRITIS REUMATOIDE DE INICIO RECIENTE DE LOS CRITERIOS SER/SEPAR PARA EL CRIBADO DE ENFERMEDAD PULMONAR INTERSTICIAL DIFUSA

Martí Aguilar i Coll, Javier Narváez, Montserrat Roig, Pol Maymó, Judith Palacios, Laia de Daniel y Joan Miquel Nolla

Hospital Universitario de Bellvitge. Barcelona.

Introducción: En el año 2023 se publicó una propuesta multidisciplinar de criterios de cribado de enfermedad pulmonar intersticial difusa (EPID) en pacientes con artritis reumatoide (AR) [Narváez J et al. *Reumatol Clin (Engl Ed)*. 2023;19(2):74-81]. Esta propuesta es solo un consenso de expertos, cuya utilidad aún no ha sido contrastada en estudios de validación.

Objetivos: Analizar la sensibilidad y especificidad de los criterios de cribado en una cohorte de pacientes con AR de inicio.

Métodos: Estudio transversal con evaluación retrospectiva de los criterios en una cohorte de pacientes con AR de inicio reciente (criterios ACR 1987 o EULAR/ACR 2010 y un tiempo de evolución de los síntomas ≤ 12 meses) diagnosticados entre 2003 y 2023. En todos los casos se realizó un cribado de la presencia de EPID al diagnóstico de la enfermedad mediante anamnesis dirigida, auscultación, Rx tórax y funcionales respiratorias (PFR) con espirometría y DLCO. Se completó el estudio con una tomografía computarizada torácica de alta resolución (TCAR) en caso de síntomas respiratorios, crepitantes secos tipo velcro o alteraciones en Rx/PFR.

Parámetro	Valor puntual	IC 95%
Sensibilidad (S)	92.86%	76.50-99.12
Especificidad (E)	45.76%	36.56-55.18
Razón de verosimilitud positiva (RV+)	1.71	1.41-2.08
Razón de verosimilitud negativa (RV-)	0.16	0.04-0.60
Valor predictivo positivo (VPP)	28.89%	25.05-33.05
Valor predictivo negativo (VPN)	96.43%	87.50-99.05
Valor global del test (VGT)	54.79%	46.35-63.04

Resultados: De los 146 pacientes incluidos, 28 (19,1%) fueron diagnosticados de EPID mediante TCAR torácica. Noventa pacientes (61,6%) cumplieron criterios para el cribado al diagnóstico de la AR, definidos como la presencia de crepitantes secos tipo velcro,

Parámetro	Crepitantes	Síntomas respiratorios	Escala de riesgo	
			(≤4 puntos vs ≥5 puntos)	Escala de riesgo modificada (≤3 puntos vs ≥4 puntos)
Sensibilidad (S)	68.18% (45.13-86.14)	22.22% (2.81-60.01)	72.73% (39.03-93.98)	90.91% (58.72-99.77)
Especificidad (E)	100.00% (96.79-100.00)	92.11% (85.54-96.33)	49.54% (39.82-59.28)	23.85% (16.21-32.97)
Razón de verosimilitud positiva (RV+)	-	2.81 (0.71-11.12)	1.44 (0.96-2.17)	1.19 (0.96-1.48)
Razón de verosimilitud negativa (RV-)	0.32 (0.17-0.59)	0.84 (0.59-1.20)	0.55 (0.21-1.47)	0.38 (0.06-2.54)
Valor predictivo positivo (VPP)	100.00% (78.20-100.00)	18.18% (5.33-46.75)	12.70% (8.83-17.93)	10.75% (8.86-12.99)
Valor predictivo negativo (VPN)	94.17% (89.75-96.75)	93.75% (91.33-95.53)	94.74% (87.07-97.96)	96.30% (79.57-99.43)
Valor global del test (VGT)	94.81% (89.61-97.89)	86.99% (79.74-92.38)	51.67% (42.37-60.88)	30.00% (21.98-39.04)

P328 Figura 2

tos o disnea de más de 3 meses de evolución, o bien una puntuación ≥ 5 en la escala basada en factores de riesgo. De ellos, un 28,8% (26/90) tenía EPID clínica o subclínica. De los 56 pacientes (38,4%) que no cumplían con los criterios de cribado al debut de la AR, solo un 1,3% (2/56) tuvo EPID. La sensibilidad de los criterios de cribado en nuestra cohorte fue del 92,86% (IC95% 76,50-99,12), y la especificidad del 45,76% (IC95% 36,56-55,18) [tabla 1]. En 12 pacientes, la EPID precedió al inicio de los síntomas articulares (enfermedad reumatoide de inicio extraarticular). Excluyendo estos casos, donde no hubiera sido necesario el cribado, la sensibilidad se sitúa en el 87,50% (IC95% 61,65-98,45), manteniéndose la especificidad en el 45,76%. Los parámetros de validez de cada criterio por separado se detallan en la tabla 2. La presencia de síntomas respiratorios, según la definición del estudio, tuvo una sensibilidad del 22,22% y una especificidad del 92,11%. La presencia de crepitantes secos tipo velcro mostró una sensibilidad del 68,18% y una especificidad del 100%. Por último, la puntuación ≥ 5 en la escala basada en factores de riesgo alcanzó una sensibilidad del 72,73% y una especificidad del 49,54%. Si se reduce el umbral a una puntuación ≥ 4 , la sensibilidad aumenta al 90,91%, aunque a costa de reducir la especificidad al 23,85%

Conclusiones: De acuerdo con estos resultados preliminares, los criterios SER/SEPAR para el cribado de EPID tienen una sensibilidad superior al 90% en pacientes con AR de inicio reciente, lo que avala su uso en la práctica clínica diaria. Teniendo en cuenta que el cribado pretende un diagnóstico precoz de esta complicación, es importante aplicar en la primera fase una prueba con alta sensibilidad de forma que detecte la mayor cantidad de casos posibles, tal y como se recomienda en el Documento marco sobre cribado poblacional de la Comisión de Salud Pública del Ministerio de Sanidad (<https://www.sanidad.gob.es/areas/promocionPrevencion/cribado/docs/Cribadopoblacional.pdf>).

P329. DESARROLLO DE UN ALGORITMO BASADO EN BIOMARCADORES PROTEICOS CIRCULANTES PARA LA ESTRATIFICACIÓN DE PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE TEMPRANA

R. Paz-González¹, F. Picchi¹, P. Fernández-Puente², L. Lourido¹, V. Calamia¹, P. Quaranta-Díaz¹, Pablo Domínguez-Guerrero¹, R. Hands³, C. Pitzalis³, F.J. Blanco^{1,2} y C. Ruiz-Romero^{1,4}

¹Grupo de Investigación de Reumatología (GIR). Unidad de Proteómica. INIBIC-Hospital Universitario A Coruña. SERGAS. A Coruña. ²Grupo de Reumatología y Salud. Departamento de Fisioterapia y Medicina. Centro Interdisciplinar de Química e Biología (CICA). Universidad de A Coruña. ³Centre for Experimental Medicine and Rheumatology. William Harvey Research Institute, Barts and the London School of Medicine and Dentistry. Queen Mary University of London. London, Reino Unido. ⁴Centro de Investigación Biomédica en Red de Bioingeniería, Biomateriales y Nanomedicina (CIBER-BBN). A Coruña.

Introducción: La artritis reumatoide (AR) se caracteriza por ser una enfermedad heterogénea, con un pronóstico y respuesta a tratamiento variable entre pacientes. La caracterización molecular de la membrana sinovial de pacientes con AR temprana permite la estratificación de los pacientes en tres subgrupos, denominados "patotipos sinoviales": linfomieloide, difusomieloide y fibroide/pauciimmune. Estos patotipos sinoviales están asociados con diferentes fenotipos clínicos y con la posible respuesta a tratamiento.

Objetivos: Descubrir y validar biomarcadores proteicos circulantes asociados con patotipos sinoviales para desarrollar un algoritmo útil como herramienta de medicina de precisión para la estratificación de pacientes con AR de reciente comienzo.

Métodos: El estudio proteómico se realizó en muestras de suero de 107 pacientes con AR temprana de la Cohorte de Patobiología de Artritis Temprana (PEAC, Reino Unido), que poseen una evaluación histopatológica de su patotipo sinovial. Los pacientes no habían sido tratados previamente con fármacos antirreumáticos modificadores de la enfermedad (FAME) o esteroides. El perfil proteómico de un primer conjunto de 54 muestras se realizó mediante nLC-MS/MS utilizando una estrategia SWATH, con el objetivo de identificar biomarcadores proteicos potencialmente asociados con cada patotipo. Los datos cuantitativos fueron procesados mediante PCA para la reducción de dimensiones y analizados mediante estrategias de aprendizaje automático para desarrollar un modelo que permitiera clasificar a los pacientes de acuerdo a su patotipo, en base a los niveles en suero de un panel de proteínas asociadas a los mismos. El panel de proteínas obtenido se cuantificó mediante ELISAs y *microarrays* de anticuerpos basados en la tecnología Luminex xMAP. El clasificador desarrollado a partir de los datos de proteómica se verificó mediante inmunoensayos en el mismo conjunto de muestras y finalmente se validó en un grupo independiente.

Resultados: El análisis proteómico para el descubrimiento de biomarcadores se llevó a cabo en dos etapas: cribado (n = 30) y verificación (n = 24). Este estudio condujo a la identificación y cuantificación de un total de 229 proteínas en las muestras de suero. El análisis de estos datos mediante PCA dio lugar a un panel de 10 proteínas circulantes que permiten discriminar los tres diferentes patotipos sinoviales. Posteriormente, el rendimiento del panel de proteínas se analizó mediante diferentes enfoques de aprendizaje automático para desarrollar un algoritmo de clasificación. De todos los métodos probados, el de *support vector machines* (SVM) proporcionó los mejores resultados, con una precisión general del 96% y un coeficiente kappa de 0,94. Finalmente, el rendimiento del clasificador se validó mediante inmunoensayos en un grupo independiente de muestras (n = 53), con una precisión general del 83% y un coeficiente kappa de 0,73.

Conclusiones: Se ha desarrollado y validado un algoritmo de clasificación, basado en los niveles de un panel de biomarcadores proteicos en suero, como herramienta útil para estratificar a pacientes con AR temprana de acuerdo a su patotipo sinovial.

P330. CARACTERÍSTICAS DEMOGRÁFICAS Y CLÍNICAS, PATRONES DE TRATAMIENTO, EFECTIVIDAD Y TASAS DE DISCONTINUACIÓN EN PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE TRATADOS CON BARICITINIB U OTRAS TERAPIAS AVANZADAS EN ESPAÑA (ESTUDIO RA-BE-REAL)

Pilar Trenor Larraz¹, Itxaso Aguirregabiria², Silvia Díaz-Cerezo², Sebastián Moyano², Amelia Cobo², Samuel Ogwu³, M^a Luz García-Vivar⁴ y Águeda Prior-Español⁵

¹Departamento de Reumatología. Hospital Clínico de Valencia. ²Eli Lilly and Company. Alcobendas. ³Eli Lilly and Company. Cork. Irlanda.

⁴Departamento de Reumatología. Hospital Universitario de Basurto. Bilbao. ⁵Departamento de Reumatología. Hospital Universitario Germans Trias i Pujol. Badalona.

Introducción: Baricitinib (BARI) es un inhibidor de JAK1/2 aprobado para el tratamiento de adultos con artritis reumatoide (AR) activa de moderada a grave. RA-BE-REAL es un estudio observacional, prospectivo, multinacional, que evalúa el tiempo hasta la discontinuación por cualquier causa (excluyendo la respuesta sostenida) a los 36 meses tras el inicio del tratamiento con BARI, un fármaco anti-reumático modificador de la enfermedad (FAME) biológico (b) o un FAME sintético dirigido (sd) (FAMEb/sd).

Métodos: En este análisis se presentan los datos a 24 meses de los hospitales españoles que participaron en el estudio RA-BE-REAL. Se evaluaron dos cohortes de pacientes: aquellos que iniciaron tratamiento con BARI 2 mg o 4 mg (cohorte A), o con cualquier FAMEb/sd distinto de BARI (cohorte B). Tanto el inicio del tratamiento como cualquier cambio se realizaron a discreción del médico o paciente, siguiendo las recomendaciones de manejo de la AR. Se analizaron las características demográficas y clínicas, los patrones de tratamiento, la efectividad y las tasas de discontinuación a los 24 meses.

El tiempo hasta la discontinuación y las tasas de discontinuación se estimaron mediante análisis de Kaplan-Meier. Las variables continuas se presentan mediante valores medios y desviaciones estándar, las variables categóricas se presentan mediante números absolutos y frecuencias relativas.

Resultados: En este análisis participaron 80 pacientes adultos con AR con una edad media (DE) de 62,6 ± 15,9 (cohorte A, n = 31) y 57,0 ± 12,4 (cohorte B, n = 49) años, en su mayoría mujeres (81% y 88% respectivamente) y con una duración media de la enfermedad de 12,4 ± 9,6 y 7,2 ± 6,8 años, respectivamente. La actividad basal de la enfermedad evaluada por CDAI fue similar en ambas cohortes (26,9 ± 10,7 y 27,2 ± 12,0 respectivamente), al igual que la función física evaluada por HAQ-DI y el dolor evaluado por EVA. Algunos pacientes habían sido tratados previamente con FAMEb/sd en ambas cohortes (58,1% y 40,8% respectivamente). El 29% de los pacientes de la cohorte A había recibido > 2 FAMEb/sd previos, mientras que este porcentaje fue del 20% en la cohorte B. El cambio medio en CDAI a los 24 meses fue de -15,1(13,5) para la cohorte A y de -12,2 (14,7) para la cohorte B, alcanzando baja actividad de la enfermedad o remisión más de la mitad de los pacientes en ambas cohortes (57,1% y 56,1% respectivamente). Además, 11 (35,5%) y 24 (48,9%) pacientes de las cohortes A y B discontinuaron el tratamiento a los 24 meses, respectivamente, con una mediana de tiempo hasta la discontinuación de 5,3 y 6,1 meses.

Conclusiones: En la subpoblación española del estudio RA-BE-REAL, los pacientes con AR tratados con BARI presentaron mayor edad, duración de la enfermedad y uso previo de FAMEb/sd, aunque no se realizó un análisis estadístico formal. Se lograron resultados clínicos similares en ambas cohortes, si bien se observó una tasa numéricamente más baja de discontinuación a los 24 meses en la cohorte de BARI.

Tabla 1. Características sociodemográficas y clínicas basales de los pacientes españoles con AR incluidos en el estudio RA-BE-REAL.

	Cohorte A, Baricitinib (n = 31)	Cohorte B, FAMEb/sd (n = 49)	Total (n = 80)
Edad (años), media (DE)	62,6 (15,87)	57,0 (12,42)	59,2 (14,04)
Mujer, n (%)	25 (80,6)	43 (87,8)	68 (85,0)
IMC (kg/m ²), media (DE)	25,49 (4,37)	27,04 (4,97)	26,44 (4,78)
Tabaquismo, n (%)			
Actual	4 (12,9)	11 (22,4)	15 (18,8)
Pasado	9 (29,0)	14 (28,6)	23 (28,8)
Nunca	18 (58,1)	24 (49,0)	42 (52,5)
Características clínicas, media (DE)			
CDAI	26,89 (10,69)	27,19 (11,99)	27,07 (11,43)
Número de articulaciones inflamadas (NAI)	5,8 (4,35)	5,1 (4,42)	5,4 (4,38)
Número de articulaciones dolorosas (NAD)	9,0 (5,33)	9,8 (6,91)	9,5 (6,32)
Dolor EVA	64,2 (20,28)	59,7 (23,84)	61,4 (22,51)
HAQ-DI	1,58 (0,70)	1,38 (0,64)	1,46 (0,67)
Historial familiar de AR, n (%)	4 (12,9)	11 (22,4)	15 (18,8)
Duración de la AR, años	12,4 (9,6)	7,2 (6,8)	9,2 (8,3)
Tratamiento de la AR previo, n (%)			
Naïve a FAMEb/sd	13 (41,9)	29 (59,2)	42 (52,5)
Cualquier FAMEb/sd	18 (58,1)	20 (40,8)	38 (47,5)
Nº de FAMEb/sd previos, n (%)			
1	4 (12,9)	4 (8,2)	8 (10,0)
2	5 (16,1)	6 (12,2)	11 (13,8)
> 2	9 (29,0)	10 (20,4)	19 (23,8)
Monoterapia, n (%)	11 (35,5)	15 (30,6)	26 (32,5)
Glucocorticoides orales para la AR, n (%)	17 (54,8)	29 (59,2)	46 (57,5)

Tabla 2. Tasas de discontinuación y motivos de discontinuación de los pacientes españoles con AR incluidos en el estudio RA-BE-REAL

	Cohorte A, Baricitinib (n = 31)	Cohorte B, FAMEb/sd (n = 49)	Total (n = 80)
Número de discontinuaciones, n (%)	11 (35,5)	24 (48,9)	35 (43,8)
Tiempo hasta la discontinuación, media (DE)	7,33 (7,6)	7,73 (6,0)	7,60 (6,4)
Tiempo hasta la discontinuación, mediana	5,3	6,1	5,9
Motivos de discontinuación, n (%)			
Pérdida de respuesta primaria	1 (3,2)	6 (12,2)	7 (8,8)
Pérdida de respuesta secundaria	6 (19,4)	13 (26,5)	19 (23,8)
Eventos adversos	2 (6,5)	6 (12,2)	8 (10,0)

P331. PRESCRIPCIÓN Y PERSISTENCIA DE UPADACITINIB EN VIDA REAL: EXPERIENCIA EN UN HOSPITAL TERCIARIO

Guillermo González-Mozo, María Enjuanes, Elena Abad-Plou, Eva Galíndez-Agirregoikoa, Eduardo Cuende, María Rosa Expósito-Molinero, Esther Ruiz Lucea, A.R. Inchaurre, Juan María Blanco-Madriral, I. Torre, O. Fernández, David Martínez-López, María Montserrat Alonso-Díaz, Íñigo Gorostiza y María L. García Vivar

Hospital Universitario de Basurto. Bilbao.

Introducción: Upadacitinib (UPA) es un inhibidor de Janus quinasa (JAKi) selectivo de JAK1 y JAK 1/3, con indicación en artritis reumatoide (AR), posteriormente artritis psoriásica (APs) y espondiloartritis axial (EspAx) radiográfica y no radiográfica. En nuestra comunidad autónoma se encuentra priorizado como JAKi preferente tras fallo a biosimilar de adalimumab en todas las indicaciones desde mayo 2022. Revisamos nuestra experiencia en cuanto a prescripción del fármaco y persistencia en diferentes escenarios.

Objetivos: Evaluar la persistencia global de UPA en vida real y en diferentes indicaciones. Evaluar la persistencia en pacientes refractarios a tratamiento biológico y a JAKi en el subgrupo de AR.

Métodos: Estudio observacional retrospectivo de 101 pacientes (pts) con enfermedades (enf) reumáticas inflamatorias tratados con UPA en el servicio de reumatología entre junio 2021 y 2023. Revisamos las historias clínicas y recogimos datos del paciente (edad, género, comorbilidades...), de la enf (diagnóstico, tiempo de evolución, refractariedad), duración del tratamiento con UPA, efectos secundarios y causa de discontinuación en su caso. Analizamos los datos con IBM SPSSv29.

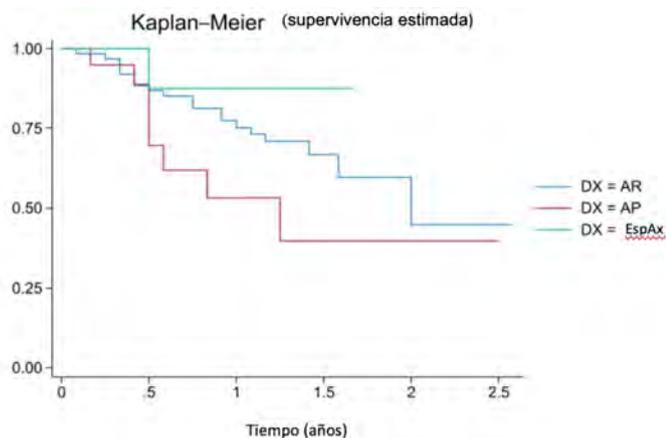


Figura 1

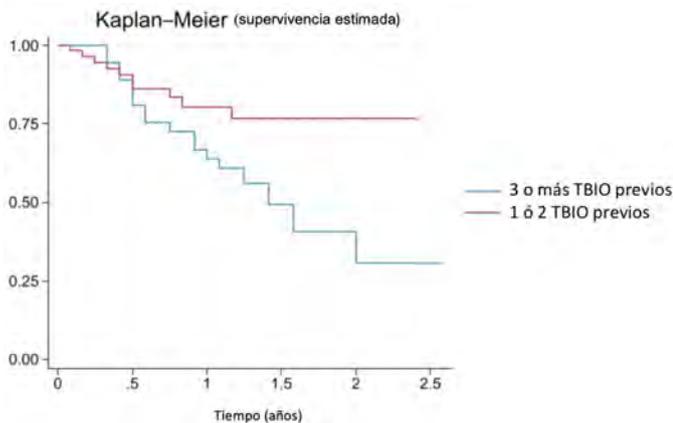


Figura 2

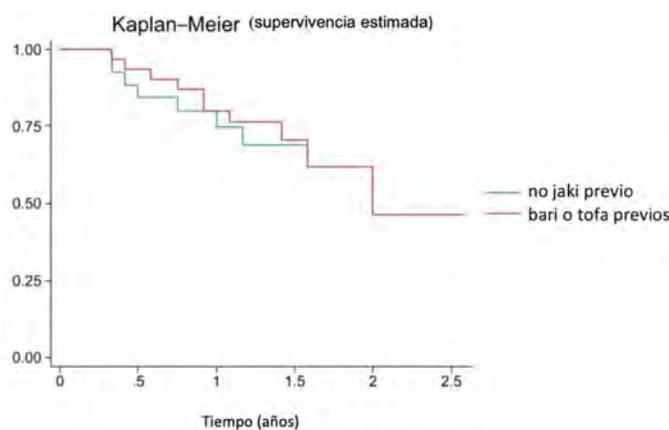


Figura 3

Resultados: Incluimos 101 pts, mayormente mujeres (78,2%), con edad media de 55,4 años (DE 13,09); diagnosticados de AR 64,4%, APs 19,8%, y EspAx 14,9% (y un pt con enfermedad de Still del adulto). El tiempo de evolución de la enfermedad fue 9 años (mediana, rango 1-49). El 15,8% eran fumadores activos (28,7% ex y 55,4% nunca fumadores), y el 54,5% tenía algún otro factor de riesgo CV; el riesgo CV por SCORE y/o Regicor fue elevado solo en 5%. 2 pts habían sufrido IAM, 1 ACV y 1 cáncer de mama (prescripciones pre-recomendaciones PRAC). La mediana de terapias biológicas (TB) previas fue 2 (percentil 25-75, 1-3), 40,6% habían recibido solo 1 TB, 61,4% ≤ 2. El 35,6% habían sido tratados con otro JAKi, más frecuentemente Baricitinib, en AR, suspendido por ineficacia. La mediana de duración de tto con UPA ha sido de 10 años (pc 25-75, 5-16). La supervivencia del tto se ha calculado por Kaplan Meyer y no hemos encontrado diferencias significativas en función del diagnóstico (fig. 1), ni la experiencia previa con otro JAKi (fig. 3). Sí que encontramos diferencias significativas en peor persistencia en el grupo que había recibido más de 2 TB previas (fig. 2). 27 pacientes (26,7%) discontinuaron UPA principalmente por ineficacia (66,66%), y el 25,9% por efectos adversos. 1 pt fallece tras cirugía de columna, 1 se suspende por falta de adherencia y 1 cambia de tofacitinib por riesgo CV antes de recomendaciones del PRAC. 24 pts (79,16%) pasaron a TB posterior y 20,3% a otro JAKi.

Conclusiones: La supervivencia de UPA en nuestro medio es buena y equiparable a lo esperado. Vemos diferencias en los pacientes más refractarios, pero no por indicación ni por haber recibido JAKi previamente. Necesitamos una muestra más amplia y más seguimiento para valorar con mayor precisión posibles diferencias en estos grupos.

P332. UTILIZACIÓN EN PRÁCTICA REAL DE LOS INHIBIDORES DE LA JANUS QUINASA EN PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE

Carles Llop Margalef¹, Dídac Llop Paredes² y Silvia Paredes González-Albo³

¹Unidad de Farmacia. CatSalut. Tarragona. ²Universidad Rovira i Virgili. Facultad de Medicina. Reus. ³Unidad de Reumatología. Hospital Universitari Sant Joan de Reus.

Introducción: Los inhibidores de la Janus-quinasa (iJAK) son una de las últimas opciones farmacológicas comercializadas para el tratamiento de la artritis reumatoide (AR). Existen 4 fármacos diferentes, sin criterios claros de selección y prioridad.

Objetivos: Evaluar el perfil de utilización en práctica real de los iJAK en pacientes con AR en el ámbito de Catalunya.

Métodos: Se extrajeron los pacientes del Registre de Pacients i Tractaments (RPT) del Servei Català de la Salut con diagnóstico de AR a los cuales se había prescrito uno o más iJAK. A partir de estos regis-

tros se obtuvieron del propio RPT datos relativos al número de líneas de tratamiento utilizadas por cada paciente, así como el orden de utilización de los iJAK entre estas líneas de tratamiento. Si un fármaco se utilizaba más de una vez en un mismo paciente, se consideraban dos líneas de tratamiento si se había intercalado algún fármaco diferente entre ambos periodos. Para comparar el número de orden entre las líneas, así como el global de líneas de tratamiento de cada fármaco se utilizó el estadístico chi-cuadrado.

Resultados: Desde el inicio del registro en el RPT de los iJAK, se recogieron datos de 2.094 pacientes con AR y prescripción de estos fármacos (edad media 59,5 años, y 83% de mujeres). El número total de líneas de tratamiento con iJAK fueron 2,625. Respecto al total de pacientes con AR registrados, el 22,2% han recibido en algún momento un iJAK. Un total de 8 pacientes utilizaron 5 líneas de tratamiento con iJAK; 13 pacientes utilizaron 4; 73 pacientes 3 líneas; 314 pacientes 2 líneas y 1,686 pacientes 1 sola línea. Al estudiar el orden de utilización de los iJAK dentro de las líneas de tratamiento de cada paciente, baricitinib y tofacitinib se utilizaron más que upadacitinib y filgotinib en primera línea. En cambio, filgotinib y upadacitinib se utilizaron más que baricitinib y tofacitinib en 4ª línea y sucesivas. No se observaron diferencias en 2ª y 3ª línea entre los cuatro iJAK. Los datos se muestran en la tabla. Al valorar el número de líneas de tratamiento globales, el 17,9% de los pacientes con iJAK solamente utilizaron una línea de tratamiento; el 82,15% de los pacientes fueron tratados con más de una línea de tratamiento, siendo el máximo 14 líneas. Baricitinib se diferencia de los otros iJAK por permanecer más frecuentemente con una sola línea de tratamiento ($p < 0,05$ respecto a los tres otros fármacos).

Orden de utilización de los iJAK

	1ª línea n (%)	2ª línea n (%)	3ª línea n (%)	≥ 4ª línea n (%)
Total iJAK	470 (17,90)	536 (20,42)	529 (20,15)	1090 (41,52)
Bari	255 (20,66)	243 (19,69)	267 (21,64)	469 (38,01)*
Filgo	31 (13,30) *†	47 (20,17)	47 (20,17)	108 (46,35)* †
Tofa	130 (16,75) *	168 (21,65)	133 (17,14)	345 (44,46)*
Upa	54 (14,14) *†	78 (20,42)	82 (21,47)	168 (43,98)* †

* $p < 0,05$ respecto el total; † $p < 0,05$ respecto baricitinib y tofacitinib.

Conclusiones: Los iJAK han tenido una penetración relevante en el tratamiento de la AR tras pocos años en el mercado farmacéutico. Existen casos extremos que utilizan 4 o 5 de estas líneas con iJAK. Baricitinib y tofacitinib tienden a utilizarse en primera línea más que el resto, y baricitinib permanece como línea única más que los otros iJAK. Se sugiere como interés futuro evaluar los criterios de selección de estos fármacos y su posicionamiento en el tratamiento de la AR, así como estudiar los criterios de *switching* entre fármacos.

P333. UTILIDAD DE LOS ÍNDICES PRONÓSTICOS GAP, CPI Y FOUR-FACTOR RISK SCORE (FFRS) EN PACIENTES CON ENFERMEDAD PULMONAR INTERSTICIAL DIFUSA ASOCIADA A LA ARTRITIS REUMATOIDE

Martí Aguilar i Coll, Javier Narváez, Montserrat Roig, Judith Palacios, Pol Maymó, Laia de Daniel y Joan Miquel Nolla

Hospital Universitario de Bellvitge. Barcelona.

Introducción: Aproximadamente en la mitad de los enfermos con AR-EPID, la función pulmonar se mantiene estable o progresa muy lentamente, mientras que en la otra mitad se deteriora de forma rápida. Esta heterogeneidad en su evolución hace necesario el uso de herramientas validadas que nos ayuden a establecer un pronóstico fiable al diagnóstico de la complicación.

Objetivos: Comparar la utilidad de los índices pronósticos GAP, CPI (índice fisiológico compuesto) y Four-factor risk score (FFRS) en pacientes con AR-EPID.

Métodos: Estudio retrospectivo en una cohorte de pacientes con AR-EPID confirmada mediante TCAR torácica. Se evaluó la utilidad de los 3 índices pronósticos para predecir el riesgo de mortalidad, tanto por causas respiratorias como por cualquier otra causa. También se evaluó su eficacia en la predicción de: 1) el riesgo de empeoramiento clínico; 2) el riesgo de progresión funcional, de acuerdo con la definición clásica del ATS (deterioro $> 10\%$ en la CVF o del 15% en la DLCO) y la nueva definición ATS/ERS/JRS/ALAT 2022; 3) el riesgo de empeoramiento radiológico por TCAR torácica, y 4) el riesgo de desarrollar fibrosis pulmonar progresiva (FPP), definida conforme a los criterios del estudio INBUILD y a los nuevos criterios de ATS/ERS/JRS/ALAT 2022.

Resultados: De una cohorte de 73 pacientes con AR-EPID, se ha realizado un análisis preliminar en 22 casos con un tiempo (mediana) de seguimiento desde el diagnóstico de la EPID de 95,5 meses (IQR 25th-75th 57,5-119,2). Se calcularon los índices pronósticos al diagnóstico de la EPID, cotejando su efectividad con los distintos desenlaces observados al concluir el período de seguimiento. Los resultados del análisis se presentan en las tablas. El índice GAP se clasificó por estadios según la publicación original; ningún paciente pertenecía al estadio III. Los pacientes en el estadio II mostraron una mayor mortalidad en comparación con los del estadio I, tanto por causas respiratorias (HR 3,48, IC95% 0,62-19,71) como por todas las causas (HR 2,59, IC95% 0,51-13,29). Además, estos pacientes presentaron tasas más altas de empeoramiento clínico, deterioro funcional (según ambas definiciones), progresión radiológica y evolución a FPP, tanto según los criterios de INBUILD como por los propuestos en 2022. En relación con el CPI, se observó que un incremento de 10 puntos se asociaba con un aumento del 4% en la mortalidad por causas respiratorias, del 16% en la mortalidad global y del 21-22% en el desarrollo de FPP. También se observaron puntuaciones más altas del índice en los pacientes con empeoramiento clínico, deterioro funcional según los criterios ATS, y progresión radiológica. Finalmente, los pacientes de alto riesgo según el FFRS tuvieron mayor mortalidad respiratoria (HR 2,14, IC95% 0,24-19,05) y global (HR 2,91, IC95% 0,35-24,26) que los de bajo riesgo, así como un mayor riesgo de empeoramiento clínico, deterioro funcional y desarrollo de FPP según INBUILD. Con todos los índices se obtuvieron p-valores no significativos y OR/HR con intervalos de confianza amplios, lo que sugiere que ninguno muestra una superioridad clara en cuanto a su capacidad predictiva de manera estadísticamente significativa.

Tabla 1. Índice GAP

	Estadio I n (%)	Estadio II n (%)	p-valor	OR (IC 95%)
Progresión clínica	6 (31,6)	2 (66,7)	0,527	4,33 (0,33-57,65)
Progresión funcional (definición clásica)	10 (52,6)	2 (100)	0,486	-
Progresión funcional (ATS/ERS/JRS/ALAT 2022)	11 (68,8)	2 (100)	1,000	-
Progresión radiológica	10 (52,6)	3 (100)	0,240	-
Análisis de supervivencia				
	p-valor		HR (IC 95%)	
Mortalidad por cualquier causa	0,237		2,59 (0,51-13,29)	
Mortalidad por causa respiratoria	0,135		3,48 (0,62-19,71)	
Fibrosis pulmonar progresiva (definición INBUILD)	0,300		2,29 (0,46-11,41)	
Fibrosis pulmonar progresiva (ATS/ERS/JRS/ALAT 2022)	0,176		2,96 (0,57-15,39)	

Tabla 2. Índice CPI

	Progresión mediana CPI (IQR 25 th -75 th)	No progresión mediana CPI (IQR 25 th -75 th)	p-valor
Progresión clínica	37,9 (14,0-45,5)	25,2 (16,7-33,4)	0,152
Progresión funcional (definición clásica)	31,2 (19,7-43,6)	27,9 (10,0-37,8)	0,394
Progresión funcional (ATS/ERS/JRS/ALAT 2022)	30,6 (20,7-42,1)	35,8 (10,0-40,8)	0,805
Progresión radiológica	31,7 (13,8-43,4)	26,8 (17,8-34,2)	0,526
Análisis de supervivencia			
	p-valor		HR por aumento en 10 pts (IC 95%)
Mortalidad por cualquier causa	0,464		1,16 (0,78-1,74)
Mortalidad por causa respiratoria	0,878		1,04 (0,65-1,64)
Fibrosis pulmonar progresiva (definición INBUILD)	0,397		1,21 (0,78-1,84)
Fibrosis pulmonar progresiva (ATS/ERS/JRS/ALAT 2022)	0,402		1,22 (0,77-1,91)

	Bajo riesgo n (%)	Alto riesgo n (%)	p-valor	OR (IC 95%)
Progresión clínica	1 (20,0)	7 (41,2)	0,613	2,80 (0,26-30,70)
Progresión funcional (definición clásica)	2 (40,0)	10 (62,5)	0,611	2,50 (0,32-19,53)
Progresión funcional (ATS/ERS/JRS/ALAT 2022)	2 (66,7)	11 (73,3)	1,000	1,38 (0,10-19,64)
Progresión radiológica	3 (60,0)	10 (58,8)	1,000	0,95 (0,13-7,28)
Análisis de supervivencia				
	p-valor		HR (IC 95%)	
Mortalidad por cualquier causa	0,302		2,91 (0,35-24,26)	
Mortalidad por causa respiratoria	0,485		2,14 (0,24-19,05)	
Fibrosis pulmonar progresiva (definición INBUILD)	0,340		2,64 (0,33-21,00)	
Fibrosis pulmonar progresiva (ATS/ERS/JRS/ALAT 2022)	0,583		0,64 (0,13-3,14)	

Conclusiones: Los resultados preliminares no indican diferencias significativas en la efectividad de los 3 índices. En espera de confirmar estos hallazgos con la totalidad de la cohorte, se sugiere priorizar el uso de los índices GAP y FFRS, debido a su mayor simplicidad y facilidad de cálculo.

P334. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE LOS PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE DIFÍCIL DE TRATAR EN LA PRÁCTICA CLÍNICA; EXPERIENCIA DE UN HOSPITAL DE TERCER NIVEL

Tania Rodrigues Cabral, Susana Vázquez Guerra, Beltrán Escribano Jañez, Rebeca Belmonte Gómez, Ángel M^a García Aparicio, Isabel Pastora Granados Bautista y Azucena Hernández Sanz

Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Toledo.

Introducción: La estrategia T2T permite a pacientes con artritis reumatoide (AR) alcanzar remisión o baja actividad de la enfermedad. Sin embargo, algunos no logran este objetivo a pesar de probar diferentes fármacos. Por ello, en 2021 EULAR definió la "artritis reumatoide de difícil tratamiento" (ADT) a fin de identificar a este subgrupo para un mejor manejo en práctica clínica (Ann Rheum Dis. 2021;80(1):31-5).

Objetivos: Principal: estudiar las características de los pacientes que cumplen criterios ADT en práctica clínica habitual de una consulta monográfica de artritis reumatoide de inicio (AI) de un hospital de tercer nivel. Secundario: comparar características clínicas y demográficas de pacientes con ADT respecto a los de AR.

Métodos: Estudio de casos y controles, retrospectivo, durante 2005-2023. Los pacientes cumplían criterios 2010 ACR/EULAR. Se dividieron en dos grupos, uno ADT y el grupo control. ADT se definió según criterios EULAR-2021. Se analizaron variables demográficas, clínicas, analíticas y respuesta al tratamiento. La evaluación de la actividad se basó en el DAS28. Se analizaron variables demográficas, clínicas, analíticas y respuesta al tratamiento. Las variables cualitativas se determinaron con frecuencias absolutas, porcentajes y prueba χ^2 . En las cuantitativas se utilizaron medias, medianas y desviaciones estándar, en función de la distribución; y comparadas con el test U Mann-Whitney. Se usó IC95% tanto para medidas de tendencia central como proporciones, considerando significancia $p < 0,05$.

Resultados: De 155 pacientes con AR, 33 (19,5%) cumplían criterios de ADT. La mayoría eran mujeres (75,7%), con edad media 59 años y evolución media de enfermedad 9,7 años, predominando la seropositividad de anticuerpos (FR78,7%; AcCCP 72,7%) y las erosiones articulares (54,5%). De este grupo 17 presentaban sobrepeso (51,5%), 16 eran fumadores (48,4%) y 11 hipertensos (33%). En el momento del estudio 32 ADT utilizaban metotrexato como FAME, estando el 100% con terapias dirigidas; la mayoría antiTNF (96,9%) seguido de inhibidores de IL-6 (90,9%), jakinibs (66,6%), abatacept (51,5%) y rituximab (24,2%). El 60,6% utilizaban glucocorticoides, 57,5% AINES y opioides 24,2%. En promedio habían utilizado 4 fármacos biológicos

con diferentes mecanismos de acción. Las causas de cambio de biológico fueron fallo primario (21 pacientes), fallo secundario (25) e intolerancias (9). Pese al tratamiento el 39% mantenían actividad moderada-alta según índices de actividad. Respecto al grupo control, observamos una asociación significativamente mayor en el grupo de ADT de erosiones articulares (54 vs. 13,9%, $p < 0,001$) de un mayor tiempo de evolución de la enfermedad (9,7 vs. 5,4 años, $p < 0,001$) y del uso de tratamientos biológicos (100 vs. 55%, $p < 0,001$) e inicio más temprano de los mismos ($p < 0,001$). El uso de glucocorticoides (60,6 vs. 22,9%, $p < 0,001$), AINE (57,5 vs. 23,7%, $p < 0,001$) y opioides (24,2 vs. 6,5%, $p < 0,001$) fue mayor en el grupo de ADT. Igualmente encontramos mayor asociación en el hábito tabáquico (48,4 vs. 19,6%, $p = 0,01$) y sobrepeso (51,5 vs. 21,3%, $p = 0,01$) en el grupo ADT. Las variables como sexo, edad, diabetes e HTA no fueron significativas.

Conclusiones: Aunque los pacientes con ADT constituyen un porcentaje minoritario, representan un desafío complejo en términos de abordaje clínico y farmacológico en la práctica clínica. Existen numerosos factores que pueden influir en la dificultad para alcanzar una baja actividad o remisión de la enfermedad, requiriendo un abordaje personalizado.

P335. CALIDAD DE VIDA Y COMORBILIDAD EN ARTRITIS REUMATOIDE

María Alonso de Francisco, María Concepción Sánchez Fernández, Pablo Navarro Palomo, María Machattou, Carlota Navarro Joven, Laura Ramos Ortiz de Zarate, Alejandro Martínez Rodado, Carmen Barbadillo Mateos, Jesús Sanz Sanz, Hildegarda Godoy Tundidor, José Campos Esteban, Carolina Merino Argumánez, Blanca García Magallón, Olga Rusinovich Lovgach, Carlos Isasi Zaragoza, José Luis Andreu Sánchez y Mónica Fernández Castro

Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda.

Introducción: La artritis reumatoide (AR) es una enfermedad inflamatoria crónica que conlleva dolor, deterioro físico y funcional progresivo en el curso de la enfermedad, por ello, todas las esferas de la calidad de vida del individuo pueden verse afectadas.

Objetivos: Evaluar la calidad de vida del paciente con AR en sus diferentes esferas en relación a las comorbilidades asociadas.

Métodos: Estudio observacional transversal de pacientes con AR que cumplen criterios de clasificación ACR/EULAR de 2010 del servicio de reumatología en un hospital de tercer nivel. Se recogieron datos demográficos, clínicos y comorbilidad cardiovascular, metabólica (diabetes mellitus, dislipemia, hipertensión arterial) y obesidad, actividad de la enfermedad según DAS28-PCR (moderada/leve $\leq 3,2$) escala EVA de dolor y fatiga (mínimo 0 - máximo 10), cuestionario EUROQOL-5D (European Quality of Life - 5 Dimensions), Qualisex (cuestionario de calidad de vida sexual). Una afectación moderada/grave de la calidad de vida total (EUROQOL-5D) se clasificó como $\leq 0,5$, y en calidad de vida sexual (Qualisex) como > 5 . Se realizó el test de chi-cuadrado para analizar la relación entre variables, considerando significativos $p < 0,05$.

Resultados: Se incluyeron 190 pacientes, 81% mujeres, con una edad media de 54 años (DE 11,62). La media del DAS28-PCR fue de 3,68 (DE 1,68), siendo $> 3,3$ en un 12%. La EVA de dolor media fue de 4,14 (DE 2,28), siendo en un 31% de los pacientes > 5 . La EVA de fatiga media fue 4,45 (DE 2,68), siendo en un 40% de los pacientes > 5 . La media del EUROQOL-5D fue de 0,7/1 (DE 0,22), siendo en el 25% de pacientes $\leq 0,5$. En el cuestionario Qualisex 136 pacientes (71,6%) tenían una puntuación $\leq 0,5$, y 54 (28,4%) > 5 , con una media total de 3,09 (DE 2,77). La hipertensión se presentó en 28 pacientes, la dislipemia en 26, la obesidad en 19, la DM en 9 pacientes y la enferme-

dad cardiovascular en 10. Al analizar la relación entre las variables de enfermedad y el EUROQOL-5D se encontró una asociación significativa con DAS28-PCR ($p < 0,00001$), la EVA de dolor ($p < 0,00001$) y la EVA de fatiga ($p < 0,00001$). No se encontró significación estadística entre este cuestionario y las comorbilidades. Si se encontró una asociación significativa entre el Qualisex y la presencia de diabetes ($p 0,009$), obesidad ($p 0,014$), actividad según DAS28-PCR ($p < 0,00001$), EVA de dolor ($p < 0,00001$) y fatiga ($p < 0,00001$). Además encontramos asociación significativa entre Qualisex y EUROQOL-5D ($p < 0,00001$).

Conclusiones: La actividad de la enfermedad se relacionó con la calidad de vida de los pacientes en diferentes esferas. Algunos factores metabólicos de riesgo cardiovascular, como la DM y la obesidad, también condicionan la calidad de vida en los pacientes con AR.

P336. EVALUACIÓN CLÍNICA Y ECOGRÁFICA EN PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE DE RECIENTE INICIO (ARRI)

Andrea Cid Chaves¹, M. Lourdes Ladehesa-Pineda^{1,2}, Marta Rojas-Giménez^{1,2}, Santiago Dans-Caballero^{1,2}, Alejandro Escudero-Contreras^{1,2,3} e I. Concepción Aranda-Valera^{1,2,3}

¹Unidad de Gestión Clínica Reumatología. Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba. ²Instituto Maimónides de Investigación Biomédica de Córdoba. ³Universidad de Córdoba.

Introducción: La artritis reumatoide (AR) es una enfermedad inflamatoria crónica con una prevalencia estimada del 1%, siendo una patología incapacitante que suele manifestarse inicialmente como artralgias de carácter inflamatorio. Múltiples estudios han analizado la importancia de la ecografía en el diagnóstico de dicha patología, y otros tantos buscan establecer qué parámetros ecográficos se relacionan con el pronóstico y respuesta al tratamiento de los pacientes, lo que concluye en la importancia del uso de esta herramienta.

Objetivos: a. Describir las características clínicas y ecográficas de los pacientes de una cohorte de artritis de reciente inicio. b. Determinar la importancia de la ecografía en el diagnóstico inicial de la artritis reumatoide. c. Analizar la relación entre los parámetros ecográficos con la retención del primer fármaco antirreumático modificador de la enfermedad (FAME) (biológico o sintético).

Métodos: Realizamos un estudio descriptivo retrospectivo incluyendo a 52 pacientes diagnosticados de ARRI (< 6 meses de evolución), así como otros 6 diagnosticados de Pre-AR (sinovitis ± tenosinovitis ecográfica en paciente con artralgias seropositivo) procedentes de la cohorte CRheAR (Cordobesian Rheumatoid Arthritis Registry) del Hospital Universitario Reina Sofía de Córdoba. Se recopilaron variables demográficas, clínicas (incluyendo analíticas, DAS28/CDAI/SDAI y de tratamiento), y ecográficas (presencia de grados semicuantitativos de sinovitis en escala de grises, señal Doppler y tenosinovitis) a nivel de carpos, MCFs e IFPS, rodillas, tobillos y MTFs, tanto en una visita basal como a los 6 meses. Se obtuvieron dos grupos de pacientes en función de la necesidad de cambio de tratamiento durante el primer año tras el diagnóstico. Se realizó un análisis descriptivo de ambos grupos, así como un análisis multivariante para buscar variables asociadas a la retención del tratamiento.

Resultados: La tabla 1 recoge las características de los pacientes incluidos según la retención del primer FAME. Se detectaron diferencias numéricas en el tiempo de evolución, siendo superior en el grupo que cambió de tratamiento (2,75 (5,47)) respecto al grupo que permaneció estable (1,05 (1,06)), aunque sin llegar a alcanzar el umbral de significación estadística ($p 0,15$). No se detectaron diferencias en la actividad de la enfermedad medida por los índices de referencia. A nivel ecográfico no se encontraron diferencias significativas entre ambos grupos. Al análisis multivariante se mostraron significativas tanto la presencia de erosiones ($p 0,034$) con una OR

de 0,25 (IC95%; -2,76/-0,17) como el tabaquismo en algún momento ($p 0,032$) con una OR de 0,27 (IC95%; -2,54/-0,15). Estas características se encontrarían asociadas clínicamente con una mayor retención a FAME de 1ª línea en pacientes con ARRI.

Variable	No cambio (n=34)	Cambio (n=24)	P-valor
Edad (años), media (DE)	54,53 (13,21)	53,75 (12,57)	0,82
Sexo (mujer), n (%)	25 (73,53)	19 (79,17)	0,85
Tabaco (alguna vez), n (%)	20	7	0,06
Tiempo de evolución (años), media (DE)	1,20 (0,57)	1,35 (0,45)	0,25
Retraso diagnóstico (años), media (DE)	1,05 (1,06)	2,75 (5,47)	0,15
Síndrome seco, n (%)	7 (29,59)	6 (25)	0,94
HLA-DRB1, n (%)	9 (26,47)	7 (29,17)	1
PCR basal (mg/L), media (DE)	13,82 (15,06)	15,06 (25,55)	0,85
VSG basal (mm/h), media (DE)	20,20 (16,78)	19,35 (21,14)	0,87
FR positivo, n (%)	31 (91,18)	20 (83,33)	0,37
ACPA positivo, n (%)	26 (76,47)	18 (75)	0,94
DAS28-VSG, media (DE)	4,26 (1,08)	4,30 (1,44)	0,93
SDAI, media (DE)	19,98 (10,88)	21,64 (14,63)	0,67
CDAI, media (DE)	18,62 (10,58)	20,21 (13,23)	0,65
Sinovitis carpos basal, n (%)	21 (61,76)	16 (66,67)	1
Sinovitis MCF basal, n (%)	8 (23,53)	7 (29,17)	1
Sinovitis MMII basal, n (%)	6 (17,65)	5 (20,83)	1
Erosiones, n (%)	14 (41,18)	4 (16,67)	0,05
Tenosinovitis basal, n (%)	13 (38,24)	14 (58,33)	0,31

Características clínicas, serológicas y ecográficas de los pacientes en función de la persistencia del primer FAME. Creación propia.

Conclusiones: Basándonos en los resultados de nuestro estudio, observamos una asociación significativa entre la presencia de erosiones al momento del diagnóstico y el historial de tabaquismo, con una mayor probabilidad de retención del primer FAME. No obstante, es crucial interpretar estos hallazgos con precaución debido a las diferencias en el retraso diagnóstico entre los dos grupos. Se sugiere la realización de futuros estudios que validen estos resultados en otras cohortes con un tamaño muestral más amplio para fortalecer la evidencia y proporcionar una comprensión más completa de estas asociaciones en pacientes con artritis reumatoide de reciente inicio.

P337. EXPERIENCIA Y EFECTIVIDAD DE UPADACITINIB EN PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE EN CASTILLA LA MANCHA. DATOS DE PRÁCTICA CLÍNICA REAL

M. Fernández Prada¹, M.A. Ramírez Huaranga², S.A. Sánchez-Fernández³, A. Hernández Sanz⁴, L. del Olmo Pérez⁵ y J. González Polo⁵

¹Hospital General Universitario de Guadalajara. ²Hospital General Universitario de Ciudad Real. ³Hospital General La Mancha Centro. Alcázar de San Juan. ⁴Hospital Universitario de Toledo. ⁵Hospital General Universitario Ntra. Sra. del Prado. Talavera de la Reina.

Introducción: Upadacitinib (UPA) ha demostrado eficacia en artritis reumatoide (AR) en ensayos clínicos y en práctica clínica.

Número de pacientes	75
Mujeres (%)	61 (81,3%)
Edad media (DE)	52.33±11.18
Tiempo evolución (años)(DE)	9.0±6.8
Fumadores activos (%)	14 (18.6%)
Otros FRCV (%)	34 (45.3)
Monoterapia (%)	33 (44)
NAD (DE)	9.86±4.97
NAT (DE)	6.85±3.15
VSG (DE)	32.58±23.15
PCR (mg/L)(DE)	17.59±15.01
EVA Dolor (DE)	8.30±1.47
DAS 28-PCR Media (DE)	4.32±1.0
CDAI Media (DE)	32.36±9.82
Corticoides (%)	33 (44)
Nº FAMEb/d previo Media (DE)	2.21±1.52
-1(%)	27 (36)
- ≥3 (%)	27 (36)
JAKi previo (%)	18 (24)
Tiempo hasta discontinuación (meses)(DE)	7.76±4.35

DE: desviación estándar; FRCV: factores de riesgo cardiovascular (hipercolesterolemia; diabetes; obesidad; trombosis previa); CDAI: *clinical activity disease index*; DAS28: *disease activity score 28 joints*; NAD: número articulaciones dolorosas; NAT: número articulaciones tumefactas; FAMEb/d: fármacos biológicos/fármacos sintéticos dirigidos; JAKi: inhibidores JAK

Tabla 1. Características basales de los pacientes.

Objetivos: Evaluar la experiencia, efectividad y seguridad de UPA en práctica clínica en Castilla La Mancha (CLM).

Métodos: Estudio observacional retrospectivo de pacientes con AR tratados con UPA hasta el 15-Dic-23 en 5 servicios/secciones de Reumatología de CLM. Se realizó un análisis descriptivo de las características clínicas basales de los pacientes, así como medidas de actividad y respuesta (CDAI y DAS28-PCR), a los 3, 6 y 12 meses de seguimiento. Se evaluó también reducción/suspensión de dosis de corticoides, así como, los efectos adversos. Para el análisis estadístico se utilizó el software IBM SPSS versión 29.0, y se usaron el test U de Mann-Whitney y el test chi-cuadrado para variables no paramétricas.

Resultados: Se incluyeron 75 pacientes. La edad media fue de 52,3 ± 11,2 años, el 81,3% (61) eran mujeres. Un 57,5% de los pacientes era > 50 años, y el 10,6% mayor de 65 años. El tiempo medio de evolución de la enfermedad fue de 9,0 ± 6,8 años. Un 18,6% de pacientes eran fumadores. Un 45,3% (34) tenían otros factores de riesgo cardiovascular: hipercolesterolemia (28%), diabetes (4%), obesidad (20%) y antecedentes de trombosis (1,3%). El 88% recibieron la vacuna del herpes zóster (HZ). El 44% inició UPA en monoterapia, y el 58,6% (44) recibían corticoides concomitantes en la basal. Casi el 95% (94,67%) habían recibido al menos una terapia avanzada previa (FAMEb y/o FAMEd), fundamentalmente anti-TNF, aunque un 24% habían recibido un JAKi previo. El 38% había recibido una terapia avanzada, mientras que el 62% había recibido 2 o más. El 85% (84,93%) tenían actividad alta de la enfermedad por CDAI en el momento basal, con un CDAI medio (DE) de 32,3 (9,8). El 13,3% y 74,6% tenían actividad alta y moderada por DAS28-PCR en la visita basal, con DAS28-PCR (DE) medio de 4,3 (1,0). El EVA medio dolor basal (DE) fue de 8,3 (1,4). En la tabla se representan las características basales de los pacientes. La media del EVA dolor, CDAI y DAS28-PCR basal, a los 3, 6 y 12 meses, se presentan en la Figura 1. Se alcanzó significación estadística para los 3 valores desde la 1ª visita respecto a la basal. El % de pacientes en tratamiento con corticoides al año se redujo al 42,6%. Al año, 46 pacientes (61,3%) completaron la visita. De ellos, 40 (87%) y 5 (10,8%) se encontraban en remisión y baja actividad de la enfermedad por DAS28-PCR; y 11 (23,9%) y 27 (58,7%) se encontraban en remisión y baja actividad de la enfermedad por CDAI. En las figuras 2 y 3 se representan los datos medios de DAS28-PCR y CDAI totales, en combinación con FAME o en monoterapia, en todas las visitas. El EVA medio de dolor (DE) a los 12 meses fue de 2,5 (1,8). Abandonaron 22 pacientes (29,3%), la mayoría por ineficacia. El tiempo medio hasta la discontinuación fue de 7 meses. Un 25% (25,3%) presentaron algún evento adverso. Hubo un caso de neoplasia (mama), y un caso de HZ en un paciente previamente vacunado. No hubo casos de enfermedad tromboembólica (ETV) o eventos cardiovasculares.

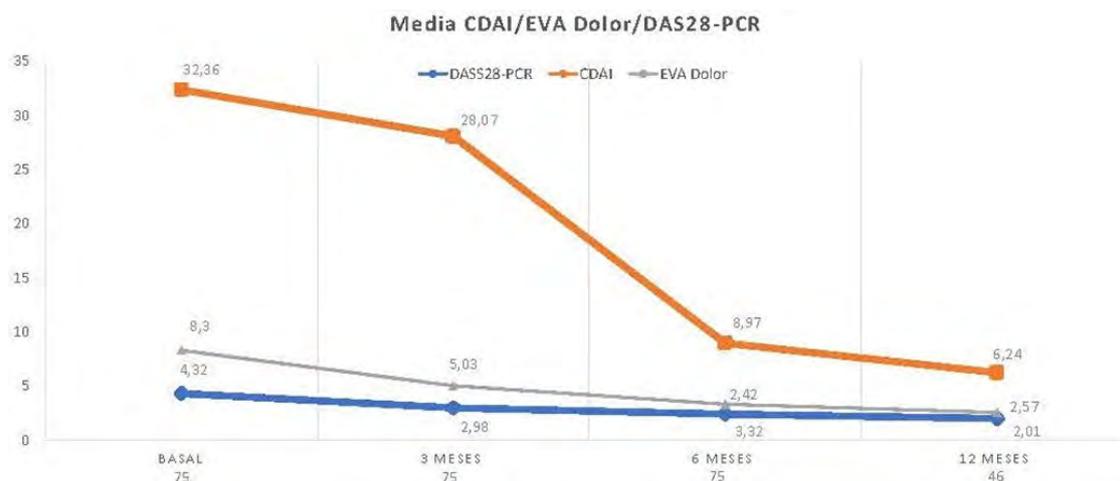
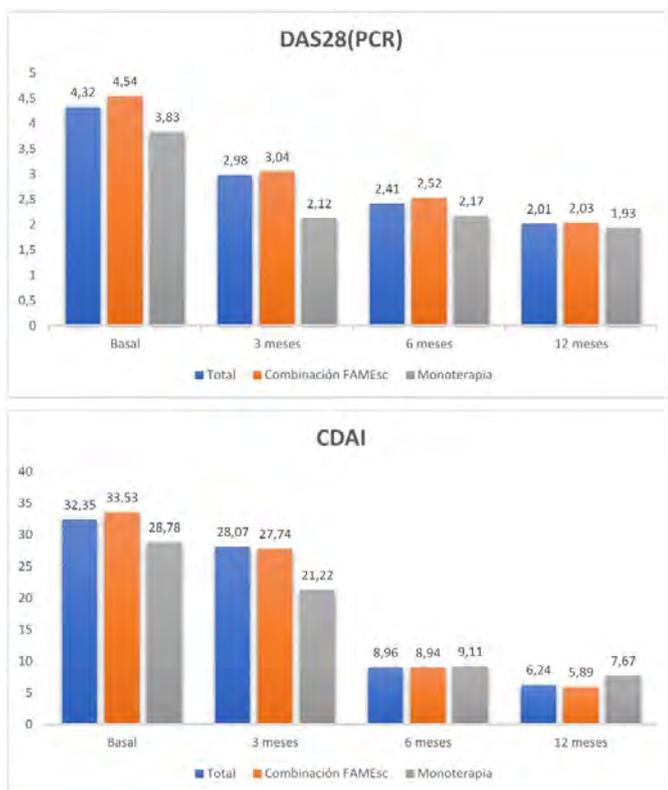


Figura 1. Media del EVA dolor, CDAI y DAS28-PCR basal, a los 3, 6 y 12 meses.



Figuras 2 y 3. Datos medios de DAS28-PCR y CDAI totales y en pacientes en combinación con FAMEs o en monoterapia, basal, 3, 6 y 12 meses.

Conclusiones: Este estudio en práctica clínica describe la efectividad de UPA en AR. Casi todos los pacientes habían fallado al menos a una terapia avanzada previa, incluidos JAKi. La mayoría de pacientes alcanzaron remisión o baja actividad a los 12 meses, y en un alto porcentaje se redujo la dosis de corticoides. No se presentaron eventos adversos no descritos previamente.

P338. REDUCCIÓN DE DOSIS DE TRATAMIENTO BIOLÓGICO EN ARTRITIS REUMATOIDE MODERADA A SEVERA. ANÁLISIS DE EFECTIVIDAD EN UNA COHORTE DE PACIENTES EN CONDICIONES DE PRÁCTICA CLÍNICA

Sergio Antonio Rodríguez Montero¹, María Luisa Velloso Feijoo¹ y Carmen Almeida González²

¹Unidad de Reumatología Hospital Universitario de Valme. Sevilla.

²Unidad de Investigación Hospital Universitario de Valme. Sevilla.

Introducción: La optimización de tratamiento biológico en pacientes con AR en remisión clínica sostenida se realiza en práctica clínica

de forma empírica, ya que no existen recomendaciones específicas en las guías clínicas. El objetivo de este trabajo es evaluar la efectividad de una estrategia de optimización de dosis de tratamiento biológico en pacientes con AR en remisión clínica mantenida, atendidos en la Unidad de Reumatología del Hospital Universitario de Valme.

Métodos: Estudio observacional, descriptivo, retrospectivo realizado en pacientes con AR en tratamiento biológico que hayan reducido la dosis del mismo en algún momento de su evolución, por remisión clínica mantenida más de 6 meses. La variable principal es el mantenimiento de la remisión clínica o en su defecto de baja actividad de la enfermedad, en base a una medida objetiva (DAS28 \leq 2,6 o \leq 3,2 respectivamente) a los 12 meses de la reducción de dosis. Se recogen variables demográficas, relacionadas con las características de la enfermedad y con la actividad clínica.

Resultados: Se incluyen 82 pacientes con las siguientes características (tabla). A los 12 meses el 74% de los pacientes mantuvieron un valor de DAS28 \leq 3,2 (baja actividad o remisión), frente a un 26% que mostraban DAS28 superior a 3,2 (actividad moderada o alta). El 42,8% de los pacientes mantenían el estado de remisión clínica (DAS28 \leq 2,6) a los 12 meses: media DAS28 1,97 (IC95% 1,79-2,15). Tiempo de seguimiento 20,28 \pm 6,26 años. Se evaluó también la efectividad tras sucesivas reducciones de dosis de biológico (fig. 1). En cuanto a los predictores de respuesta: El 76,7% de los pacientes ACPA negativo mantuvieron DAS28 \leq 3,2 durante el seguimiento, frente a un 55,1% de pacientes ACPA positivo (p 0,06, OR 2,67). El 70,7% de los pacientes sin complicaciones de la AR mantuvieron DAS28 \leq 3,2 frente a un 45,8% de los pacientes con complicaciones de la enfermedad, (p 0,045, OR 2,85). El 74,4% los pacientes sin corticoides en el momento de iniciar la reducción de dosis de biológico, mantuvieron DAS28 \leq 3,2 frente al 51,3% de los pacientes con corticoides (p 0,040, OR 2,76). La probabilidad de supervivencia en cuanto al mantenimiento de dosis reducida de biológico fue de 89% a los 12 meses, del 76% a los 3 años, del 72% a los 5 años y del 55% a los 10 años. Globalmente, las mujeres y los pacientes FR positivo presentaban una menor probabilidad de mantener las dosis reducidas que los hombres y los pacientes FR negativo, pero sin diferencia estadísticamente significativa. La probabilidad de supervivencia fue significativamente menor para pacientes ACPA positivo frente a los pacientes sin ACPA (p 0,45) (fig. 2).

Conclusiones: La optimización de biológico mediante un protocolo específico ajustado a actividad de la AR, es una opción terapéutica efectiva para una alta proporción de pacientes, con un 74% de probabilidad de permanecer en baja actividad o remisión clínica y un 42,85% de persistencia de remisión clínica al año. La efectividad de la optimización de biológico se mantiene a lo largo del tiempo. La ausencia de ACPA, de complicaciones de la AR y, de corticoides al inicio de la reducción de dosis de biológico, podrían definir un perfil de paciente más idóneo para la optimización de dosis.

Tabla P338

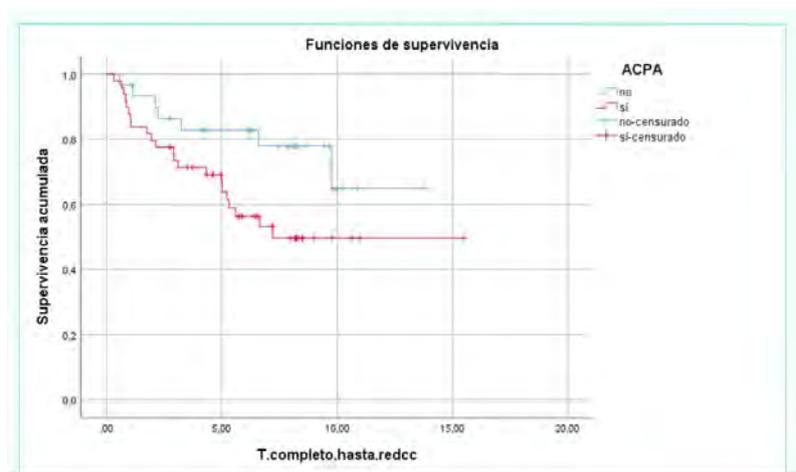
Características basales demográficas y clínicas de los pacientes

Mujer, n (%)	59 (72)
Edad actual (años), mediana	64 (54,8-70,3) * Mín/máx: 19/87
Edad al diagnóstico (años), mediana	42 (33,0-50,0) * Mín/máx: 4/64
Duración de la AR (años), media \pm DE	20,32 \pm 6,26
FR, n (%)	61 (74,4)
ACPA, n (%)	49 (62)
Erosiones, n (%)	40 (51,3)
Duración enfermedad al inicio de biológico (años), mediana	6,6 (3,16-12,33) * Mín/máx: 0/25
Duración tratamiento biológico a dosis plena (años), mediana	2,87 (1,69-6,06) * Mín/máx: 0,3/15,3
Duración tratamiento biológico a dosis reducidas (años), media \pm DE	7,92 \pm 2,58
DAS28 al inicio del tratamiento biológico, media \pm DE	5,44 \pm 1,14
DAS28 al inicio de la reducción de biológico, media \pm DE	2,12 \pm 0,61

*Distribución asimétrica.



P338 Figura 1. Actividad de la enfermedad (según media de DAS28) 12 meses tras cada escalón de reducción de dosis.



338 Figura 2. Supervivencia según ACPA.

P339. ESTUDIO MULTICÉNTRICO RETROSPECTIVO DE EFICACIA, SEGURIDAD Y DE CALIDAD DE VIDA DE PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE TRATADOS CON FILGOTINIB EN LOS ÚLTIMOS 2 AÑOS

J.R. Miguélez Sánchez¹, A. Aragón², L. González³, M. Ortega², M.L. González⁴, M. Morcillo⁴ y C. de la Cruz⁵

¹Hospital Universitario de Móstoles. ²Hospital Universitario de Getafe. ³Hospital Universitario del Tajo. Aranjuez. ⁴Hospital Universitario del Escorial. Madrid. ⁵Hospital Central de la Defensa. Madrid.

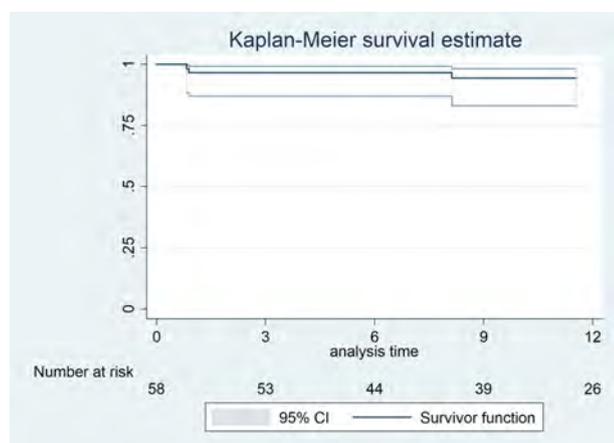
Introducción: En los últimos años, la aparición de los inhibidores de las Jackuinasas (JACKi) han complementado las opciones terapéuticas en la artritis reumatoide (AR). Filgotinib, inhibidor de la JAK1 ha demostrado eficacia y datos de seguridad favorables en ensayos clínicos. Si bien dichos ensayos clínicos son necesarios para respaldar el registro de los nuevos fármacos, deben ser complementados por estudios en práctica clínica real (RWE) con pacientes más heterogéneos.

Objetivos: El objetivo primario del estudio fue evaluar la tasa de persistencia del tratamiento a los 12 meses; y de manera secundaria evaluar la eficacia, calidad de vida y seguridad en los pacientes con AR tratados con filgotinib en RWE en varios hospitales de la Comunidad de Madrid.

Métodos: Estudio descriptivo retrospectivo de cohortes no intervencionista en el que se evaluaron pacientes diagnosticados de AR (según los criterios ACR/EULAR) y tratados con filgotinib en RWE en

5 Hospitales de la Comunidad de Madrid y en los últimos 2 años (2022-2023). Los métodos estadísticos incluyeron para las variables continuas la media con la desviación estándar y la persistencia se estimó utilizando el análisis de Kaplan-Meier con IC del 95%. Se utilizaron modelos de riesgo proporcional de Cox para modelar el tiempo hasta la interrupción del tratamiento y sus covariables. La actividad de la enfermedad se evaluó mediante DAS28-PCR y se describió como el cambio medio desde el inicio hasta la finalización, calculándose el área bajo la curva del DAS28-PCR de los pacientes que reciben filgotinib. Por último, se proporcionaron recuentos directos de todos los efectos adversos reportados.

Resultados: Se incluyeron 58 pacientes, de los cuales 42 (72%) fueron mujeres y el 84% fueron factor reumatoide (FR) positivo, así como el 89% ACPA positivo. 52 de los pacientes (90%) habían utilizado algún biológico previo al tratamiento con filgotinib. La media de años de evolución de la enfermedad fue de 11,3 (6,9). La persistencia del tratamiento al año (curva de Kaplan-Meier) fue del 96% (IC95%: 85-99). La media del DAS28-PCR al inicio fue de 4,67 (4,35-5,00), siendo a los 12 meses tras el inicio del tratamiento de 3,05 (2,37-3,73). La media del HAQm al inicio fue de 1,37 (1,13-1,62) y a los 6 meses de 1,2 (0,87-1,55). En cuanto al ahorro de corticoides la media al inicio fue de 4,2 mg/día, siendo al finalizar de 1,2 (mostrando una bajada media de dosis de un 52%). Por último, los efectos adversos reportados fueron 1 *exitus*, 3 infecciones, 1 citopenia, 1 aumento de transaminasas temporal y 1 síndrome pseudogripal.



Curva de Kaplan-Meier.

Conclusiones: La tasa de persistencia del tratamiento con filgotinib en pacientes en WRE al año del inicio fue del 96%, presentando además una mejoría de los índices de actividad como el DAS28-PCR y una mejoría en las puntuaciones del HAQm. Los acontecimientos adversos reportados fueron consistentes con los de los ensayos clínicos.

P340. SURVIVAL OF TNFI AND ANTI-IL6R B/TSDMARD IN RHEUMATOID ARTHRITIS AND EVALUATION OF RISK FACTORS ASSOCIATED WITH DISCONTINUATION OF TREATMENT

Natalia López Juanes, Marta Novella-Navarro, Chamaida Plasencia, Mónica Kafati, Irene Monjo, Diana Peiteado, Alejandro Villalba, Laura Nuño, María Sanz-Jardón and Alejandro Balsa

Hospital Universitario La Paz. Madrid.

Introduction: As the most used biologic or targeted synthetic disease modifying antirheumatic drugs (b/tsDMARD) in rheumatoid arthritis (RA), the efficacy of TNF inhibitors (TNFi) and anti-IL6R is widely demonstrated. However, a considerable number of patients do not reach the desirable outcomes and the risk factors for treatment discontinuation are still under study.

Objectives: To evaluate TNFi and anti-IL6R survival in RA. To analyze the reasons for discontinuation and the risk factors associated with it.

Methods: Observational retrospective study with patients with RA initiating TNFi or anti-IL6R between January 2017 and June 2022 with a minimum follow-up of 1 year. Sociodemographic and clinical data, comorbidities, disease duration, previous treatments, and disease activity at the start of the first b/tsDMARD and after 6 months of therapy were collected. Differences between variables were analyzed with the χ^2 test and the T-test. Drug retention was evaluated as the duration until TNFi or anti-IL6R was discontinued due to inefficacy or adverse event (AE) using Kaplan-Meier plots and the log-rank test. Possible risk factors for discontinuation were assessed by Cox proportional hazard model (univariate and multivariate).

Results: Of the 175 cases included, 129 received TNFi and 46 anti-IL6R. 146 were women, with a mean age at diagnosis of 42.9 ± 14.1 years. In the TNFi cohort, 38 patients discontinued the drug, 26 due to inefficacy and 12 due to AE. The anti-IL6R cohort included 16 patients who discontinued therapy, 9 due to inefficacy and 7 due to AE. The differences in clinical characteristics, comorbidities, treatments, and disease activity between patients with active TNFi or anti-IL6R and those who discontinued them are summarized in table 1. Baseline DAS28 was significantly higher in patients with discontinuation due to inefficacy compared to those with active TNFi or anti-IL6R. Patients with at least 1 previous b/tsDMARD discontinued therapy more frequently, reaching significant differences in the inefficacy group ($p < 0.01$) and the AE group ($p < 0.01$) of the TNFi cohort. Analyzing survival, the duration of treatment was 51.5 ± 2.3 months for TNFi and 48.7 ± 4.2 for anti-IL6R, with no significance. There were no differences between reasons for discontinuation among both groups. Differences on drug retention/survival were analyzed for each drug and for each reason of discontinuation. In the TNFi inefficacy group, erosions ($p = 0.02$), ≥ 2 previous b/tsDMARDs ($p < 0.01$), at least 1 previous b/tsDMARDs ($p < 0.01$) and absence of low disease activity at 6 months ($p < 0.01$) were associated with worse survival. With a multivariate cox regression model, ≥ 2 b/tsDMARD [HR = 3.38, 95%CI (1.60-7.16)] and absence of low disease activity at 6 months [HR = 0.39, 95%CI (0.19-0.81)] were independent risk factors for TNFi discontinuation due to inefficacy. In the TNFi AE group, ≥ 2 b/tsDMARD was associated with worse survival ($p = 0.03$). In the anti-IL6 cohort, the only significant difference found was the absence of low disease activity at 6 months ($p = 0.01$) in the inefficacy group. Concomitant treatment with methotrexate did not show significant differences in any of the groups.

Table P340

Clinical characteristics, comorbidities, treatments, and disease activity of the included patients (n (%))

	TNFi: 129 (73.7)							ANTI-IL6: 46 (26.3)				
	Discontinued: 42 (32.8)							Discontinued: 19 (45.2)				
	General	Active	Inefficacy	p	Adverse effects	p	Active	Inefficacy	p	Adverse effects	p	
Total	175 (100)	86 (67.2)	26 (68.4)	w 0.56	12 (31.6)	0.13	23 (54.8)	9 (56.3)	0.98	7 (43.8)	0.59	
Age at diagnosis (years)	42.9 \pm 14.1	44.5 \pm 13.3	38.9 \pm 15.2	0.09	39.8 \pm 10.1	0.39	40.5 \pm 14.4	44.8 \pm 14.6	0.62	37.9 \pm 5.6	0.14	
Rheumatoid factor	142 (81.1)	71 (82.6)	20 (23.1)	0.53	10 (83.3)	0.85	16 (69.6)	9 (100)	0.10	7 (100)	0.15	
Anti-citrullinated protein antibodies	137 (78.3)	74 (86.0)	18 (69.2)	0.06	9 (75.0)	0.51	14 (60.9)	9 (100)	0.03*	5 (71.4)	0.97	
Erosions	64 (36.6)	28 (33.7)	10 (38.5)	0.84	6 (50.0)	0.32	5 (21.7)	7 (77.8)	< 0.01*	4 (57.1)	0.28	
Arterial hypertension	37 (21.1)	17 (20.0)	1 (4.0)	0.04*	3 (25.0)	0.47	9 (39.1)	3 (33.3)	0.82	1 (14.3)	0.18	
Diabetes mellitus	10 (5.7)	2 (2.4)	2 (8.0)	0.40	2 (16.7)	0.04*	3 (13.0)	0 (0.0)	0.26	1 (14.3)	0.66	
Fibromyalgia	15 (8.7)	1 (1.2)	5 (20.0)	0.01*	3 (25.0)	0.01*	4 (17.4)	0 (0.0)	0.16	2 (28.6)	0.25	
csDMARDs	166 (94.9)	85 (98.8)	25 (96.2)	0.57	11 (91.7)	0.15	21 (91.3)	7 (77.8)	0.30	5 (71.4)	0.15	
Methotrexate	124 (74.3)	63 (74.1)	20 (80)	0.60	9 (81.8)	0.64	17 (77.3)	5 (71.4)	0.96	2 (40.0)	0.08	
Average number of previous bDMARDs (years)	0.9 \pm 1.5	0.4 \pm 1.2	0.92 \pm 1.2	0.19	1.5 \pm 2.2	0.16	1.4 \pm 0.9	2.2 \pm 1.9	0.41	2.9 \pm 2.3	0.05	
Naïve to bDMARDs	93 (51.3)	69 (80.2)	12 (46.2)	< 0.01*	4 (33.3)	< 0.01*	2 (8.7)	1 (11.1)	0.88	1 (14.3)	0.66	
> 2 previous b/tsDMARD	19 (10.9)	4 (4.7)	3 (11.5)	0.54	2 (16.7)	0.37	2 (8.7)	3 (33.3)	0.35	3 (42.9)	0.14	
Time from diagnosis to first bDMARD (years)	9.3 \pm 8.6	8.7 \pm 7.5	10.3 \pm 10.8	0.39	6.7 \pm 5.4	0.34	11.0 \pm 11.8	8.4 \pm 6.1	0.17	17.0 \pm 9.8	0.12	
Time from diagnosis to initiation of bDMARD under study (years)	12.7 \pm 9.9	9.9 \pm 8.2	14.0 \pm 10.5	0.03*	9.7 \pm 6.5	0.66	18.2 \pm 10.4	17.5 \pm 12.4	0.63	26.2 \pm 12.2	0.12	
Baseline DAS28	4.6 \pm 1.2	4.5 \pm 1.2	5.0 \pm 0.9	0.03*	4.4 \pm 1.5	0.63	4.1 \pm 1.0	5.5 \pm 1.3	0.03*	5.4 \pm 1.3	0.16	
DAS28 at 6 months	3.0 \pm 1.4	2.6 \pm 1.2	3.4 \pm 1.2	0.03*	3.4 \pm 1.8	0.10	2.7 \pm 1.2	4.3 \pm 1.8	0.09	3.5 \pm 2.0	1.0	

Conclusions: There are no differences in survival between TNFi and IL-6R nor in discontinuation due to inefficacy or AE. Previous treatment with ≥ 2 b/tsDMARD and absence of low disease activity at 6 months were independent risk factors associated with discontinuation due to inefficacy in the TNFi group.

P341. TRAS EL FALLO A INHIBIDORES DE LA JANUS KINASA: CYCLING FRENTE SWITCHING

Laura Ramos Ortiz de Zárate, Carlota Navarro Joven, Alejandro Martínez Rodado, María Machattou, Pablo Navarro Palomo, María Alonso de Francisco, José Campos Esteban, Carolina Merino Argumánez, Blanca García Magallón, Hildegarda Godoy Tundidor, Mónica Fernández Castro, Jesús Sanz Sanz, Carmen Barbadillo Mateos, Carlos Isasi Zaragoza, José Luis Andreu Sánchez y Olga Rusinovich

Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda.

Introducción: Con una efectividad similar o incluso superior al *gold standard*, los inhibidores de la Janus quinasa (JAKinib) presentan una alternativa eficaz a los fármacos biológicos en el tratamiento de la artritis reumatoide (AR). Dada su relativa novedad y eficacia en pacientes refractarios a otros tratamientos, se han introducido en muchos pacientes tras fallo a otros fármacos, pero la respuesta a la pregunta sobre qué hacer en caso de fallo a los JAKinibs sigue estando abierta.

Objetivos: El objetivo de este estudio es conocer la respuesta terapéutica al *cycling* a segundo JAKinib vs. *switching* a otra diana terapéutica, así como analizar posibles variables que condicionen dicha respuesta.

Métodos: Estudio de cohortes retrospectivo. Los criterios de selección para el estudio fueron pacientes diagnosticados de AR tratados con JAKinib por parte del Servicio de Reumatología de un hospital de tercer nivel. Se recogieron datos demográficos, clínicos y analíticos de los pacientes, la respuesta a terapia medida por DAS28 cada 3 meses, duración de tratamiento, y terapias sucesivas hasta un máximo de 10. Se utilizó estadística descriptiva para la presentación de los datos, adicionalmente se realizó análisis de Kaplan-Meier para análisis de la retención a fármacos tras fallo al primer JAKinib.

Resultados: La muestra inicial consistió en 71 pacientes, con un 85% de mujeres, habiendo sido tratados con una media de $4,5 \pm 0,45$ fármacos previamente, y con media de evolución de enfermedad de $11 \pm 1,86$ años en el momento de iniciar tratamiento con el primer JAKinib. En estos pacientes se observó significación estadística entre el número de terapias previas y el fallo a tratamiento ($p < 0,05$). En el subgrupo que fracasó a primer JAKinib ($n = 35$), se observaron diferencias significativas a favor de *cycling* vs. *switching* ($p < 0,05$), teniendo estos primeros una media de retención de fármaco de $94,82 \pm 31,4$ semanas frente a una retención de $73 \pm 30,78$ semanas en los grupos de *switching*, y con correlación entre el *cycling* a segundo JAKinib y una mayor disminución en el DAS28 a los 12 meses del inicio de tratamiento. No se observaron diferencias estadísticamente significativas entre sexos para retención de tratamiento. Aquellos pacientes en los que, tras fallo a un primer JAKinib se realiza *switching* a anti-TNF, en caso de requerir una terapia consecutiva presentaban una mayor retención al mismo (80%) frente a pacientes que recibieron moléculas no-anti-TNF (30%).

Conclusiones: En nuestra experiencia, los pacientes con AR que han fracasado a JAKinib muestran mejores tasas de retención del fármaco en caso de *cycling* a otro JAKinib frente a *switching* a un fármaco con distintas dianas terapéuticas. Parece haber una tendencia a mayores tasas de retención de terapias consecutivas en pacientes que han recibido antiTNF tras fallo a un primer JAKinib. Hacen falta estudios de mayor tamaño muestral para confirmar estos resultados.

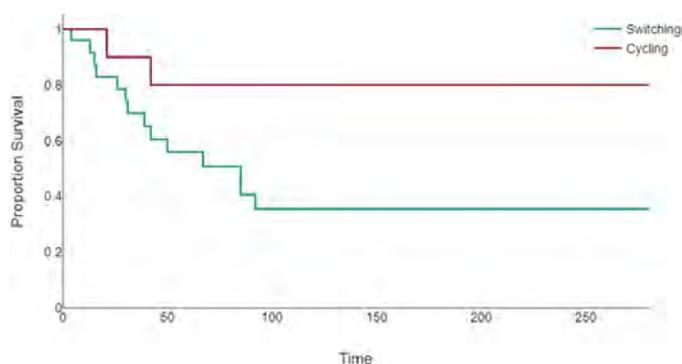


Figura 1. Curva de supervivencia switching vs. cycling tras fallo a primer JAKinib.

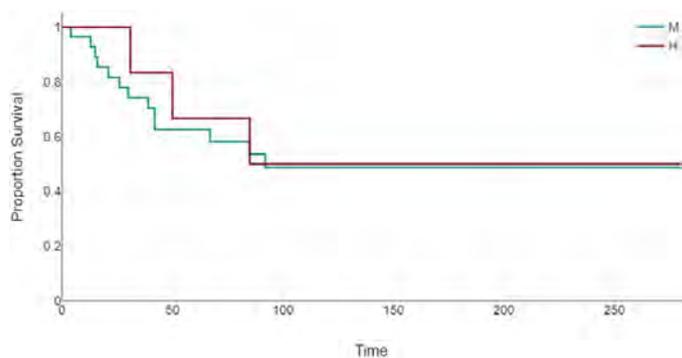


Figura 2. Curva de supervivencia tras switching/cycling según sexo.



Figura 3. Cambio en el DAS28 a los 12 meses de swith vs. cycle.

P342. PACIENTES CON ENFERMEDAD PSORIÁSICA FRENTE A POBLACIÓN GENERAL: PREVALENCIA DE ENFERMEDAD METABÓLICA ASOCIADA AL HÍGADO GRASO Y FIBROSIS HEPÁTICA

Nuria Vegas Revenga^{1,2}, Irati Urionaguena-Onaindia¹, Nahia Plaza-Aulestia¹, Blanca Sampedro Andrada^{3,4}, Cristina San Juan López^{3,4}, Victoria Morillo⁵, Oihane Iburguengoitia-Barrena^{1,2}, Itziar Calvo-Zorrilla¹, David Montero-Seisdedos¹, Lucía Vega-Álvarez¹, Aitziber Fernández-Undabarrena¹ y José Francisco García-Llorente¹

¹Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Galdakao-Usansolo. Vizcaya. ²Departamento de Medicina. Unidad Docente del Hospital Universitario Galdakao-Usansolo. Universidad del País Vasco/Euskal Herriko Unibertsitatea. UPV/EHU. Vizcaya. ³Servicio de Aparato Digestivo. Hospital Universitario Galdakao-Usansolo. Vizcaya. ⁴Universidad de Deusto. Vizcaya. ⁵Servicio de Dermatología. Hospital Universitario Galdakao-Usansolo. Vizcaya.

Tabla P342

Características demográficas y clínicas de los 309 pacientes

	Psoriasis (n = 100)	Artritis psoriásica (n = 107)	Controles (n = 102)
Hombres, n (%)	62 (62)	15 (14,7)	28 (27,5)
Mujeres, n (%)	38 (38)	50 (53,3)	74 (72,5)
Edad, media ± DE	56,51 ± 14,42	57,63 ± 10,76	49,64 ± 13,74
Factores de riesgo cardiovascular			
Diabetes mellitus, n (%)	14 (14)	14 (13,1)	3 (2,9)
Glucemia (mg/dl), media ± DE	98,58 ± 24,67	99,29 ± 22,7	92,52 ± 17,15
HOMA	3,26 ± 3,08	3,30 ± 3,61	0,6 ± 1,59
Hipertensión arterial, n (%)	44 (44)	31 (29)	7 (6,9)
Dislipemia, n (%)	37 (37)	50 (46,7)	8 (7,8)
LDL (mg/dl), media ± DE	117,65 ± 32,86	123,55 ± 35,75	111,89 ± 34,38
HDL (mg/dl), media ± DE	58,06 ± 25,42	56,18 ± 16,04	67,15 ± 19,85
TG (mg/dl), media ± DE	124,98 ± 62,01	121,42 ± 68,77	80,62 ± 43,66
IMC kg/m ² , media ± DE	29,15 ± 5,96	28,16 ± 5,03	25,12 ± 4,03
Consumo OH > 30 g	19 (19)	9 (4,4)	0 (0)
Transaminasas			
ALT (U/L) media ± DE	23,1 ± 9,07	23,7 ± 7,44	20,65 ± 6
AST (U/L) media ± DE	25,8 ± 11,6	26,95 ± 12,09	20,53 ± 9,47
FibroScan®			
Fibrosis (kPa), media ± DE	6,00 ± 3,34	5,17 ± 1,9	4,93 ± 2,08
CAP (dB/m), media ± DE	271,27 ± 53,12	257,47 ± 52,04	229 ± 47,51

ALT: alanina aminotransferasa; AST: aspartato aminotransferasa; CAP: parámetro de atenuación controlada; HDL: lipoproteínas de alta densidad; HOMA: índice de resistencia a la insulina; LDL: lipoproteínas de baja densidad; OH: alcohol; TG: triglicéridos.

Introducción: Los pacientes con enfermedad psoriásica (PSO), tanto psoriasis cutánea (PSOc) como artritis psoriásica (APs), presentan un mayor riesgo de padecer enfermedad metabólica asociada al hígado graso (MAFLD) en comparación con la población general. Además, la PSO presenta una progresión más grave de MAFLD y se asocia a un mayor riesgo de enfermedad cardiovascular.

Objetivos: Evaluar la prevalencia de MAFLD y el grado de fibrosis hepática en pacientes con PSO y compararla con un grupo control. Determinar la prevalencia de los factores de riesgo cardiovascular (FRCV) en los pacientes con PSOc y APs.

Métodos: Estudio transversal unicéntrico de 207 pacientes consecutivos con PSO de los departamentos de Dermatología y Reumatología. Se incluyeron pacientes con cualquier gravedad o duración de la enfermedad inflamatoria. Ninguno de los pacientes incluidos tenía antecedentes de enfermedad hepática. Se reclutaron 102 controles, sin ninguna enfermedad inflamatoria crónica ni enfermedad hepática. Se registraron la edad, el peso corporal, la altura y los FRCV. Todos los sujetos fueron sometidos a un análisis de sangre y a un FibroScan®, que evalúa la fibrosis (kPa) y la esteatosis (dB/m). Se compararon los datos demográficos (edad, sexo, índice de masa corporal [IMC], dislipidemia [DLP], hipertensión arterial [HTA] y diabetes [DM]), bioquímicos (glucemia, índice de resistencia a la insulina [HOMA], alanina aminotransferasa [ALT], aspartato aminotransferasa [AST], lipoproteínas de alta densidad [HDL], lipoproteínas de baja densidad [LDL] y triglicéridos [TG]) y los resultados del FibroScan®.

Resultados: Se incluyeron 309 pacientes: 162 mujeres y 147 hombres, edad media 54,6 ± 13,4 años. En la tabla se muestran las características demográficas y clínicas basales de cada grupo. La prevalencia de fibrosis significativa (≥ F2) fue del 18,3% en los pacientes con PSO y del 8,9% en los controles (p = 0,031). La prevalencia de esteatosis significativa (≥ S1) fue del 66,3% y del 37,6% respectivamente (p < 0,001). Al comparar los grupos de PSOc y APs, tanto la esteatosis como la fibrosis fueron más prevalentes en el grupo de PSOc (72,4% y 23,5%, respectivamente) en comparación con el grupo de APs (60,6% y 13,5%, respectivamente), que no alcanzaron diferencias estadísticamente significativas (p = 0,074 y p = 0,066 respectivamente). Los pacientes con PSOc y APs tienen un IMC más elevado y niveles más altos de HOMA, TG y ALT, pero niveles más bajos de HDL en comparación con los controles. El LDL era más elevado en el grupo de la APs que en los controles, pero no en el grupo de la PSOc. En relación a los FRCV la DM, la HTA y el IMC fueron más frecuentes en el grupo de PSOc que en el grupo de APs. Pero

solo la HTA fue estadísticamente significativa (p = 0,03) en los pacientes de PSOc con esteatosis y fibrosis.

Conclusiones: La prevalencia de fibrosis es mayor en los pacientes con PSOc que en los pacientes con APs y controles. La esteatosis y los FRCV son más frecuentes en los pacientes con PSOc, lo que supone un mayor riesgo de fibrosis. Consideramos aconsejable comprobar la presencia de esteatosis y fibrosis en aquellos pacientes con PSO.

P343. TRANSICIÓN PSORIASIS-ARTRITIS PSORIÁSICA: ¿INFLUYE EL ANTECEDENTE FAMILIAR EN EL TIEMPO HASTA LA APARICIÓN DE ARTRITIS EN PACIENTES CON PSORIASIS?

Marta Flores de Francisco¹, Juan de Luque-Fernández², Irene Suárez-Vergne², Nuria-Barbarroja³, M. Ángeles Puche-Larrubia^{1,3,4}, M. Lourdes Ladehesa-Pineda^{1,3,4}, Manuel Galán-Gutiérrez², Antonio Vélez-García Nieto^{2,4}, Alejandro Escudero-Contreras^{1,3,4}, M. Dolores López-Montilla¹ y Clementina López-Medina^{1,3,4}

¹UGC de Reumatología. Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba.

²UGC de Dermatología. Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba.

³Instituto Maimónides de Investigación Biomédica de Córdoba.

⁴Universidad de Córdoba.

Introducción: La artritis psoriásica (APS) es una enfermedad incapacitante que aparece hasta en un tercio de los pacientes con psoriasis (Pso), manifestándose generalmente después de la misma. Múltiples estudios han analizado los factores de riesgo de desarrollo de APS en pacientes con Pso (destacando la historia familiar), pero existe poca evidencia acerca de cuáles determinan el tiempo de latencia entre el debut de la Pso y el desarrollo de artritis.

Objetivos: a) Analizar el fenotipo clínico de la APS según la presencia o no de historia familiar de Pso o APS (HF Pso/APS). b) Determinar qué factores (incluida la HF Pso/APS) condicionan la velocidad de inicio de la artritis tras el debut de la Pso.

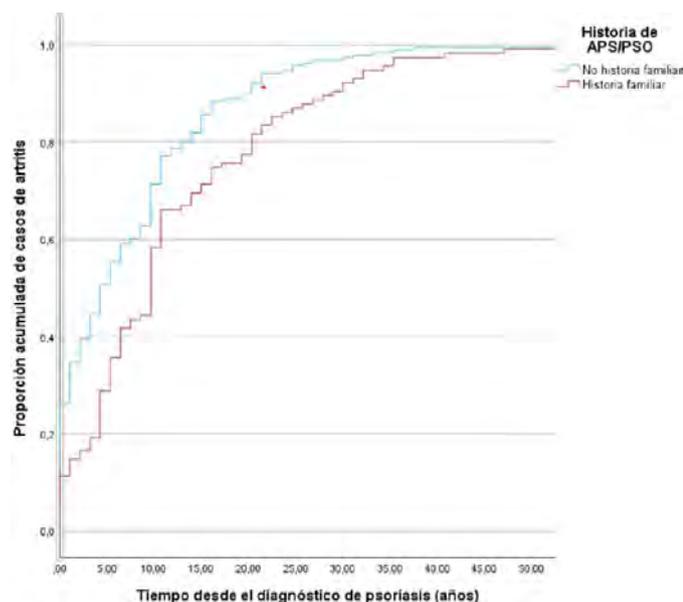
Métodos: Realizamos un estudio analítico retrospectivo incluyendo a 359 pacientes diagnosticados de APS según los criterios "Classification Criteria for Psoriatic Arthritis" (CASPAR), a los que se dividió según la presencia o no de HF Pso/APS. Recogimos variables clínicas, radiográficas y de tratamiento para cada uno, así como las fechas de inicio de la Pso y la artritis. Para la comparación de variables, se utilizaron los test t de Student (cuantitativas) y Ji-cuadrado (cualitativas). Diseñamos un análisis de supervivencia con regresión múlti-

ple de Cox para ver qué factores modulan la velocidad de aparición de artritis tras el debut de la Pso.

Resultados: De los 359 pacientes incluidos, el 37,5% tenían HF Pso/APS. Los pacientes con HF mostraron formas de APS de inicio cutáneo con mayor frecuencia que los pacientes sin HF (86,4 vs. 70%; $p < 0,001$), así como menor edad al inicio de la enfermedad (tabla). El tiempo de latencia entre el debut de la Pso y el desarrollo de artritis fue mayor en pacientes con HF (tiempo mediano: 9,6 versus 4,3 años; $\log\text{-rank}$: $p < 0,001$ (fig.). En el análisis múltiple, la HF Pso/APS (HR 0,88 (IC95% 0,78–0,99)) y una menor edad al inicio de la Pso (HR 1,03 (IC95% 1,02–1,04)) se asociaron a un retraso del inicio de la artritis con respecto a la Pso (test Ómnibus: $p < 0,001$).

Estudio descriptivo de las variables del estudio en pacientes con historia familiar de psoriasis o APS (HF Pso/APS) frente a los que no

Variable	HF Pso/APS	No HF Pso/Aps	p
Sexo (hombres)	57,60%	60,90%	0,537
Edad inicio psoriasis (años)	30,18 ± 13,24	39,94 ± 15,39	0,001
Edad inicio artritis (años)	40,69 ± 14,17	45,52 ± 13,38	< 0,001
Forma inicio APS			
Cutáneo	86,40%	70%	< 0,001
Articular	3%	6,80%	0,128
Simultáneo	10,60%	23,20%	0,003
Superficie articular afecta de Pso			0,615
< 10%	14,16%	13,20%	
10-25%	16,90%	3,60%	
> 25%	68,50%	73,20%	
Afectación ungueal (presente)	50,80%	49,10%	0,762
Antígeno HLA B27 (positivo)	6,10%	11,50%	0,097
Dactilitis (presente)	25,80%	32,30%	0,196
Forma de inicio de la artritis			0,483
IFD	6,80%	4,50%	
Poliarticular	17,40%	22,30%	
Oligoarticular	62,10%	62,70%	
Espondilitis	13,60%	10,50%	
Lumbalgia inflamatoria (presente)	36,40%	29,10%	0,156
Inflamación de IFD (presente)	36,40%	27,90%	0,095
Entesitis aquilea (presente)	8,30%	10%	0,604
Dactilitis (presente)	25,80%	32,30%	0,196
Sacroileítis radiográfica (presente)	40,90%	31,80%	0,084
Afectación IFD radiográfica (presente)	26,70%	21,80%	0,296
Tratamiento:			
FAME	49,20%	57,10%	0,167
Biológico	18,30%	11,20%	0,073



Gráfica de la función de supervivencia. El eje horizontal representa el tiempo desde el inicio de la psoriasis (años). El eje vertical representa la proporción acumulada de pacientes que desarrolla artritis. El tiempo hasta el desarrollo de artritis una vez iniciada la psoriasis fue mayor en los pacientes con antecedentes familiares de artritis psoriásica o psoriasis (APS/PSO); tiempo mediano 4,3 vs. 9,6 años ($\log\text{-rank}$: $p < 0,001$). Creación propia con el programa SPSS versión 29.

Conclusiones: La HF Pso/APS de pacientes con Pso se asocia a mayor tiempo hasta la aparición de artritis. Por ello, los pacientes con HF no solo requieren mayor índice de sospecha de APS, sino también más tiempo de seguimiento para detectarla. La colaboración entre Dermatología y Reumatología resultará fundamental para realizar un diagnóstico precoz y optimizar su manejo.

P344. SAPHO. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE UN REGISTRO MULTICÉNTRICO

Boris Anthony Blanco Cáceres¹, Marta Valero Expósito¹, Mar Rodríguez Ramírez¹, Meritxell Salles Lizarzaburu², Diego Benavent³, José Campos⁴, Olga Rusinovich Lovgach⁴, Juan Molina Collada⁵, Raquel Almodovar⁶, Cristina Pijoan Moratalla⁶, Paula García Escudero⁷, David Velasco Sánchez⁸, Patricia Castro Pérez⁹, María Jesús Montesa Cabrera¹⁰, Vega Jovaní Casano¹¹, Álvaro García Martos¹², Laura Calvo Sanz¹³, Eva Tomero¹⁴ y Elena Rabadán Rubio¹⁵

¹Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid. ²Althaia. Xarxa Assistencial Universitària de Manresa. ³Hospital Universitari de Bellvitge. Barcelona. ⁴Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda. ⁵Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Barcelona. ⁶Hospital Universitario Fundación Alcorcón. ⁷Hospital Universitario de Álava. ⁸Hospital General Universitario de Ciudad Real. ⁹Hospital Universitario de Getafe. ¹⁰Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria. Tenerife. ¹¹Hospital General Universitario Dr. Balmis. Alicante. ¹²Hospital Universitario del Tajo. Aranjuez. ¹³Hospital Universitari Son Espases. Palma de Mallorca. ¹⁴Hospital Universitario de La Princesa. Madrid. ¹⁵Hospital Universitario Príncipe de Asturias. Madrid.

Introducción: El síndrome SAPHO (sinovitis, acné, pustulosis, hipe-rostosis y osteítis) es una enfermedad rara ($< 1/10,000$) que presenta compromiso cutáneo (CC) y musculoesquelético (CM). El CC típico consiste en pustulosis palmoplantar (PPP), psoriasis vulgar (PV) y acné grave (AS). El CM afecta a la pared torácica anterior (PTA), columna vertebral (CV) y articulaciones periféricas (AP). SAPHO ha sido considerado dentro del espectro de las espondiloartritis (EspA), sin embargo, no se ha encontrado relación con B27. Para el tratamiento se utilizan AINES, fármacos modificadores de la enfermedad (FAME) y bifosfonatos (BFF). En los últimos años la terapia biológica (TB) y las nuevas moléculas han sido utilizadas extrapolando la experiencia de otras artropatías inflamatorias.

Objetivos: Describir las características clínicas de pacientes con SAPHO valorados en servicios de Reumatología a nivel nacional.

Métodos: Estudio descriptivo, retrospectivo. Cohorte multicéntrica SAPHO/OMCR de servicios de Reumatología en hospitales de España.

Resultados: Se incluyeron 77 pacientes (75% mujeres) con una edad media de 50,27 años ($\pm 15,46$). El 94,8% fueron caucásicos, 2,6% latinoamericanos y 2,6% árabes. La edad media de diagnóstico fue 43 años ($\pm 15,22$). El diagnóstico inicial más frecuente fue SAPHO en el 59,7%, seguido de APS 16,9%, EspA 7,8%, artritis indiferenciada 6,5% y osteomielitis multifocal crónica recurrente 5,2%. La edad de inicio de los síntomas cutáneos fue de 38,22 años ($\pm 12,95$). El CC más frecuente fue la PPP (50,6%), seguido de PV 19,5%, AS 13%, hidrosadenitis 11,7%, pudiendo estar presente 1 o más manifestaciones a la vez. El 22,1% no presentó CC, el 5,2% presentó onicopatía. La edad de inicio del CM fue de 38,64 años ($\pm 13,17$). La localización más frecuente fue la PTA (76,6%), seguido de la CV (36,4%), sacroilíacas 26% y AP en el 42,9% siendo la forma oligoarticular la más frecuente de esta última. El 26% presentó entesitis, el 7,8% dactilitis. Solo el 3,9% presentó enfermedad inflamatoria intestinal y el 2,6% uveítis. El 12% fue HLA B27+ y solo el 4% HLA cw6+. La PCR media fue 10,54 ($\pm 16,76$), VSG 23,58 mm ($\pm 27,84$). Se realizaron pruebas de imagen en casi todos siendo la Rx la más utilizada (84,4%)

seguido de RMN 71,4%, gammagrafía ósea 67,5%, TC 57,1% y ECO en 39%. El cultivo de lesiones óseas solo se realizó en 13 pacientes y la biopsia ósea en 7. El curso de la enfermedad más frecuente fue remitente recurrente (45,5%), luego la forma crónica (33,8%) y solo el 16,9% presentó un único brote. El 18,2 de los pacientes precisaron hospitalización por su enfermedad. El tratamiento de elección fueron los AINE (92,2%) luego los FAME (54,7%), corticoides 48,1%, TB/ otras moléculas (42,9%), antibióticos 13% y BFF 10,4%. El 80,5% de los pacientes precisan seguimiento activo. El 57,1% tenía actividad en la última consulta.

Conclusiones: En nuestra cohorte la edad media de presentación del CC y CM fue similar situándose en torno a los 38 años. El CC más frecuente fue la PPP aunque en menor frecuencia que en otras series. La región más afectada fue la PTA. El compromiso AP fue más frecuente respecto a otras series. SAPHO no fue la primera opción diagnóstica en el 40% conllevando a un retraso diagnóstico. Hasta ahora nuestra serie es la primera en reportar a la uveítis como manifestación asociada. Más del 40% de los pacientes precisaron TB sinónimo de la gravedad de la enfermedad.

P345. CARACTERIZACIÓN DE LA FASE SUBCLÍNICA DE LA ARTRITIS PSORIÁSICA: ASOCIACIÓN ENTRE BIOMARCADORES DE METABOLISMO ÓSEO Y SINOVITIS/ ENTESITIS SUBCLÍNICA EN PACIENTES CON PSORIASIS

Javier Rueda-Gotor^{1,2}, Susana Armesto³, Sara Remuzgo-Martínez², Raquel López-Mejías², Verónica Pulito-Cueto², María Sebastián Mora-Gil², Javier Gonzalo Ocejo-Vinyals⁴, Elena González López⁴, Mónica Renuncio García⁴, Alfonso Corrales-Martínez^{2,5}, Vanesa Calvo-Río^{2,5}, Ana María Salas Martínez⁶, Marcos González López³, Cristina López-Obregón⁷, Elena Aurrecochea¹, Luis Rodríguez-Rodríguez⁸, Carolina Aguirre Portilla⁹ y Fernanda Genre²

¹Servicio de Reumatología. Hospital Sierrallana. Torrelavega. ²Grupo Inmunopatología. Hospital Marqués de Valdecilla-IDIVAL. Santander. ³Servicio de Dermatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. ⁴Servicio de Inmunología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. ⁵Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. ⁶Servicio de Dermatología. Hospital Sierrallana. Torrelavega. ⁷Instituto Médico López-Obregón. Santander. ⁸Servicio de Reumatología. Hospital Clínico San Carlos. Madrid. ⁹Escuela de Enfermería. Universidad de Cantabria. Santander.

Introducción: Identificar y caracterizar las fases más precoces de la artritis psoriásica (APs) es clave para el diseño de estrategias que permitan prevenir su desarrollo en pacientes psoriásicos. La presencia de sinovitis y/o entesitis subclínica en pacientes con psoriasis es

considerada como una fase subclínica de la APs¹, pero todavía se desconocen las vías moleculares subyacentes implicadas en dicha fase y carecemos de biomarcadores que permitan identificarla.

Objetivos: El objetivo del presente estudio es profundizar en la caracterización de la fase subclínica de la APs analizando el comportamiento de diversos biomarcadores potencialmente implicados en la patogenia de la APs.

Métodos: 62 pacientes con psoriasis sin artropatía ni terapia biológica previa fueron reclutados para este estudio. En todos ellos se hizo un recuento ultrasonográfico (US) articular [carpos, metacarpofalángicas (1^o-5^o), interfalángicas proximales (1^o-5^o) e interfalángicas distales (2^o-5^o) bilateralmente, analizando la presencia de sinovitis en escala de grises (EG) de forma semicuantitativa (0-3) según OMERACT] y entésico [entesis epicondileal lateral, olecrana, cuadriceps, rotuliana proximal y distal, y fascia plantar]. Los niveles de CXCL-10 fueron determinados por ELISA, mientras que los niveles de factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α), osteocalcina (OC), osteopontina (OPN), esclerostina (SOST), hormona paratiroidea (PTH), factor de crecimiento fibroblástico 23 (FGF-23) y leptina fueron determinados utilizando un panel multiplex.

Resultados: 31 varones y 31 mujeres fueron reclutados para este estudio.

Los pacientes psoriásicos con sinovitis US ≥ 1 en manos mostraron valores más elevados de SOST ($p = 0,03$), PTH ($p = 0,02$) y FGF-23 ($p = 0,02$), así como valores inferiores de CXCL-10 en el caso de los varones ($p = 0,02$) y de OPN en las mujeres ($p = 0,03$). Los niveles de CXCL-10 también fueron inferiores en las mujeres con sinovitis US ≥ 2 (0,04) (tabla). Observamos, además, una correlación positiva significativa entre el valor medio de señal Doppler (SD) en el recuento entésico y/o el número de entesis con SD ≥ 1 y los niveles de TNF- α y SOST en la cohorte completa, y de leptina y OC solo en varones ($p \leq 0,05$). El índice entésico MASEI también se correlacionó positivamente con los valores de TNF- α , SOST y PTH en la cohorte completa ($p \leq 0,05$) (tabla).

Conclusiones: EL presente trabajo muestra por primera vez la asociación de diversos biomarcadores, incluyendo TNF- α , CXCL-10, leptina y otros biomarcadores de metabolismo óseo, con la presencia de APs subclínica en pacientes con psoriasis. Estos resultados permiten profundizar en el conocimiento de esta fase de la enfermedad e identifican biomarcadores potencialmente útiles para su identificación.

Este estudio ha sido financiado por el Instituto Carlos III (ISCIII) a través del proyecto PI20/00059, cofinanciado por el IDIVAL a través de la ayuda NVAL19/22, concedida a JR-G, quien es beneficiario también del programa de intensificación financiado por la Fundación Española de Reumatología (FER).

BIBLIOGRAFÍA

1. Zabotti A, et al. EULAR points to consider for the definition of clinical and imaging features suspicious for progression from psoriasis to psoriatic arthritis. *Ann Rheum Dis.* 2023;82(9):1162-70.

Tabla P345

Relación entre biomarcadores y sinovitis/entesitis subclínica en pacientes psoriásicos

Biomarcadores	Hallazgos ultrasonográficos			Recuento articular					
	Recuento entésico			Presencia de sinovitis ≥ 1 en manos			Presencia de sinovitis ≥ 2 en manos		
	SD medio (r, p)	Nº entesis con SD ≥ 1 (r, p)	MASEI medio (r, p)	Sí (media \pm DE)	No (media \pm DE)	p	Sí (media \pm DE)	No (media \pm DE)	p
Log CXCL-10				2,9 \pm 0,9	3,9 \pm 1,2	0,02*	2,2 \pm 0,8	3,6 \pm 1,0	0,04**
Log Leptina	r = 0,365, p = 0,04*	= 0,365, p = 0,04*							
Log TNF α	r = 0,297, p = 0,02*	r = 0,268, p = 0,04*	r = 0,294, p = 0,02*						
Log OC		r = 0,381, p = 0,04*							
Log OPN				8,7 \pm 0,7	9,0 \pm 0,5	0,03**			
Log SOST	r = 0,266, p = 0,05*			7,4 \pm 0,3	7,1 \pm 0,5	0,03†			
Log PTH			r = 0,248, p = 0,05*	4,2 \pm 0,4	4 \pm 0,5	0,02†			
Log FGF23				3,4 \pm 0,5	3,2 \pm 0,5	0,02†			

*Varones, **Mujeres, †Cohorte completa. DE: desviación estándar; SD: señal Doppler; US: ultrasonográficos.

P346. VARIACIÓN DEL RATIO NLR Y PLR EN PACIENTES CON ESPONDILOARTRITIS TRATADOS CON SECUKINUMAB COMO MARCADOR DE INFLAMACIÓN SISTÉMICA Y RIESGO CARDIOVASCULAR

S. Pastor Navarro, J.M. Sequí Sabater, M.C. López González, D. Casado Poveda y A. Martínez Cristóbal

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

Objetivos: La ratio neutrófilo/linfocito (NLR) y el ratio plaqueta-lymfocito (PLR) son parámetros analíticos que constituyen marcadores inflamatorios de valor pronóstico en enfermedades cardiovasculares. Son marcadores fáciles de determinar y se ha hallado evidencia científica en varios aspectos pronósticos a nivel riesgo cardiovascular, diversos tipos de cáncer, riesgo postquirúrgico y gravedad de patologías infecciosas como apendicitis aguda. El objetivo del presente trabajo es valorar el cambio en el NLR en pacientes con espondiloartritis como espondiloartritis axial (EspAx) y artritis psoriásica (APs) previo y tras el inicio del tratamiento con secukinumab, y por tanto valorar su posible efecto sobre el riesgo cardiovascular y la inflamación sistémica en este grupo de pacientes.

Métodos: Se llevó a cabo un estudio transversal retrospectivo en 85 pacientes que han recibido tratamiento con secukinumab desde diciembre 2016 hasta junio 2023. Se recogen las características demográficas de los pacientes y factores de riesgo cardiovascular clásicos (hipertensión, diabetes, dislipemia, tabaquismo) así como si han presentado eventos cardiovasculares previos (cardiopatía isquémica, accidente cerebrovascular). También se recogen los siguientes parámetros analíticos basales, a los 3-6-9 y 12 meses de

inicio de secukinumab: glucemia, ácido úrico, LDL, TG, PCR, linfocitos, neutrófilos, plaquetas. Se calcula el NLR y el PLR previo al inicio de tratamiento con secukinumab y posteriormente se compara con el NLR a los 3 meses, 6 meses, 9 meses y al año de tratamiento. Se realiza un estudio analítico de las variables cualitativas mediante Chi cuadrado y de las cuantitativas distinguiendo entre pacientes con APs y EspAx mediante ANOVA.

Resultados: De los 85 pacientes, el 66% (56) estaban diagnosticados de EspAx y el 34% (29) restante de APs. La edad media de la muestra fue de 52,36 años con un porcentaje similar de hombres y mujeres (H 51,8%/M 48,2%). El 41,2% (35) eran fumadores, 27,1% (23) hipertensos, 21,2% (18) diabéticos y 28,2% (24) dislipémicos. En la muestra no se observaron antecedentes de accidente cardiovascular, pero hubo 2 pacientes que sí sufrieron eventos de cardiopatía isquémica. Durante el periodo de estudio se observó un leve descenso de los marcadores inflamatorios a los 6 meses con escasa repercusión en la ratio NLR y PLR no logrando significación estadística en nuestra muestra a los 12 meses de inicio de secukinumab (tabla).

Conclusiones: El NLR y el PLR son marcadores baratos y sencillos de determinar y son marcados indirectos de inflamación sistémica. En nuestra muestra no se ha visto un claro descenso tras el inicio de secukinumab como en otros estudios publicados. Sin embargo, estos parámetros se pueden aumentar en otros procesos como infecciones, que no se ha tenido en cuenta. Además, sería interesante realizar un mayor periodo de seguimiento (ya que en un año se mantiene estable). Se deben realizar estudios más amplios para valorar el descenso de NLR/PLR en pacientes con secukinumab, ya que este descenso en la inflamación sistémica podría suponer un factor protector de riesgo cardiovascular en este grupo de pacientes.

Media (±DE)	Basal		3 Meses		6 Meses		9 Meses		12 Meses	
	EspAx	APs	EspAx	APs	EspAx	APs	EspAx	APs	EspAx	APs
PCR (mg/L)	7.27 (±8.57)	7.96 (±9.03)	8.88 (±10.61)	6.74 (±6.99)	5.99 (±6.28)	7.75 (±9.07)	7.00 (±6.48)	7.90 (±7.40)	7.28 (±8.25)	8.14 (±9.15)
p	0.73		0.37		0.39		0.69		0.76	
VSG (mm/h)	17.07 (±15.77)	19.37 (±14.62)	18.86 (±12.27)	18.26 (±14.38)	15.03 (±9.27)	19.21 (±14.46)	19.43 (±13.18)	19.64 (±15.74)	16.14 (±13.35)	19.92 (±15.16)
p	0.52		0.85		0.19		0.96		0.43	
Ácido Úrico (mg/dL)	5.39 (±1.57)	5.18 (±1.49)	5.15 (±1.45)	5.10 (±1.58)	5.28 (±1.39)	5.16 (±1.16)	5.49 (±1.80)	5.17 (±1.20)	5.87 (±1.73)	5.19 (±1.30)
p	0.57		0.90		0.71		0.57		0.25	
Glucosa (mg/dL)	95.70 (±26.88)	100.21 (±23.54)	94.33 (±15.88)	105.52 (±34.79)	96.42 (±30.54)	96.61 (±19.53)	94.74 (±20.81)	114.57 (±58.55)	94.26 (±15.21)	87.92 (±11.62)
p	0.44		0.07		0.97		0.14		0.18	
LDL (mg/dL)	126.92 (±35.57)	104.00 (±29.71)	165.33 (±57.65)	102.75 (±32.95)	93.50 (±17.67)	95.00 (±24.54)	173.75 (±68.53)	94.66 (±27.00)	121.66 (±29.49)	119
p	0.14		0.12		0.94		0.12		0.93	
Triglicéridos (mg/dL)	167.46 (±88.49)	108 (±40.59)	127.60 (±47.12)	170.33 (±98.78)	68.66 (±33.53)	159.75 (±63.59)	140.00 (±46.92)	961.75 (±1686.38)	124.12 (±84.98)	135
p	0.06		0.40		0.07		0.30		0.90	
Neutrófilos (x10e9/L)	4.48 (±2.40)	4.54 (±1.53)	3.85 (±1.60)	4.23 (±1.64)	4.00 (±1.76)	4.84 (±1.68)	3.63 (±1.80)	4.26 (±1.86)	4.24 (±2.12)	4.45 (±1.71)
p	0.91		0.35		0.07		0.30		0.75	
Linfocitos (x10e9/L)	2.52 (±0.80)	2.58 (±0.92)	2.30 (±0.68)	2.35 (±0.83)	2.25 (±0.78)	2.36 (±0.87)	2.30 (±0.71)	2.12 (±0.61)	2.26 (±0.88)	2.11 (±0.63)
p	0.74		0.79		0.60		0.40		0.58	
Plaquetas (x10e9/L)	261.89 (±66.09)	257.75 (±77.52)	248.36 (±66.82)	244.66 (±54.59)	245.05 (±62.51)	262.09 (±70.08)	243.52 (±53.70)	259.40 (±63.04)	240.21 (±73.07)	259.07 (±60.58)
p	0.79		0.81		0.34		0.41		0.41	
Ratio NLR	2.34 (±3.94)	1.90 (±0.83)	1.79 (±0.90)	1.87 (±0.61)	1.95 (±1.03)	2.18 (±0.70)	1.74 (±1.14)	2.11 (±0.95)	2.54 (±2.76)	2.25 (±0.94)
p	0.55		0.67		0.34		0.30		0.71	
Ratio PLR	115.46 (±48.69)	108.20 (±39.93)	116.51 (±46.14)	112.32 (±30.89)	117.33 (±51.67)	124.22 (±49.30)	173.62 (±96.15)	147.95 (±67.82)	121.55 (±74.10)	129.07 (±34.51)
p	0.49		0.69		0.61		0.37		0.72	

Parámetros analíticos de una cohorte de pacientes con EspAx y APs en tratamiento con secukinumab a los 3,6,9 y 12 meses de tratamiento. *Significación estadística mediante test de ANOVA. PCR: proteína C reactiva. VSG: velocidad sedimentación global.

P347. ESTUDIO OBSERVACIONAL RETROSPECTIVO MULTICÉNTRICO DE LA PERSISTENCIA EN PRÁCTICA CLÍNICA REAL DE IXEKIZUMAB PARA EL TRATAMIENTO DE ESPONDILOARTRITIS. PROYECTO IXERREAL

Cristina Martínez González¹, M. Vanesa Hernández Hernández¹, Doryan José García Olivares², Sonia I. Peña Montelongo³, Paola Coromoto de León⁴, Enrique González-Dávila⁵, Federico Díaz González^{1,6} y Alicia García Dorta¹

¹Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Canarias. La Laguna. ²Servicio de Reumatología. Complejo Universitario Materno-Insular de Gran Canaria. Las Palmas de Gran Canaria. ³Unidad de Reumatología. Hospital Virgen de la Peña. Fuerteventura. ⁴Hospital Universitario de Gran Canaria Dr. Negrín. Las Palmas de Gran Canaria. ⁵Departamento de Estadística e Investigación Operativa. Universidad de La Laguna. ⁶Departamento de Medicina Interna, Dermatología y Psiquiatría. Universidad de La Laguna.

Introducción: Ixekizumab (IXE) es un inhibidor de la IL17 aprobado para el tratamiento de artritis psoriásica (APs) y espondiloartritis axial (EspA) tanto radiográfica como no radiográfica en base a ensayos clínicos aleatorizados. El conocimiento sobre la influencia de factores como las características de los pacientes, el diagnóstico o las diferentes maneras de uso del fármaco sobre la supervivencia del IXE es aún escaso.

Objetivos: Establecer factores relacionados con las características de los pacientes, del uso del fármaco o del diagnóstico que influyan en la persistencia del IXE en práctica clínica diaria.

Tabla 1. Características basales demográficas, clínicas y de tratamiento de la población incluida en el estudio

	EspA (n = 32)	APs (n = 58)	p	Total (n = 90)
Hombre, n (%)	18 (56)	26 (45)	0,414	44 (49)
Edad (años)	47,3 ± 12,1	51,0 ± 7,6	0,119	49,7 ± 9,5
IMC (kg/m ²)	29,3 ± 6,0	28,2 ± 5,8	0,395	28,6 ± 5,9
IMC, n (%)			0,683	
Normopeso	7 (23)	16 (30)		23 (28)
Sobrepeso	12 (40)	22 (42)		34 (41)
Obesidad	11 (37)	15 (28)		26 (31)
Hábito tabáquico, n (%)			0,137	
No	25 (78)	37 (64)		62 (69)
Fumador	6 (19)	11 (19)		17 (19)
Exfumador	1 (3)	10 (7)		11 (12)
DM, n (%)	1 (3)	8 (14)	0,150	9 (10)
Tiempo de evolución de enfermedad (años)*	14,5 (5,6; 20,8)	10,2 (5,5; 16,9)	0,292	10,9 (5,5; 18,8)
HLAB 27 n (%)	25 (80)	8 (22)	< 0,001	33 (49)
No solicitado, n	1	22		23
Índice de actividad				
BASDAI	6,6 ± 1,8	6,5 ± 2,2	0,900	6,5 ± 1,9
ASDAS-PCR	3,4 ± 0,8	2,2 ± 1,3	0,001	2,8 ± 1,2
VGP	7,3 ± 1,6	6,7 ± 2,0	0,154	6,9 ± 1,9
Datos clínicos*				
NAD	1 (0; 2)	6 (2; 12)	< 0,001	3 (0; 9,2)
NAT	0 (0; 0)	2 (0; 4)	< 0,001	1 (0; 4)
NED	1 (0; 3)	0 (0; 4,7)	0,616	0 (0; 4)
Datos analíticos*				
VSG	7,5 (2,5; 23,5)	7,0 (4,0; 13,5)	0,903	7,0 (4,0; 15,5)
PCR	5,4 (1,7; 12,8)	4,5 (1,7; 11,5)	0,653	5,0 (1,7; 12,0)
Pacientes en monoterapia, n (%)	26 (84)	35 (60)	0,042	61 (68)
Línea de tratamiento, n (%)			0,559	
1	-	2 (3)		2 (2)
2	8 (25)	13 (23)		
3 o más	24 (75)	43 (74)		
Tratamientos previos, n (%)				
FAMEb	32 (100)	56 (97)	0,537	88 (98)
Anti-TNF	31 (97)	49 (88)	0,249	80 (91)
Anti-L17	14 (44)	32 (57)	0,271	46 (52)
Anti-L12/23	2 (6)	13 (23)	0,074	15 (17)
JAKi	1 (3)	5 (9)	0,410	6 (7)

Tabla 2. Comportamiento de los tiempos de persistencia (riesgo a finalizar el tratamiento) mediante un modelo de Cox

	Coficiente	SE	p	HR (IC _{95%})
Diagnóstico EspA-r-nr	0,413	0,291	0,155	1,55 (0,55; 2,67)
Mujer	0,625	0,291	0,032	1,87 (1,06; 3,30)
Edad (años)	0,002	0,017	0,929	1,00 (0,97; 1,04)
IMC (Ref. normopeso)				
Sobrepeso	-0,343	0,366	0,349	0,71 (0,35; 1,46)
Obesidad	-0,414	0,369	0,262	0,66 (0,32; 1,36)
Hábito tabáquico (Ref. No)				
Fumador	-0,745	0,439	0,090	0,47 (0,20; 1,12)
Exfumador	-0,070	0,440	0,873	0,93 (0,39; 2,21)
DM	0,034	0,436	0,938	1,04 (0,44; 2,43)
Tiempo de evolución de enfermedad	0,038	0,012	0,002	1,04 (1,01; 1,07)
HLAB 27 + Índice de actividad				
BASDAI	0,372	0,144	0,010	1,45 (1,10; 1,92)
ASDASPCR	-0,019	0,168	0,912	0,98 (0,71; 1,36)
VGP	0,006	0,004	0,145	1,01 (1,00; 1,02)
Datos clínicos				
NAD	-0,021	0,016	0,187	0,98 (0,95; 1,01)
NAT	-0,072	0,052	0,181	0,93 (0,84; 1,03)
NED	0,008	0,043	0,856	1,01 (0,93; 1,10)
Datos analíticos				
VSG	0,001	0,012	0,918	1,00 (0,98; 1,03)
PCR	-0,003	0,010	0,738	1,00 (0,98; 1,02)
Pacientes en monoterapia	0,646	0,324	0,046	1,91 (1,01; 3,60)
Línea de tratamiento (Ref. 1)				
2	0,806	1,062	0,448	2,24 (0,28; 17,93)
3 o más	0,868	1,019	0,394	2,38 (0,32; 17,53)
Corticoides	-0,810	0,400	0,043	0,44 (0,20; 0,98)
Tratamientos previos				
FAMEb	0,858	1,017	0,399	2,36 (0,32; 17,32)
Anti-TNF	0,177	0,598	0,767	1,19 (0,37; 3,86)
Anti-L17	-0,254	0,285	0,371	0,77 (0,44; 1,36)
Anti-L12/23	0,367	0,333	0,271	1,44 (0,75; 2,77)
JAKi	-0,174	0,524	0,740	0,84 (0,30; 2,35)

Métodos: Estudio observacional, retrospectivo y multicéntrico de pacientes con APs y SpA, que recibieron IXE por actividad de la enfermedad al menos 3 meses entre el 1 de junio de 2018 y el 1 de julio de 2023. Se recogieron datos demográficos, comorbilidades, datos sobre la enfermedad, incluyendo actividad por índices BASDAI y ASDASPCR, línea de tratamiento, medicación concomitante y eventos adversos. Se utilizó un análisis de Kaplan-Meier y un modelo de regresión de Cox para el análisis de los datos.

Resultados: Se analizó un total de 90 pacientes, 32 (35,6%) con EspA y 58 (64,4%) con APs. La edad media fue de 49,7 ± 9,5 (DE) años. En la tabla 1 se muestran las características de la población. Durante el periodo del estudio, 51 pacientes (57%) finalizaron el tratamiento, 40 de ellos por ineficacia (78%), 6 por neoplasias (12%), 3 por efectos adversos (6%, reacción cutánea, infección fúngica y bronquitis de repetición) y 2 por pérdida de seguimiento (4%). El tiempo medio de persistencia es de 2,23 años (s.e. 0,23; IC_{95%} 1,77; 2,69). El grupo en el que se suspendió el tratamiento presentaba, mayor tiempo de evolución de la enfermedad (p = 0,010), índices BASDAI más elevados, (p = 0,049) y mayor proporción de HLAB27 (p = 0,030). En el análisis univariante (tabla 2) factores como el sexo, el tiempo de evolución de la enfermedad, el índice de actividad, el uso en monoterapia y la utilización de corticoides demostraron tener un impacto significativo en la supervivencia del IXE. Tras aplicar la regresión de Cox, las mujeres presentan un riesgo significativamente mayor de finalización del tratamiento, con un HR de 2,22 (IC95%: 1,22-4,06); el mayor tiempo de evolución de la enfermedad (HR de 1,05 (IC95%: 1,02-1,07) y no usar corticoides (HR 2,84 (IC95%: 1,23-6,56)). En el análisis de puntos de corte, se sugiere un tiempo de evolución mayor a 11,1 años y un BASDAI superior a 5,9 como indicadores potenciales de discontinuación del tratamiento, con VPP de 73% y 65% respectivamente.

Conclusiones: La persistencia a 5 años del IXE en nuestra muestra fue del 43%. Los factores asociados a un mayor riesgo de disconti-

nuación fueron el sexo femenino, el tiempo de evolución de la enfermedad y el no usar corticoides, la alta actividad de la enfermedad al inicio del tratamiento también sugiere un papel en el riesgo de discontinuación. El estudio de estas últimas, y su posible relación con IXE, así como el limitado tamaño muestral y tiempo de seguimiento, hacen necesarios más estudios en vida real para determinar los factores clínicos y demográficos al tomar decisiones sobre el tratamiento con IXE en la práctica clínica diaria.

P348. TASA DE RETENCIÓN DEL SEGUNDO TRATAMIENTO AVANZADO EN ESPONDILITIS AXIAL TRAS FALLO A INHIBIDORES DEL TNF. ¿UN CAMBIO EN EL MECANISMO DE ACCIÓN, AUMENTA LA SUPERVIVENCIA?

Juan Carlos Cortés Quiroz¹, José Miguel Senabre-Gallego¹, José Antonio Bernal¹, Carmen Raya-Santos¹, Rocío Gallego-Campuzano¹, Gregorio Santos Soler¹, Ana Pons-Bas¹, Lara Pons-Canet¹, Josep Xavier Barber Valles², José Rosas Gómez de Salazar¹ y Asociación de Investigación en Reumatología de la Marina BaixaAIRE-MB^{1,2}

¹Reumatología. Hospital Marina Baixa. Villajoyosa. ²Department of Statistics, Mathematics and Information Technology. Universidad

Miguel Hernández. Alicante.

Introducción: Tras el fracaso de la primera línea con inhibidores del TNF α (TNFi) en pacientes con espondiloartritis axial (EspAax), no existen estudios que comparen la eficacia de los diferentes tratamientos. Tanto utilizar un segundo TNFi (*cycling*) como cambiar a un mecanismo de acción diferente (*swapping*), podrían ser estrategias terapéuticas eficaces. Las tasas de retención de fármacos, obtenidas en los estudios observacionales, son indicadores de éxito del tratamiento.

Objetivos: Evaluar la tasa de retención del segundo tratamiento avanzado en pacientes con EspAax que han fallado a un primer TNFi, comparando *cycling*, versus *swapping*.

Métodos: Se recogieron en el registro local de nuestra unidad de Reumatología los datos de pacientes con EspAax tratados con biológicos entre enero de 2003 y agosto de 2023. Las tasas de retención de fármaco se calcularon utilizando el método de Kaplan-Meier. Después de ajustar las covariables, se evaluaron las diferencias en las tasas de retención de fármaco con el modelo de regresión de Cox.

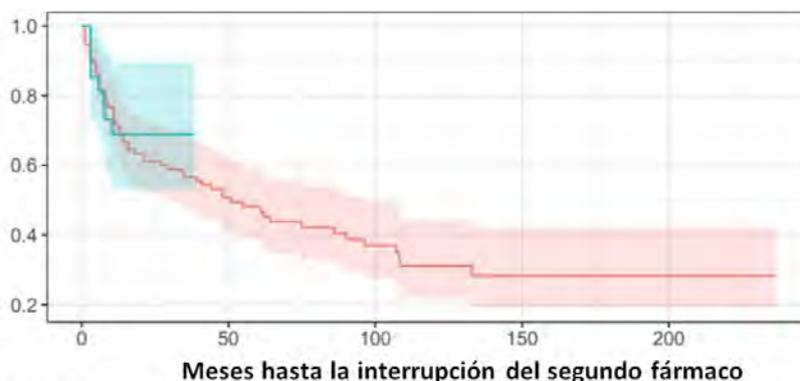
Resultados: Se incluyeron un total de 123 pacientes con EspAax que habían fracasado a un 1^{er} TNFi. En 94 pacientes (76%) se utilizó la estrategia *cycling* y en 29 (24%) la de *swapping*. Dentro de cada grupo, 57 de los registros (38 en estrategia *cycling* y 19 en *swapping*)

	Cycling (N=94)	Swapping (N=29)	Valor de p
Edad: años (media +/-DE)	48,48 ±12,01	50 ±11,97	0,434
Sexo: Varón (% , rango)	44 (46,81%, 32-90)	19 (65,52%, 35-82)	0,0385
Duración de la enfermedad: años (media +/-DE)	10,69 ±11,31	7,31 ± 8,06	0,1376
HLA B27 +: N (%)	71 (75,53%)	19 (65,52%)	0,844

TABLA 1: Características principales según estrategia Cycling o Swapping

Características	H.Ratio	IC al 95%	Valor p
Edad	1,03	1,01-1,05	0,008
Sexo: Mujer	-	-	-
Varón	0,70	0,41-1,17	0,2
HLA B27: Negativo	-	-	-
Positivo	1,36	0,70-2,66	0,4
Estrategia: Cycling	-	-	-
Swapping	0,75	0,29-1,94	0,6

Regresión de Cox: Riesgo de interrupción según características clínicas y estrategias de tratamiento



Análisis de Supervivencia Kaplan Meier de segunda línea de tratamiento según la estrategia Cycling/Swapping

fueron censurados. Los pacientes en los que se utilizó la estrategia *cycling* tuvieron una tasa de supervivencia a los 12 meses del 71% y a los 24 meses, del 61% respectivamente, mientras que en los que se utilizó la estrategia *swapping* la tasa de supervivencia fue del 69% tanto a los 12 meses como a los 24 meses. El modelo de regresión de Cox se realizó incluyendo las variables edad, sexo, HLA-27 y estrategias de tratamiento (*cycling-swapping*). La estrategia *swapping* demostró una mayor probabilidad de retención en comparación a la de *cycling* (HR = 0,75; 0,29 -1,94 IC95%, p = 0,6) aunque no se encontraron diferencias estadísticamente significativas en ninguna variable (tabla 2).

Conclusiones: Los resultados de este estudio, realizado en la práctica clínica actual, sugieren que la estrategia *swapping* podría ser mejor que la estrategia *cycling* en pacientes con espondiloartritis axial después de una respuesta inadecuada a un TNFi. Sin embargo, en el análisis multivariante no se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre ambas estrategias de tratamiento.

Agradecimientos: el presente estudio se realizó con una beca otorgada por la Asociación de Investigación en Reumatología de la Marina Baixa (AIRE-MB).

P349. CARACTERÍSTICAS DE LOS PACIENTES CON ARTRITIS PSORIÁSICA EN UNA CONSULTA MULTIDISCIPLINAR DE RECIENTE CREACIÓN

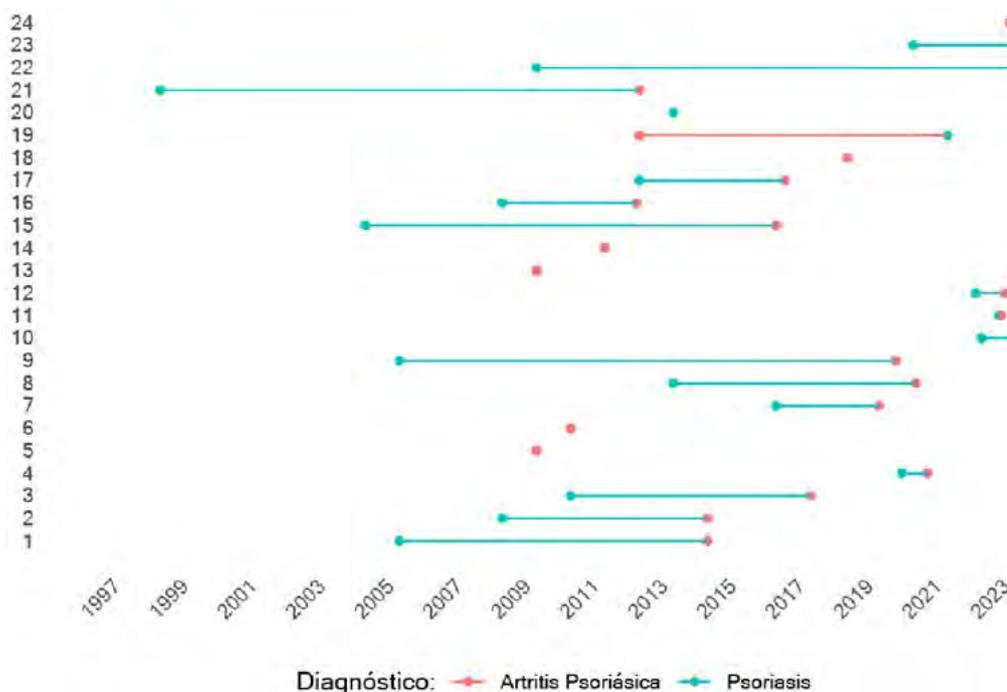
Lilyan Consuelo Charca Benavente¹, Encarna Montesinos Villaescusa², José Javier Sanmartín Martínez¹, Isabel de la Morena Barrio¹, Nerea Costas Torrijo¹, Delia Fernández Lozano¹, Diego Bedoya Sanchis³, José Mallent Trenor¹ y Pilar Trenor Larraz¹

¹Reumatología. Hospital Clínico Universitario. Valencia. ²Dermatología. Hospital Clínico Universitario. Valencia. ³Reumatología. INCLIVA Instituto de Investigación Sanitaria. Valencia.

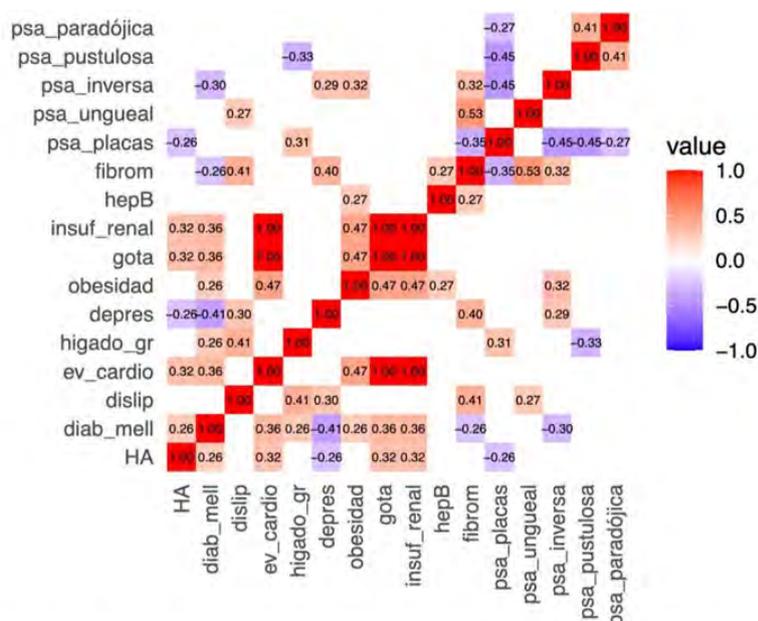
Objetivos: Caracterizar los pacientes con artritis psoriásica en una unidad conjunta Reumatología-Dermatología de reciente creación en el Hospital Clínico Universitario de Valencia.

Métodos: Estudio observacional transversal. Se incluyeron pacientes con diagnóstico de artritis psoriásica (APso) según criterios CASPAR visitados por primera vez entre marzo 2023 a diciembre 2023, en la consulta mensual conjunta Reumatología-Dermatología de nuestro centro. Se recogieron datos demográficos, hábitos tóxicos, de procedencia, clínicos (incluye medida de gravedad de la psoriasis (PASI), actividad en la forma periférica (DAPSA) y axial (ASDAS)), comorbilidades (frecuencia y correlación con el tipo de Psoriasis (Pso) y APso) y tratamiento.

Resultados: De todos los pacientes que se visitaron por primera vez, 24 cumplían criterios CASPAR, de los cuales 15 (62,5%) eran varones y la edad media fue de 53,9 ± 13,6 años. 15 (62,5%) provenían de la consulta de reumatología y 9 (37,5%) de dermatología. 9 (37,5%) eran fumadores activos, 4 (16,6%) exfumadores y 22 (91,6%) no bebían alcohol. El tiempo medio (meses) de evolución desde el diagnóstico fue en la Pso 150,7 ± 121,2 y en la APso 78,9 ± 60,4. En la figura 1 se muestra el desfase de tiempo entre los diagnósticos. En cuanto al perfil clínico, se consideró la presencia actual o en el pasado de entesitis en 6 (25%) y dactilitis 4 (16,6%). El tipo de Pso más frecuente fue en placas 15 (48,4%), seguido de ungueal 10 (32,3%), inversa y pustulosa 5 (16,1%) respectivamente. El tipo de APso más frecuente fue oligoarticular 14 (58,3%), axial y mixta 3 (12,5%) respectivamente. El HLA B27 fue + en 3 (12,5%). La evaluación clínica basal según PASI fue leve en 12 (50%) y moderada-severa 8 (33,3%). Según DAPSA, presentaron remisión-baja actividad 8 (33,3%), moderada 10 (41,6%) y alta 2 (8,3%). En la forma axial, presentaron remisión-baja actividad 3 (50%) y alta-muy alta 3 (50%). Las comorbilidades presentes fueron 7 (29,1%) hipertensión arterial (HTA), 6 (25%) diabetes, 13 (54,2%) dislipemia, 4 (16,6%) obesidad, 1 (4,2%) evento cardiovascular, 7 (29,1%) esteatosis hepática, 8 (33,3%) depresión, 4 (16,6%) fibromialgia. En la figura 2 se muestra las correlaciones entre las comorbilidades y el tipo de Pso y APso. De los tratamientos recibidos previos 14 (58,3%) precisaron AINES, 6 (25%) corticoides, 15 (62,5%) FAME convencional, 15 (62,5%) una o más terapias biológicas, 3 (12,5%) inh JAK y 7 (29,1%) apremilast. En 15 (62,5%) se consensuó el cambio de tratamiento siendo la mayoría a un antiIL23 o antiIL17 en 11 (45,8%).

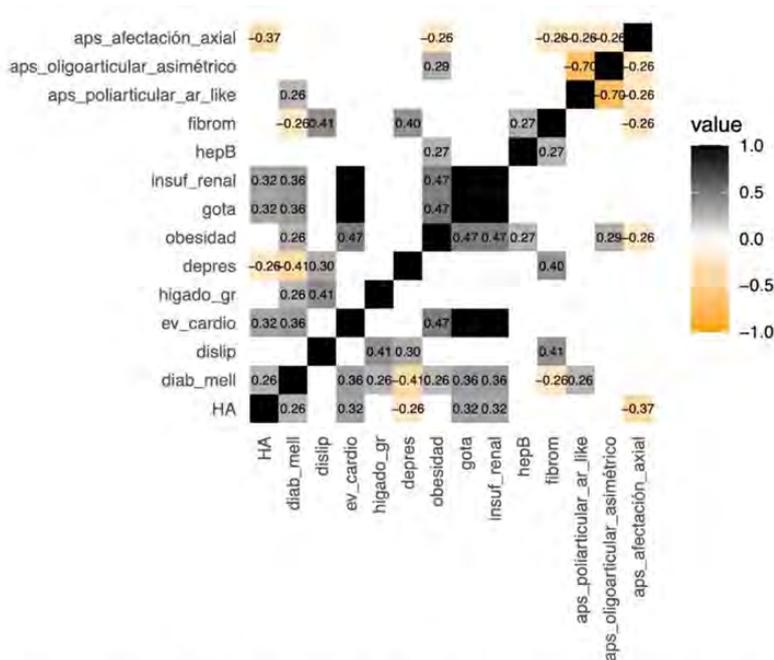


P349 Figura 1. Desfase entre el tiempo de evolución desde el diagnóstico de la psoriasis y de la artritis psoriásica de cada paciente.



psa: psoriasis, fibrom: fibromialgia, hepB: hepatitis B pasada, depres: depresión, ev_cardio: evento cardiovascular, dislip: delipemia, diab-mell: diabetes mellitus, HA: hipertensión arterial

Figura 2. Correlación entre comorbilidades y tipos de psoriasis.



aps: artritis psoriásica, fibrom: fibromialgia, hepB: hepatitis B pasada, depres: depresión, ev_cardio: evento cardiovascular, dislip: delipemia, diab-mell: diabetes mellitus, HA: hipertensión arterial

Figura 3. Correlación entre comorbilidades y tipos de artritis psoriásica.

Conclusiones: De los pacientes incluidos, más de la mitad provenían de Reumatología. Casi un 38% eran fumadores activos. El tiempo de evolución desde el diagnóstico de la psoriasis (12,5 años) fue el doble en comparación a la APso (6,5 años). La mayoría (83,3%) presentaba la forma periférica de la APso, el 12,5% axial pura y mixta respectivamente. Cerca del 42% presentaron DAPSA moderado y en las formas axiales el 50% alta-muy alta actividad. La principal

comorbilidad presente fue la dislipemia, seguido de depresión. Se observó que el evento cardiovascular está altamente correlacionada con la presencia de insuficiencia renal y gota, seguido por la obesidad. Hay cierta correlación entre la psoriasis pustulosa con esteatosis hepática y psoriasis ungueal con fibromialgia. Se necesitan más datos en la práctica clínica para confirmar esta tendencia. Más del 60% precisaron cambio de tratamiento.

P350. PERSISTENCIA Y SEGURIDAD DE GOLIMUMAB EN PACIENTES CON ESPONDILOARTRITIS AXIAL: EXPERIENCIA DE UN SOLO CENTRO

Paula Álvarez Peñalba, Pablo González del Pozo, Stefanie Burger, Ignacio Braña Abascal, Marta Loredó Martínez, Estefanía Pardo Campo, Isabel Zapico Fernández, Fernando Jirout Casillas, Mercedes Alperi López, Rubén Queiro Silva y Sara Alonso Castro

Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.

Introducción y objetivos: Golimumab es un agente anti-TNF con amplia experiencia en el tratamiento de diferentes enfermedades reumatológicas, demostrando una elevada persistencia en diferentes estudios realizados¹. La eficacia y supervivencia del tratamiento resulta un factor crucial en la práctica clínica y en el abordaje de nuestros pacientes². El objetivo principal del estudio es analizar la persistencia y seguridad de Golimumab en pacientes con espondiloartritis axial (EspAax) en la práctica clínica, además de las causas de suspensión y posibles factores relacionados con ella.

Métodos: Se realizó un estudio observacional, retrospectivo, unicéntrico. Se incluyeron todos los pacientes adultos con diagnóstico de EspAax que recibieron tratamiento con golimumab en cualquier momento desde su diagnóstico y estando a seguimiento en la consulta monográfica de Espondiloartritis. La curva de Kaplan Meier de supervivencia del fármaco fue analizada en la población total según sexo, afectación radiográfica (EspAax-r) o no radiográfica (EspAax-nr), comorbilidades y línea de tratamiento. Para analizar los factores de persistencia se utilizó un modelo de regresión de Cox multivariable y se calculó la Hazard ratio.

Resultados: Se incluyeron 94 pacientes, 58 hombres y 36 mujeres. La tabla resume las características generales de la población estudiada. Golimumab presentó una mediana global de supervivencia de 43 meses [IC95% (19,79)] con una persistencia a los 12 meses del 67,1% [IC95% (58,1- 77,5)] y a los 24 meses del de 56,9%, [IC95% (47,5-68,1)] (fig. 1). El sexo masculino se asoció a una mayor persistencia del fármaco, con una supervivencia a los 12 meses del 73,6% [IC95% (62,9-86)] y a los 24 meses del 64,4% [IC95% (52,9-78,3)], siendo la diferencia por sexos estadísticamente significativa (p = 0,027) (fig. 2). Se observó una mayor persistencia del fármaco en pacientes con EspAax-r (supervivencia a los 12 meses del 68,7% [IC95% (59-79,9)]) respecto a pacientes con EspAax-nr (supervivencia a los

12 meses del 59,1% [IC95% (38,4-91)]); así como en pacientes en 1ª o 2ª línea de tratamiento (supervivencia a los 12 meses del 70,7% [IC95% (5,8-83)]) respecto a pacientes en 3ª o más líneas de tratamiento (supervivencia a los 12 meses del 56,9% [IC95% (9,5-78,9)]). De entre los 55 pacientes que abandonaron el tratamiento, 19 (20,2%) lo hicieron por fallo 1º, 16 (17,0%) lo hicieron por fallo 2º; 11 (15,07%) por efectos adversos del fármaco, 5 (6,85%) por remisión sostenida y 4 por contraindicación de seguir con el tratamiento (4,3%) incluidas en estas causas, el deseo gestacional y el diagnóstico de procesos neoplásicos.

Variable	Hombres (N=58)	Mujeres (N=36)	Total (N=94)
Edad (promedio años)	42.3	46.7	44.0
EspAax-r	51 (87.9%)	27 (75%)	78 (83%)
EspAax-nr	7 (12.1%)	9 (25%)	16 (17%)
Hábito tabáquico	18 (31%)	8 (22.2%)	26 (27.7%)
Hipertensión arterial	21 (36.2%)	15 (41.7%)	36 (38.3%)
Diabetes mellitus	4 (6.9%)	3 (8.3%)	7 (7.4%)
Dislipemia	12 (20.7%)	13 (36.1%)	25 (26.6%)
Peso (promedio kg)	80.8	76.3	79.1
Dactilitis	2 (3.4%)	1 (2.8%)	3 (3.2%)
Entesitis	5 (8.6%)	0 (0%)	5 (5.3%)
Sindesmofitos	15 (25.9%)	11 (30.6%)	26 (27.7%)
Concomitante EC	1 (1.7%)	3 (8.3%)	4 (4.3%)
Concomitante CU	3 (5.2%)	3 (8.3%)	6 (6.4%)
Uveitis	13 (22.4%)	4 (11.1%)	17 (18.1%)
Línea Golimumab			
1ª	27 (46.6%)	11 (30.6%)	38 (40.4%)
2ª	11 (19%)	14 (38.9%)	25 (26.6%)
3ª	11 (19%)	8 (22.2%)	19 (20.2%)
4ª	5 (8.6%)	3 (8.3%)	8 (8.5%)
≥ 5ª	2 (3.4%)	0 (0%)	2 (2.1%)
Desconocida	2 (3.4%)	0 (0%)	2 (2.1%)

EC: Enfermedad de Crohn; CU: Colitis ulcerosa.

Características generales de la población a estudio.

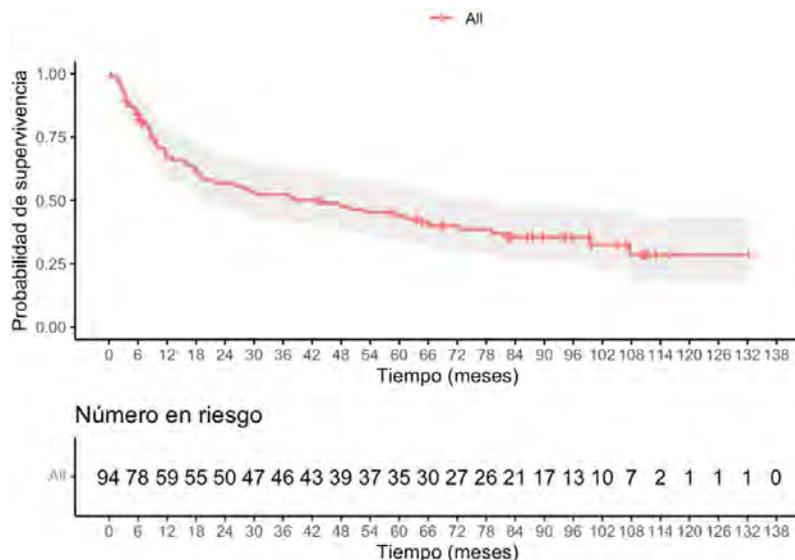
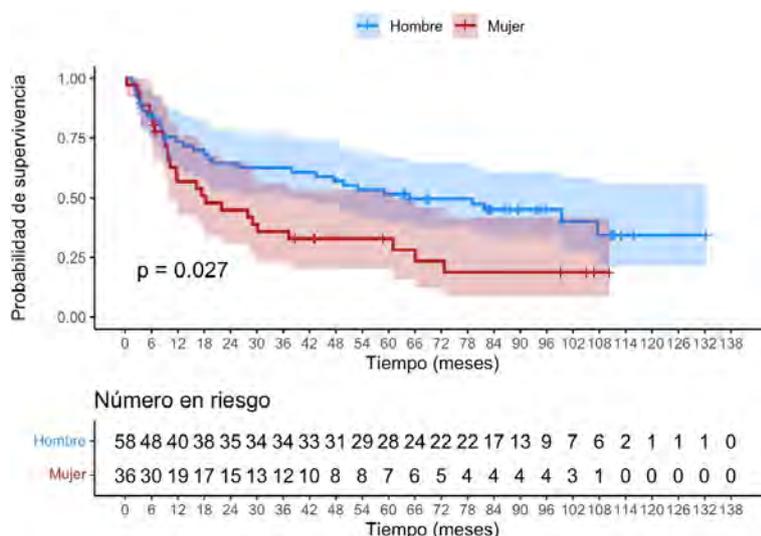


Figura 1. Curva de Kaplan Meier de supervivencia del fármaco en la población total.



P350 Figura 2. Curvas de Kaplan Meier de supervivencia del fármaco en la población total según sexo.

Conclusiones: Golimumab mostró buena persistencia global en esta población de pacientes diagnosticados de espondiloartritis axial. Apreciamos mejor persistencia del fármaco en varones con espondiloartritis axial radiográfica y con menos de 2 líneas de tratamiento.

P351. RENDIMIENTO DIAGNÓSTICO DE LOS CRITERIOS CASPAR EN EL ESTUDIO ESPAÑOL DE VALIDACIÓN DEL CUESTIONARIO PURE-4

M.R. Queiro Silva¹, I. Belinchón^{2,3,4}, A. Erra⁵, X. Michelena⁵, B. Joven⁶, L. Crespí⁷, E. Beltran⁸, A. Laiz⁹, V. Jovani¹⁰, D. Reina¹¹, E. Galíndez-Agirregoikoa¹², M.L. García-Vivar¹², G. Guinea Uzabal¹³, L. Gómez Labrador¹³ y A. Soler¹³

¹Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo. ²Servicio de Dermatología. Hospital General Universitario Dr. Balmis. Alicante. ³Departamento de Medicina Clínica. Universidad Miguel Hernández. Alicante. ⁴Instituto de Investigación Sanitaria y Biomédica de Alicante (ISABIAL). Alicante. ⁵Servicio de Reumatología. Hospital Universitari Vall Hebron. Barcelona. ⁶Servicio de Reumatología. Hospital 12 de Octubre. Madrid. ⁷Servicio

de Reumatología. Hospital de Manacor. ⁸Servicio de Reumatología. Hospital del Mar. Barcelona. ⁹Servicio de Reumatología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. ¹⁰Servicio de Reumatología. Hospital General Universitario Dr. Balmis. Alicante. ¹¹Servicio de Reumatología. Hospital Moisès Broggi. Sant Joan Despí. ¹²Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Basurto. Bilbao. ¹³Novartis Farmacéutica. Barcelona.

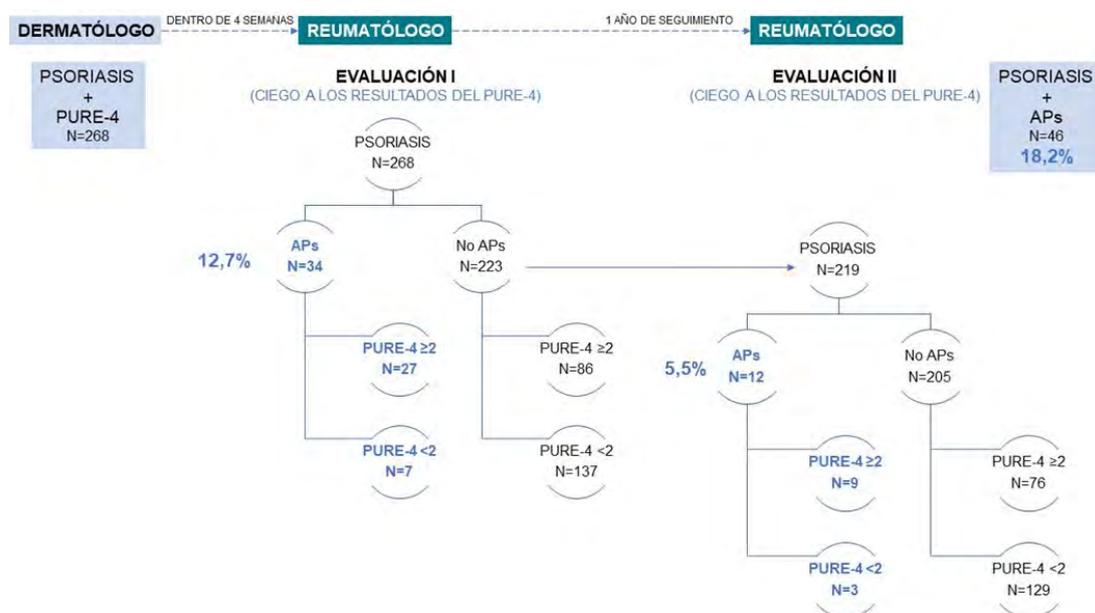
Introducción y objetivos: Los criterios de clasificación CASPAR presentan una alta sensibilidad/especificidad para la clasificación de pacientes (pts) con APs. Aunque inicialmente fueron diseñados con fines de clasificación, muchos autores los han utilizado con fines diagnósticos con resultados variables. El cuestionario Psoriatic arthritis UnclutteRed screening Evaluation (PURE-4) fue validado recientemente para su uso en el contexto sanitario dermatológico español, mostrando buena sensibilidad/especificidad para detectar APs¹. Analizamos el rendimiento de los criterios CASPAR en los pts incluidos en este estudio de validación con diagnóstico final de APs por el reumatólogo evaluador.

Métodos: La capacidad de la versión española del PURE-4 para detectar APs entre pts con psoriasis (Pso) que reciben atención dermatológica habitual en España fue confirmada previamente. Principales hallazgos: (i) PURE-4 mostró capacidad de discriminación global

Tabla 1. Características basales de los pacientes incluidos en la evaluación I y/o en la evaluación II (variables recogidas en la evaluación I)

Característica	Con diagnóstico de APs (al final) (n = 46)	Sin diagnóstico de APs (al final) (n = 205)	No evaluable (al final) (n = 2)	Total (n = 253)	p
Sexo, hombres, n (%)	28 (60,9)	115 (56,1)	0	143 (56,5)	0,555
Edad, años, media (DE)	48,9 (11,1)	47,0 (12,5)	39,0 (19,8)	47,3 (12,3)	0,337
Años desde el diagnóstico, media (DE)	20,4 (14,2)	18,7 (12,8)	13,1 (9,8)	18,9 (13,0)	0,529
PASI, media (DE)	8,7 (5,6)	6,8 (5,0)	9,5 (3,5)	7,2 (5,1)	0,026
Leve (PASI < 7), n (%)	14 (30,4)	93 (45,4)	0	107 (42,3)	0,064
Moderada a grave (PASI ≥ 7), n (%)	32 (69,6)	112 (54,6)	2 (100,0)	146 (57,7)	
Localizaciones difíciles de tratar, n (%)	31 (67,4)	95 (46,3)	1 (50,0)	127 (50,2)	0,010
Pso palmo plantar, n (%)	8 (25,8)	15 (15,8)	0	23 (18,1)	0,210
Pso ungueal, n (%)	13 (41,9)	45 (47,4)	0	58 (45,7)	0,598
Pso del cuero cabelludo, n (%)	27 (87,1)	75 (78,9)	1 (100,0)	103 (81,1)	0,316
n válida	31	95	1	127	
BSA (0% a 100%), media (DE)	10,8 (8,3)	8,2 (8,1)	5,0 (.)	8,7 (8,2)	0,062
n válida	3	40	1	44	
DLQI, media (DE)	9,9 (6,9)	7,6 (6,7)	20,0 (.)	8,2 (6,9)	0,094
n válida	16	87	1	104	
Cumple criterios CASPAR en la evaluación I, n (%)	21 (61,8)	0	0	21 (7,8)	< 0,000
n válida	34	223	11	268	
Cumple criterios CASPAR en la evaluación II, n (%)	7 (58,3)	0	0	7 (3,2)	< 0,000
n válida	12	205	2	219	

APs: artritis psoriásica; BSA: Body Surface Area; CASPAR: Classification Criteria for Psoriatic Arthritis; DE: desviación estándar; DLQI: Dermatology Life Quality Index; n: número de pacientes; PASI: Psoriasis Area and Severity Index; Pso: psoriasis.



P351 Figura. Diagrama de flujo de la población del estudio.

aceptable (AUC = 73% en evaluación I; AUC = 76% en evaluación II), fiabilidad aceptable (α Cronbach = 0,610) y buena validez de constructo; (ii) el punto de corte óptimo ≥ 2 permite detectar pts con/sin APs con buena sensibilidad (79,4%) y especificidad (80,7%); (iii) PURE-4 fue sensible (75%) para predecir un diagnóstico temprano de APs a 1 año de seguimiento; (iv) el punto de corte ≥ 2 es óptimo para detectar APs a corto (1 mes) y a largo plazo (1 año). Entre los anclajes externos utilizados para analizar la validez de constructo del PURE-4 se incluyeron los criterios CASPAR. Se analizó el rendimiento y concordancia de los criterios CASPAR vs. el diagnóstico médico (estándar de referencia). Las pruebas de Mann-Whitney y Chi cuadrado permitieron evaluar las diferencias en las características de los pts con/sin APs según el diagnóstico del reumatólogo.

Tabla 2. Relación entre el punto de corte óptimo de la puntuación PURE-4 (≥ 2) y los criterios CASPAR

Variable	PURE-4	Criterios CASPAR		Total	p
		No	Sí		
Punto de corte óptimo de la puntuación PURE-4	< 2 ítems + PURE-4	126 (60,9%)	7 (33,3%)	133 (58,3%)	0,0147
	≥ 2 ítems + N válida	81 (39,1%)	14 (66,7%)	95 (41,7%)	
		207	21	228	

CASPAR: Classification Criteria for Psoriatic Arthritis; PURE-4: Psoriatic arthritis Uncluttered screening Evaluation.

Resultados: La tabla 1 resume las características basales de los pts. De los 268 pts evaluables en la evaluación I, 34 presentaron APs. En la evaluación II, 219 pts fueron evaluables y 12 de ellos desarrollaron APs un año después (fig.). Al final del estudio se observaron 46 pts con APs (18,3%, 46/251 con seguimiento completo). En la evaluación I, 21/34 pts con APs (61,8%) cumplían criterios CASPAR, 4 (19%) no los cumplían y en 9 no estaban disponibles (26,5%). En la evaluación I, el 95,2% de los que cumplieron criterios CASPAR cumplieron con el ítem de Pso actual mientras que el 62% distrofia ungueal, 24% dactilitis y 24% criterios radiológicos. La puntuación media (DE) del PURE-4 [2,19 (1,29)] fue significativamente mayor en pts que cumplían criterios CASPAR vs. los que no [1,29 (1,26); $p = 0,002$]. Dos tercios de los pts con APs según criterios CASPAR obtuvieron puntuación PURE-4 ≥ 2 . El porcentaje de concordancia entre ambos criterios (PURE-4 y CASPAR) fue del 61,4% (tabla 2). En la evaluación II,

de los 12 pts con diagnóstico de APs, 7 cumplían criterios CASPAR (58,3%), 3 no (25%) y en 2 no estaban disponibles. En esta segunda evaluación, todos los pts cumplieron con el ítem de Pso actual (28,6% distrofia ungueal, 28,6% dactilitis y ninguno cumplió criterios radiológicos).

Conclusiones: Los criterios CASPAR presentaron un adecuado rendimiento diagnóstico en el estudio español de validación del cuestionario PURE-4. Sin embargo, el criterio que debe prevalecer en el diagnóstico de la APs sigue siendo el de un reumatólogo con experiencia en esta patología.

BIBLIOGRAFÍA

1. Queiro R, et al. Poster POS1075. Congreso EULAR 2022.

P352. APREMILAST REDUCE LA INFLAMACIÓN MEDIDA MEDIANTE RESONANCIA MAGNÉTICA DE LA MANO EN PACIENTES CON ARTRITIS PSORIÁSICA: RESULTADOS PRIMARIOS DEL ESTUDIO DE FASE IV MOSAIC

Mikkel Østergaard¹, Walter P. Maksymowych², Mikael Boesen³, Robert Lambert⁴, Guillermo Valenzuela⁵, Michael Bubb⁶, Olga Kubassova⁷, Jyotsna Reddy⁸, Stephen Colgan⁹, Yuri Klyachkin¹⁰, Cynthia Deignan¹¹, Lihua Tang⁸, Maria Paris⁸ y Philip J. Mease¹²

¹Copenhagen Center for Arthritis Research. Center for Rheumatology and Spine Diseases. Centre for Head and Orthopaedics. Rigshospitalet. University of Copenhagen. Copenhagen. Dinamarca. ²University of Alberta. Edmonton. AB. Canadá. ³Copenhagen University Hospital. Bispebjerg and Frederiksberg Hospital. Naerum. Dinamarca. ⁴Department of Radiology and Diagnostic Imaging. University of Alberta. Edmonton. AB. Canadá. ⁵Integral Rheumatology & Immunology Specialists. Plantation. FL. Estados Unidos. ⁶University of Florida. Gainesville. FL. Estados Unidos. ⁷Image Analysis Group. Philadelphia. PA. Estados Unidos. ⁸Amgen. Inc. Thousand Oaks. CA. Estados Unidos. ⁹Amgen. Inc. Halton Hills. ON. Canadá. ¹⁰Amgen. Inc. Lexington. KY. Estados Unidos. ¹¹Amgen. Inc. Agoura Hills. CA. Estados Unidos. ¹²Swedish Medical Center/Providence St. Joseph Health and University of Washington School of Medicine. Seattle. WA. Estados Unidos.

Introducción y objetivos: La artritis psoriásica (APs) se caracteriza por una artritis inflamatoria, entesitis, dactilitis y espondilitis. Apremilast (APR) es un inhibidor oral de la fosfodiesterasa-4 apro-

bado para tratar la APs. Evaluamos la eficacia de APR 30 mg dos veces al día sobre la inflamación medida mediante resonancia magnética (RM) de la mano.

Métodos: MOSAIC (NCT03783026) es un estudio de fase IV, multicéntrico, abierto, de un solo grupo en pacientes (pac.) con APs activa (≥ 3 meses pero ≤ 5 años desde el diagnóstico, cumpliendo los criterios CASPAR) que evaluó APR en monoterapia o combinado con metotrexato estable. Los pac. recibieron APR durante 48 semanas (S) y se les realizó una RM de la mano con contraste en el momento basal (BL), S24 y S48. Dos expertos, cegados para la información clínica y tiempo de adquisición, interpretaron las imágenes. La variable principal fue el cambio desde BL en la puntuación compuesta por el edema de médula ósea (BME), sinovitis y tenosinovitis en los dedos 2-5, evaluada a través de la puntuación de APs mediante RM (PsAMRIS) en la S24. También se evaluó la puntuación total de la inflamación, compuesta por BME, sinovitis, tenosinovitis e inflamación periarticular en los dedos. La progresión estructural, determinada por la erosión y proliferación del hueso en los dedos 2-5, se evaluó mediante la puntuación de daño total en la mano. Para las variables clave se hicieron análisis de subgrupos según actividad BL de la enfermedad, medida con el Índice de Actividad Clínica de la Enfermedad para la APs (cDAPSA).

Resultados: Un total de 122 pac. recibieron APR (edad media, 47 años; 55% mujeres; duración media APs, 1,9 años). La población de análisis (FAS) incluyó 98 pac. evaluables para la variable principal y la población por protocolo (PP) 94. La media de mínimos-cuadrados (LS) (intervalo de confianza del 95% [IC95%]) del cambio desde BL en PsAMRIS (FAS) fue -2,32 (-4,73, 0,09) en la S24 y -2,91 (-5,45, -0,37) en la S48 (fig. 1). La media LS (IC95%) del cambio desde BL en PsAMRIS (PP) en las S24 y S48 mostró una reducción significativa de la actividad de la enfermedad (fig. 1). Se observaron mejoras significativas desde BL en la puntuación total de la inflamación en FAS (fig. 1). La puntuación del daño total en la mano no mostró cambios significativos desde BL a la S48 (fig. 1). Los pac. también mostraron mejoras significativas desde BL en cDAPSA en las S24 y S48 (fig. 1). Los análisis de subgrupos mostraron mejoras significativas desde BL en la inflamación en pac. con actividad moderada (ModDA; cDAPSA > 13 a ≤ 27) y cambios no significativos desde BL en el daño total. A pesar de no ser significativo, los pac. con una actividad alta (HDA; cDAPSA > 27) tuvieron una mejora desde BL en los índices de inflamación (fig. 2). No se identificaron nuevas señales de seguridad.

Conclusiones: Los pac. con APs tratados con APR tuvieron mejoras en los índices clínicos y en los de inflamación por RM evaluados mediante PsAMRIS en la mano en las S24 y S48, confirmando el

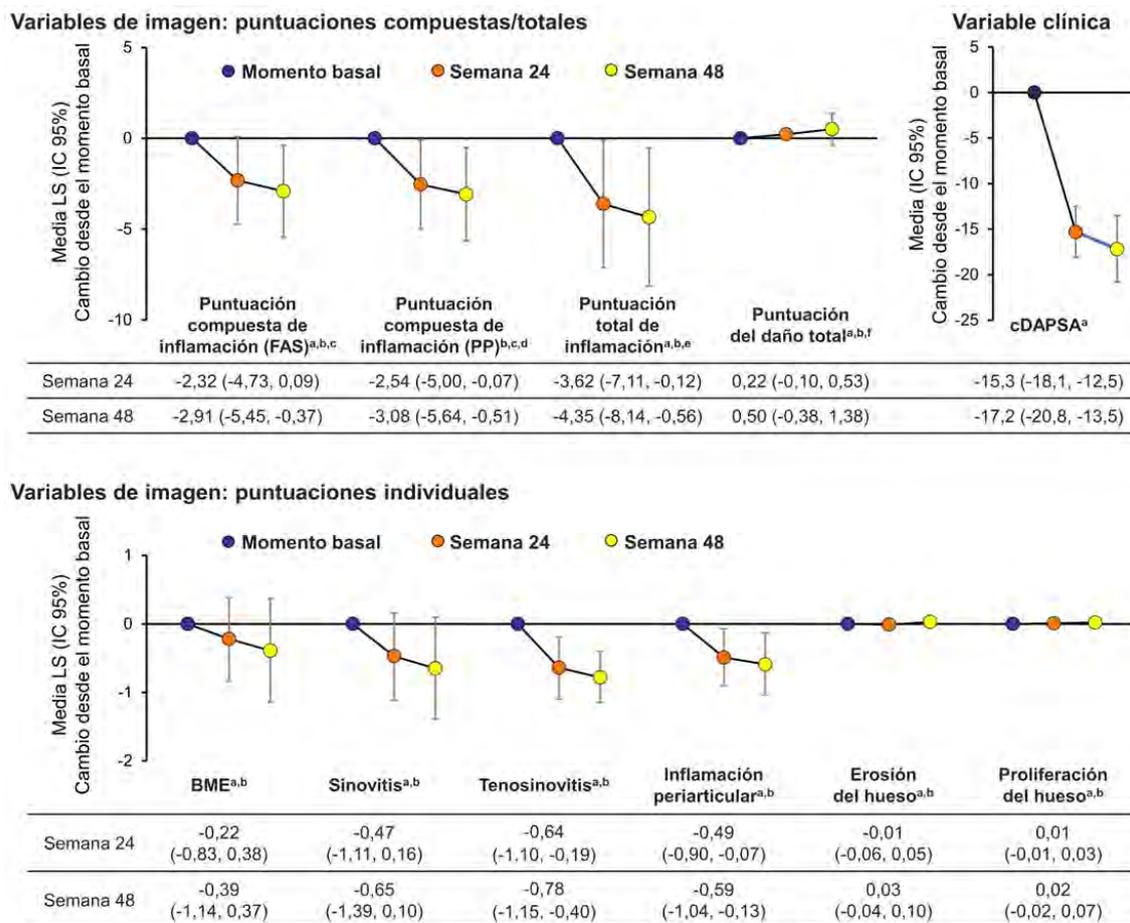


Imagen de creación propia.

^a Basada en la FAS, definida como todos los pacientes incluidos que recibieron ≥ 1 dosis de medicación del estudio.

^b Basado en el modelo de efectos-mixtos de medidas repetidas con el cambio desde el momento basal como variable de respuesta e incluyendo el tipo de escáner y tiempo como efectos fijos, y la puntuación compuesta en el momento basal como covariable.

^c Incluye BME, sinovitis y tenosinovitis.

^d Basado en la población PP, definida como todos los pacientes que recibieron ≥ 1 dosis de medicación del estudio y que no tuvieron ninguna desviación mayor del protocolo que pudiese afectar a la variable principal.

^e Incluye BME, sinovitis, tenosinovitis e inflamación periarticular en los dedos.

^f Incluye erosión del hueso y proliferación del hueso en los dedos.

BME, edema de médula ósea; cDAPSA, Índice de Actividad Clínica de la Enfermedad para la Artritis Psoriásica; FAS, población de análisis; IC, intervalo de confianza; LS, mínimos-cuadrados; PP, por protocolo.

Figura 1. Cambio desde el momento basal en las variables de imagen y clínicas de eficacia después de iniciar tratamiento con apremilast.

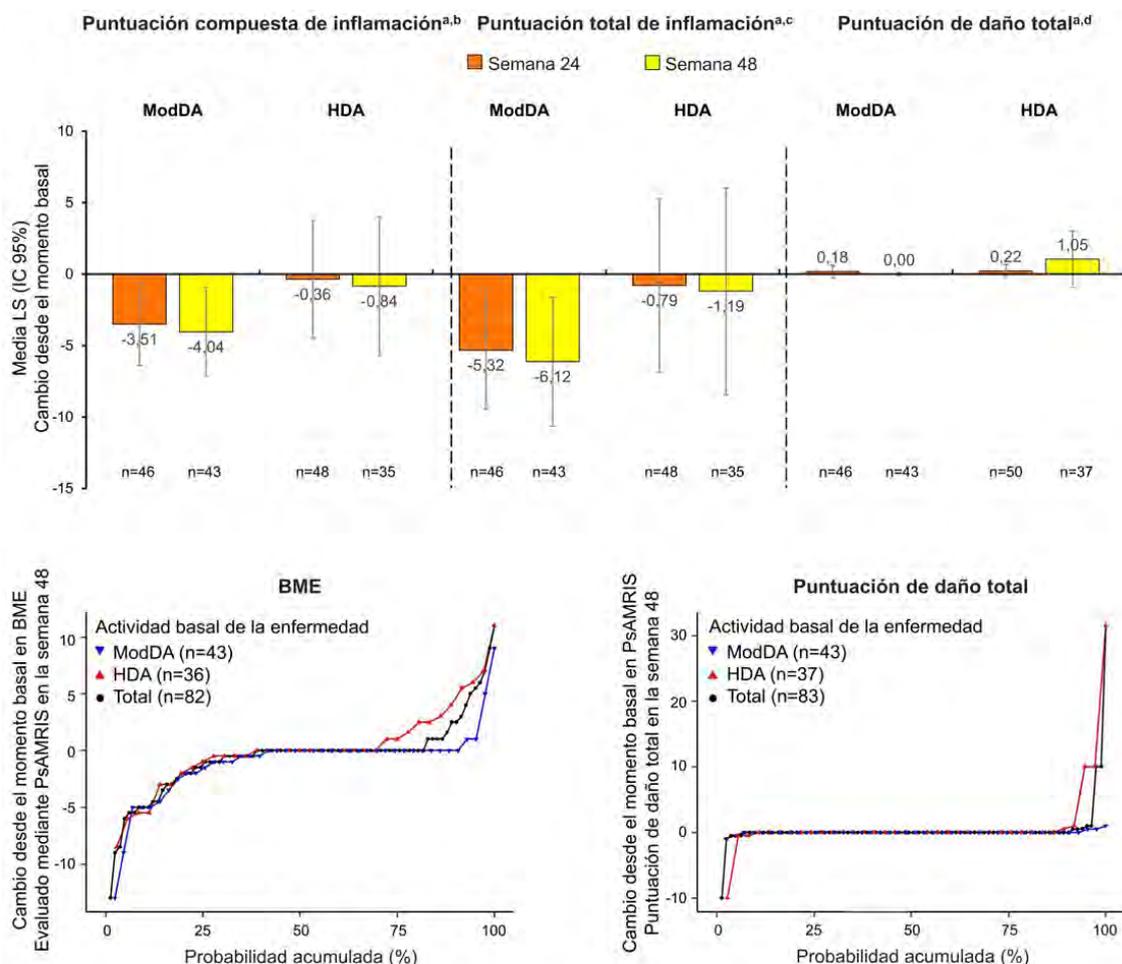


Imagen de creación propia. Puntuación cDAPSA >13 a ≤27 indica ModDA. Puntuación cDAPSA >27 indica HDA. Basado en la FAS, definida como todos los pacientes incluidos que recibieron ≥1 dosis de medicación del estudio.
^a Basado en el modelo de efectos-mixtos de medidas repetidas con el cambio desde el momento basal como variable de respuesta e incluyendo el tipo de escáner y tiempo como efectos fijos, y la puntuación compuesta en el momento basal como covariable.
^b Incluye BME, sinovitis y tenosinovitis.
^c Incluye BME, sinovitis, tenosinovitis e inflamación periarticular en los dedos.
^d Incluye erosión del hueso y proliferación del hueso en los dedos.
 BME, edema de médula ósea; cDAPSA, Índice de Actividad Clínica de la Enfermedad para la Artritis Psoriásica; FAS, población de análisis; HDA, actividad alta de la enfermedad; IC, intervalo de confianza; LS, mínimos-cuadrados; ModDA, actividad moderada de la enfermedad; PsAMRIS, puntuación de artritis psoriásica mediante resonancia magnética.

P352 Figura 2. Cambio desde el momento basal en las variables de imagen según la actividad basal de la enfermedad (análisis de subgrupos).

efecto de APR en las manifestaciones clínicas e inflamatorias de la APs. Pac. con ModDA parecieron tener una mejora mayor desde BL en las puntuaciones de inflamación de RM que los HDA. No se observó progresión estructural significativa. Estos resultados ofrecen datos importantes sobre el efecto de APR en APs y destacan el valor de la RM y PsAMRIS como medidas de la actividad inflamatoria de la enfermedad y del cambio tras el tratamiento.

P353. PERSISTENCIA TERAPÉUTICA DE SECUKINUMAB EN ARTRITIS PSORIÁSICA: DATOS DE PRÁCTICA CLÍNICA DE UNA COHORTE MULTICÉNTRICA ESPAÑOLA A LOS CINCO AÑOS DE SEGUIMIENTO

José Campos Esteban¹, Carlos A. Guillén Astete², Beatriz Joven Ibáñez³, Ana Pérez Gómez⁴, Mara Valero Expósito², Carlota Navarro Joven¹, Emilio Rico Sánchez-Mateos⁴, María Martín López³, Valentina Emperiale⁴, Carolina Merino Argumánz¹ y Javier Bachiler Corral²

¹Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda. ²Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid. ³Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid. ⁴Hospital Universitario Príncipe de Asturias. Alcalá de Henares.

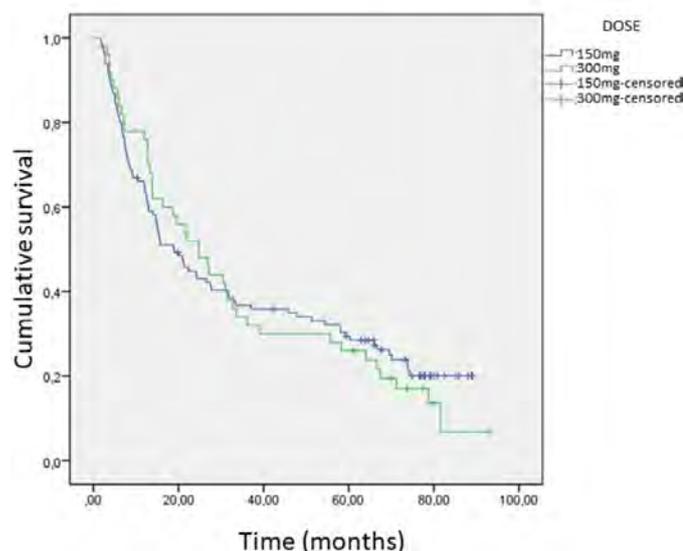
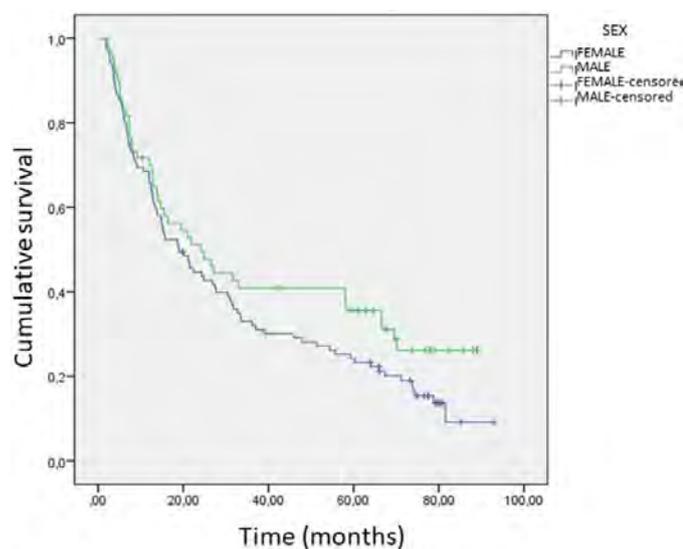
Introducción: Secukinumab es un anticuerpo monoclonal dirigido frente a la interleucina-17A, aprobado para el tratamiento de la artritis psoriásica. Nuestro equipo investigador llevó a cabo un estudio de supervivencia de este tratamiento hace 3 años. Dada la necesidad existente de obtener datos de práctica clínica hemos extendido el seguimiento a cinco años.

Objetivos: Determinar la persistencia a cinco años del tratamiento con secukinumab en pacientes diagnosticados de artritis psoriásica en condiciones de práctica clínica. Adicionalmente se analizarán las situaciones en que se ha interrumpido el fármaco.

Métodos: En este estudio han participado cuatro hospitales de mediana-alta complejidad. Se han obtenido los datos de aquellos pacientes diagnosticados de artritis psoriásica según criterios CASPAR que iniciaron tratamiento con secukinumab. Cada centro recogió a partir de historiales electrónicos los datos epidemiológicos, clínicos y demográficos así como el tiempo de seguimiento y la causa de interrupción del tratamiento en caso de haberse producido. Para el análisis estadístico se ha empleado una curva de Kaplan-Meier.

Resultados: La cohorte del estudio incluye un total de 166 pacientes, de los cuales (63,9%) eran mujeres. La edad media (DE) fue de 52,2 (12,1) años al inicio del tratamiento con secukinumab. El tiempo medio (DE) desde el diagnóstico al inicio del tratamiento fue

de 91,5 (81,9) meses y el tiempo medio (DE) de seguimiento fue 33,2 (2,9) meses. En 115 pacientes (69,3%) la dosis prescrita de secukinumab fue 150 mg/mes. Al cabo del seguimiento a cinco años, 34 pacientes (20,5%) mantenían el tratamiento con secukinumab. La supervivencia media del tratamiento fue de 21,5 meses (ET 3,5; Límites 14,6-28,4). No se hallaron diferencias significativas en términos de persistencia cuando se realizó comparación por género ((32,7 ET 2,9 vs. 40,4 ET 4,5; $p = 0,113$) y dosis (35,7 ET 3,1 vs. 34,7 ET 4,2; $p = 0,769$) (fig.). La causa más frecuente de interrupción del tratamiento fue la ineficacia secundaria (49,2%), seguida de la ineficacia primaria (32,5%). Se suspendió el tratamiento por efectos adversos en un 9,8% de los casos; ningún efecto secundario fue considerado grave. Las variables edad, género, tiempo de evolución y dosis no influyeron en el modelo de regresión de Cox para la persistencia del tratamiento.



Curvas de Kaplan-Meier comparando la persistencia del tratamiento con secukinumab en pacientes con artritis psoriásica según género y dosis de inicio.

Conclusiones: La mediana de persistencia del tratamiento con secukinumab en nuestros pacientes con artritis psoriásica fue de aproximadamente 2 años. No se han identificado en esta cohorte condicionantes específicos para la suspensión del tratamiento, ni tampoco un perfil determinado que se asocie a una mayor duración del mismo. El tratamiento con secukinumab no se ha asociado con

efectos secundarios graves y con poca frecuencia se ha producido abandono del mismo por este motivo.

P354. RESULTADOS EN LA SEMANA 16 DE FOREMOST, UN ESTUDIO CONTROLADO CON PLACEBO EN ARTRITIS PSORIÁSICA OLIGOARTICULAR TRATADA CON APREMILAST

Philip J. Mease¹, Dafna Gladman², Laura Coates³, Jacob Aelion⁴, Jitendra Vasandani⁵, Arthur Kavanaugh⁶, Joseph F. Merola⁷, Jyotsna Reddy⁸, Rebecca Wang⁸, Michele Brunori⁸, Stephen Colgan⁹ y Laure Gossec¹⁰

¹Swedish Medical Center/Providence St. Joseph Health and University of Washington School of Medicine. Seattle. WA. Estados Unidos.

²Schroeder Arthritis Institute. Krembil Research Institute. Toronto Western Hospital. Department of Medicine. University of Toronto. Toronto. ON. Canadá.

³University of Oxford. Oxford. Reino Unido. ⁴West Tennessee Research Institute. Jackson. TN. Estados Unidos. ⁵West Texas Clinical Research. Lubbock. TX. Estados Unidos. ⁶University of California San Diego. School of Medicine. Riverside. CA. Estados Unidos. ⁷Brigham and Women's Hospital and Harvard Medical School. Boston. MA. Estados Unidos. ⁸Amgen. Inc. Thousand Oaks. CA. Estados Unidos. ⁹Amgen. Inc. Halton Hills. ON. Canadá. ¹⁰Sorbonne Université and Pitié Salpêtrière Hospital. París. Francia.

Introducción y objetivos: La artritis psoriásica (APs) oligoarticular puede tener un impacto significativo en la calidad de vida, a pesar de afectar solo un número limitado de articulaciones. FOREMOST evaluó la eficacia de apremilast (APR) en pacientes (pac.) con afectación articular limitada usando una modificación de la actividad mínima de la enfermedad (MDA-articular).

Métodos: FOREMOST (NCT03747939) es un estudio de fase IV, multicéntrico, aleatorizado, doble ciego, controlado con placebo (PBO) y de grupos paralelos. Los pac. elegibles tenían APs temprana (duración ≤ 5 años) y una afectación articular limitada (recuento de articulaciones inflamadas [SJC] y de articulaciones dolorosas [TJC] > 1 pero ≤ 4 , de 66-68 evaluadas). Las articulaciones afectadas en el momento basal (BL) se definieron como centinela. Los pac. se aleatorizaron 2:1 a APR o PBO durante 24 semanas, con posibilidad de escape prematuro en la semana (S) 16. La variable principal fue la proporción de pac. que alcanzaron MDA-articular (SJC ≤ 1 y TJC ≤ 1 obligatoriamente, y 3/5 del resto de ítems) en la S16. Las variables secundarias evaluadas en la S16 incluyeron la proporción de pac. en remisión (REM, ≤ 4) o baja actividad de la enfermedad (LDA, > 4 a ≤ 13) según el Clinical Disease Activity in Psoriatic Arthritis (cDAPSA), Patient's Global Assessment of Disease Activity (PtGA) ≤ 20 , evaluación del dolor por el pac. ≤ 15 , respuestas buena o moderada según Psoriatic Arthritis Disease Activity Score (PASDAS), y cambio desde BL en el Psoriatic Arthritis Impact of Disease 12-item (PsAID-12). Se realizaron análisis exploratorios para todas las articulaciones y análisis *post hoc* en pac. con 2-4 articulaciones centinela. Las proporciones de pac. con SJC o TJC > 4 a lo largo del tiempo se evaluaron para pac. con un recuento BL de 2-4 articulaciones.

Resultados: En los 308 pac. aleatorizados (APR: $n = 203$; PBO: $n = 105$), la duración media de APs fue 9,9 (desviación estándar [DE] 10,2) meses, la edad media 50,9 (DE 12,5) años, y el 39,9% estaba utilizando fármacos antirreumáticos modificadores de la enfermedad sistémicos convencionales (FAMEsc). En la población total, la respuesta MDA-articular (basada en articulaciones centinela) fue alcanzada por significativamente más pac. con APR (33,9%) vs. PBO (16,0%) en la S16 ($p = 0,0008$) (tabla 1). Proporciones significativamente mayores de pac. alcanzaron las variables secundarias con APR vs. PBO en la S16 (tabla 1). Las características clínicas fueron similares entre pac. con ≤ 4 y > 4 articulaciones afectadas en BL (tabla 2). Un total de 268 (87%) pac. tenía ≤ 4 ar-

Tabla 354

Tabla 1. Variables clínicas y de calidad de vida en la semana 16

Variable principal	Articulaciones centinela ^a			Todas las articulaciones (análisis exploratorio)		
	PBO (n = 105)	APR (n = 203)	Diferencia (IC95%)	PBO (n = 105)	APR (n = 203)	Diferencia (IC95%)
MDA-articular ^b , n (%)	16,8 (16,0)	68,8 (33,9)	18,5% (8,9, 28,1) p = 0,0008	8,3 (7,9)	43,2 (21,3)	13,6% (5,9, 21,4), p = 0,0028 ^d
Variables secundarias						
cDAPSA REM/LDA ^c , n (%)	54,4 (51,8)	142,6 (70,2)	18,6% (7,0, 30,2) p = 0,0017	40,0 (38,0)	122,5 (60,3)	22,5% (10,7, 34,3), p = 0,0004 ^d
PASDAS respuesta buena/moderada, n (%)	43,9 (41,8)	123,8 (61,0)	19,7% (7,7, 31,8) p = 0,0016 ^b	42,8 (40,8)	120,3 (59,3)	19,0% (7,0, 31,1), p = 0,0023 ^d
PsAID-12, media LS (DE) del cambio desde BL				-0,4 (0,2)	-1,5 (0,2)	-1,0 (-1,5, -0,6), p < 0,0001 ^d
PtGA ≤ 20, n (%)				20,1 (19,1)	61,7 (30,4)	11,8% (1,7, 22,0), p = 0,0286 ^d

Los porcentajes se basan en el número de pacientes de la población de análisis (FAS). ^aLas articulaciones centinela se definen como las articulaciones afectadas en BL. ^bMDA-articular compuesto por TJC ≤ 1 y SJC ≤ 1 más la consecución de 3 de los siguientes: BSA ≤ 3%, evaluación del dolor por el paciente mediante EVA (0-100 mm) ≤ 15, PtGA (0-100 mm) ≤ 20, HAQ-DI ≤ 0,5 y LEI ≤ 1. ^cREM: ≤ 4, LDA: > 4 pero ≤ 13. ^dP-valor nominal. APR: apremilast; BSA: área de superficie corporal; BL: momento basal; cDAPSA: Clinical Disease Activity in Psoriatic Arthritis; DE: desviación estándar; EVA: escala visual analógica; HAQ-DI: Health Assessment Questionnaire Disability Index; IC: intervalo de confianza; LDA: baja actividad de la enfermedad; LEI: Leeds enthesitis index; LS: mínimos-cuadrados; MDA: actividad mínima de la enfermedad; PASDAS: Psoriatic Arthritis Disease Activity Score (0-10); PBO: placebo; PsAID-12; Psoriatic Arthritis Impact of Disease 12-item (0-10); PtGA: Patient's Global Assessment of Disease Activity (EVA 0-100 mm); REM: remisión; SJC: recuento de articulaciones inflamadas; TJC: recuento de articulaciones dolorosas.

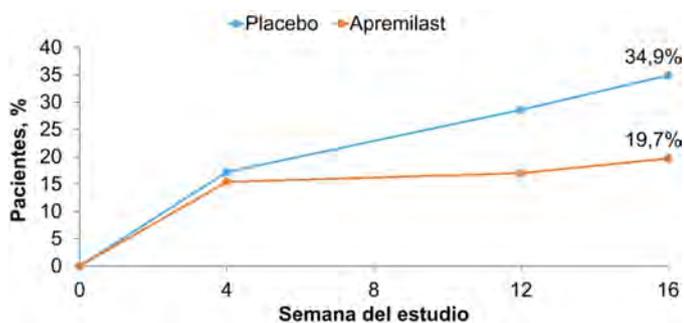
Tabla 354

Tabla 2. Características clínicas y demográficas basales según el número de articulaciones afectadas a nivel basal

	SJC o TJC ≤ 4		SJC o TJC > 4	
	PBO (n = 92)	APR (n = 176)	PBO (n = 13)	APR (n = 27)
Edad, media (DE), años	49,4 (12,6)	50,9 (12,2)	56,2 (14,9)	53,9 (12,7)
Hombres, n (%)	47 (51,1)	73 (41,5)	7 (53,8)	12 (44,4)
Raza, caucásica, n (%)	86 (93,5)	167 (94,9)	13 (100,0)	25 (92,6)
Duración de APs, media (DE), meses	10,3 (11,2)	10,0 (10,3)	7,3 (4,9)	8,2 (7,9)
Uso previo de FAMEsc, n (%)	62 (67,4)	120 (68,2)	7 (53,8)	15 (55,6)
SJC (0-66), media (DE)	2,5 (0,6)	2,6 (0,7)	3,2 (0,8)	3,1 (0,8)
TJC (0-68), media (DE)	3,1 (0,8)	3,2 (0,8)	3,8 (0,4)	3,6 (0,7)
BSA, media (DE), %	6,0 (8,5)	7,5 (13,0)	8,9 (21,6)	3,1 (5,2)
Evaluación del dolor por el paciente (EVA 0-100 mm), media (DE)	49,6 (23,0)	52,5 (21,8)	61,4 (18,4)	50,9 (23,2)
PtGA (EVA 0-100 mm), media (DE)	49,4 (21,1)	51,2 (22,0)	58,2 (16,1)	54,3 (22,2)
HAQ-DI, media (DE)	1,0 (0,7)	1,0 (0,6)	1,2 (0,5)	1,0 (0,6)
LEI, media (DE)	2,4 (1,5)	2,4 (1,4)	3,4 (2,0)	2,5 (1,8)
cDAPSA, media (DE)	15,5 (4,5)	16,2 (4,3)	19,0 (2,9)	17,2 (4,2)
PASDAS, media (DE)	4,8 (1,1)	4,9 (1,1)	5,3 (0,7)	5,2 (1,2)

aEn pacientes con entesopatía preexistente. APR: apremilast; APs: artritis psoriásica; BSA: área de superficie corporal; cDAPSA: Clinical Disease Activity in Psoriatic Arthritis; DE: desviación estándar; EVA: escala analógica visual; FAMEsc: fármacos antirreumáticos modificadores de la enfermedad sistémicos convencionales; HAQ-DI: Health Assessment Questionnaire Disability Index; LEI: Leeds enthesitis index; PASDAS: Psoriatic Arthritis Disease Activity Score (0-10); PBO: placebo; PtGA: Patient's Global Assessment of Disease Activity (EVA 0-100 mm); SJC: recuento de articulaciones inflamadas; TJC: recuento de articulaciones dolorosas.

articulaciones activas en BL. En un análisis *post hoc*, se observaron tasas de respuesta MDA-articular similares en pac. con 2-4 articulaciones (APR: 34,4%, PBO: 17,2%) vs. la población total del estudio en la S16. En pac. con 2-4 articulaciones afectadas en BL, hubo un aumento de los que pasaron a tener un recuento de articulaciones > 4 en la S16 entre los que recibieron PBO pero no entre los que recibieron APR (fig.). No se identificaron nuevas señales de seguridad.



Porcentajes calculados según los datos observados en cada punto temporal. Imagen de creación propia.

Porcentaje de pacientes que pasaron de un recuento de articulaciones ≤ 4 en el momento basal a > 4 hasta la semana 16.

Conclusiones: FOREMOST es el primer ensayo global aleatorizado y controlado que ha estudiado la APs oligoarticular temprana. En este estudio, se alcanza un mejor control de la enfermedad con APR, con el doble de respuesta MDA-articular vs. PBO en la S16. Un porcentaje más alto de pac. con recuento de articulaciones en BL ≤ 4 pasaron a un recuento > 4 con PBO vs. APR.

P355. CARACTERIZACIÓN DE LA PATOLOGÍA INFLAMATORIA OCULAR NO INFECCIOSA EN ESPONDILOARTRITIS EN UNA CONSULTA MULTIDISCIPLINAR

Marina Molinari Pérez¹, Elena Miguélez², Carolina Tornero¹, Armelle Schlinker³, Ventura Hidalgo³, Alejandro Balsa¹ y Diana Peiteado¹

¹Servicio de Reumatología. Hospital Universitario La Paz. Madrid.

²Universidad Autónoma de Madrid. ³Servicio de Oftalmología. Hospital Universitario La Paz. Madrid.

Introducción: La afectación inflamatoria ocular es una de las manifestaciones extraarticulares más frecuentes de las espondiloartritis (EspA). Se han descrito diferencias en el tipo de manifestación ocular entre los distintos tipos de EspA; sin embargo, la información en la literatura es escasa y contradictoria. La diferenciación de estos procesos asociados tiene implicaciones importantes tanto en el tratamiento como en el pronóstico, y puede condicionar el tratamiento de la enfermedad subyacente.

Objetivos: Analizar las características de la inflamación ocular no infecciosa en los diferentes tipos de EspA en una consulta multidisciplinaria de patología inflamatoria ocular.

Métodos: Estudio observacional descriptivo que incluye datos de pacientes con un proceso ocular inflamatorio no infeccioso secundario a EspA evaluados en una consulta multidisciplinaria de inflamación ocular entre enero de 2012 y enero de 2024. Se analizan comparativamente los datos demográficos, la afectación ocular, sus secuelas y el tratamiento. Las variables cuantitativas se describieron como mediana y rango intercuartílico (RIC) o media y desviación estándar (DE), y se utilizaron frecuencias y porcentajes para las variables cualitativas. El análisis comparativo se realizó mediante t de Student y la comparación de proporciones mediante el test de chi-cuadrado. Los valores de $p < 0,05$ se consideraron estadísticamente significativos. Se empleó el programa IBM SPSS 21,0 para el análisis estadístico.

Resultados: De un total de 564 pacientes registrados, recopilamos datos de 147 pacientes con EspA (26%). La tabla muestra las características clínicas en la muestra global y en los diferentes tipos de EspA. En el análisis comparativo, según el tipo de EspA, se encontraron diferencias significativas en el porcentaje de HLAB27 positivo ($p < 0,01$); siendo más frecuente en la espondilitis anquilosante (EA) y la espondiloartritis axial (EspAax). La edad de inicio fue significativamente mayor en EA y la artritis psoriásica (APs) ($p < 0,01$). En cuanto al compromiso ocular, se encontraron diferencias significativas ($p < 0,01$) en el patrón y curso. El patrón de uveítis anterior aguda recurrente (UAAR) y el curso agudo recurrente fueron predominantes en EA, EspAax y APs. El patrón de uveítis anterior aguda bilateral (UAAB) y las formas crónicas fueron más frecuentes en la espondiloartritis periférica (EspAp) y la enfermedad inflamatoria intestinal asociada a espondiloartritis (EII-EspA). En cuanto al examen oftalmológico, se encontraron diferencias significativas (p

Tipo de Espondiloartritis N (%)	TOTAL 147 (100%)	EA 83 (56%)	EspAax 41 (28%)	EspAP 7 (5%)	EII-EspA 3 (2%)	APs 13 (8.8%)
Sexo (varón)	78 (53%)	49 (59%)	22 (54%)	2 (28%)	2 (67%)	3 (23%)
Edad de inicio (**)	42 (±15)	45,73 ± (15,02)	35,31± (13,62)	34 ± (11,73)	33,67 ± (14,57)	43,75 ± (18,89)
HLAB27 + (**)	105 (72%)	62 (76%)	36 (88%)	2 (28%)	1 (33%)	4 (33%)
Psoriasis	22 (20%)	5 (6%)	4 (10%)	0	0	13 (100%)
Enfermedad inflamatoria intestinal	20 (13.6%)	11 (13%)	4 (10%)	2 (29%)	3 (100%)	0
Patrón	UAANR 16 (11%)	8 (10%)	6(15%)	1(14%)	1(33%)	0
	UAAR 104 (70%)	64(77%)	31(76%)	2(28%)	0	7(54%)
	UAAB 12 (9%)	7(8%)	2(5%)	1(14%)	1(33%)	1(8%)
	UAC 8 (5%)	2(2%)	1(2%)	2(28%)	1(33%)	2(15%)
	UI 3 (2%)	1 (1%)	1(2%)	0	0	1(8%)
	UP 1 (1%)	0	0	0	0	1(8%)
	Escleritis 2 (1%)	0	0	1(14%)	0	1(8%)
Epiescleritis 1 (1%)	1(1%)	0	0	0	0	0
Localización	Anterior 143 (97%)	82(99%)	40(97%)	7(100%)	3(100%)	11(84%)
	Intermedia 2 (1.4%)	1(1%)	0	0	0	1(8%)
	Posterior 1 (1%)	0	0	0	0	1(8%)
	Panuveítis 1 (1%)	0	1(2%)	0	0	0
Curso (**)	Agudo no recurrente 20 (13.6%)	9(10%)	7 (17%)	2(28%)	1(33%)	1(8%)
	Agudo recurrente 115 (78%)	71(86%)	32(78%)	3(42%)	1(33%)	8(61%)
	Crónico 12 (8.2%)	3(4%)	2(5%)	2(28%)	1(33%)	4(31%)
Tyndall máximo 4+	21 (14%)	2.62 (±1)	2.86 (±0.9)	3.2 (±1.1)	2 (±0)	2.44 (±1)
Vitritis (*)	18 (13%)	7(8%)	4(10%)	2(28%)	0	5(38%)
Precipitados queráticos (*)	53 (57%)	7(8%)	4(10%)	2(28%)	0	5(38%)
Glaucoma	22 (15%)	12 (14%)	6 (15%)	0	1 (33%)	3 (23%)
Catarata (*)	60 (44%)	41(49%)	6 (15%)	1 (14%)	2 (66%)	10 (77%)
Sinequias	26 (30%)	16 (19%)	9 (22%)	1 (14%)	0	3 (23%)
Membrana epirretiniana	7 (9.5%)	3 (4%)	1 (2%)	0	0	3 (23%)
Edema macular quístico	15 (11%)	9 (11%)	2 (5%)	0	0	4 (31%)
Vasculitis	2 (1%)	1 (1%)	0	0	0	1 (8%)
Papilitis	15 (10%)	5 (6%)	6 (15%)	1 (14%)	0	3 (23%)
Corticoides sistémicos (*)	26 (18%)	11 (13%)	5 (12%)	3 (43%)	0	7 (54%)
FAME uveítis (*)	50 (35%)	24 (29%)	11 (27%)	5 (71%)	1 (33%)	9 (69%)
Número de brotes anuales	1.86 (±1.4)	1.76 (±1)	1.84(±0.9)	2 (±1.2)	1	2.42 (±1.4)

TABLA 1. Elaboración propia. EA: espondilitis anquilosante; EspAax: espondiloartritis axial; EspAp: espondiloartritis periférica; EII-EspA: espondiloartritis asociada a enfermedad inflamatoria intestinal; APs: artritis psoriásica; FAME: fármaco antirreumático modificador de la enfermedad; UAANR: uveítis anterior aguda no recurrente; UAAR: uveítis anterior aguda recurrente; UAAB: uveítis anterior aguda bilateral; UAC: uveítis anterior crónica; UI: uveítis intermedia; UP: uveítis posterior. * $p < 0.05$; ** $p < 0.01$.

< 0,05) en la presencia de precipitados queráticos (más frecuentes en EA, EspAax y APs), vitritis (en APs) y cataratas (en EA, EII-EspA y APs). No se encontraron diferencias en el sexo, la ubicación/lateralidad de la uveítis, ni en las complicaciones analizadas. En cuanto al tratamiento, hubo diferencias significativas ($p < 0,05$) en el uso de esteroides sistémicos y fármacos antirreumáticos modificadores de la enfermedad (FAME), que fue mayor en EspAp y en APs.

Conclusiones: El estudio muestra que hay diferencias en el compromiso ocular inflamatorio en función del tipo de EspA. Las formas bilaterales y crónicas de uveítis se observaron con mayor frecuencia en EII-EspA o EspAp. Además, el uso de esteroides sistémicos y FAME fue más común en EspAp y APs.

P356. RELACIÓN ENTRE LA ACTIVIDAD INFLAMATORIA Y EL SÍNDROME METABÓLICO EN UNA COHORTE DE PACIENTES CON ARTRITIS PSORIÁSICA EN BADAJOZ

Luis María Jiménez Liñán¹, José Luis Álvarez Vega², Antonio Cardenal Escarcena³, Raúl Veroz González¹, Sara María Rojas Herrera¹, Mirian Yaneth Orellana¹, Clara Terol Muñoz¹, Juan José Aznar Sánchez¹, Eugenio Chamizo¹ y Antonia Ferreira Conejo³

¹Reumatología. Hospital de Mérida. ²Reumatología. Complejo Hospitalario Universitario de Badajoz. ³Reumatología. Hospital Don Benito-Villanueva. Badajoz.

Introducción: La artritis psoriásica (AP) es una enfermedad inflamatoria crónica y heterogénea con manifestaciones articulares y extraarticulares. Además, presenta una elevada comorbilidad, incluyendo enfermedad cardiovascular y síndrome metabólico (SM). Aunque existen estudios al respecto, no existen datos concluyentes acerca de la presencia de SM y su influencia sobre la actividad inflamatoria.

Objetivos: Describir las características demográficas y clínicas, así como de variables analíticas en una cohorte de pacientes con AP, y estudiar la relación entre SM y la actividad inflamatoria.

Métodos: Estudio descriptivo, transversal, de pacientes diagnosticados de AP que presentan criterios de clasificación CASPAR, en tres servicios de Reumatología de la provincia de Badajoz. Se recogieron variables demográficas, clínicas y de laboratorio en la visita del paciente. Valoramos si cada paciente reunía criterios para SM, de acuerdo con los criterios de ATP III revisados en 2005 por la NHLBI y la AHA, y evaluamos la actividad de la enfermedad mediante DAPSA (Disease Activity Score for Psoriatic Arthritis) y MDA (Minimal Disease Activity). Se realizó un análisis estadístico mediante regresión logística multivariante binaria, ajustada por edad, para establecer la relación entre SM y los índices de actividad de enfermedad.

Figura 1. Relación entre DAPSA y síndrome metabólico

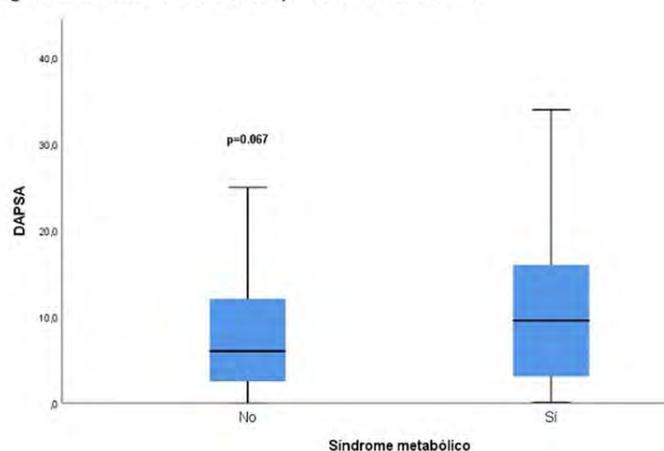


Tabla 1. Características de la muestra estudiada

Variable	Valor
Sexo	
Varón, n (%)	85 (59,4%)
Mujer, n (%)	58 (40,6%)
Edad (años)	54,2 (DE: 11,4)
Evolución de la enfermedad (años)	7 (RIC: 7)
IMC (kg/m ²)	27,0 (P ₂₅ : 24,1; P ₇₅ : 30,4)
Perímetro abdominal (cm)	96 (P ₂₅ : 91; P ₇₅ : 105)
Tabaquismo	
Activo	26 (18,3%)
Exfumador/a	31 (21,8%)
Tratamiento antihipertensivo, n (%)	38 (26,6%)
Tratamiento hipolipemiante, n (%)	48 (33,6%)
Tratamiento antidiabético, n (%)	15 (10,5%)
Triglicéridos (mg/dl)	98 (P ₂₅ : 76; P ₇₅ : 134)
HDL colesterol (mg/dl)	55 (P ₂₅ : 43; P ₇₅ : 65)
Criterios para SM, n (%)	57 (40,7%)
Psoriasis, n (%)	133 (93,0%)
Onicopatía, n (%)	86 (60,1%)
Afectación articular	
Periférica	114 (79,7%)
Axial	10 (7,0%)
Ambas	19 (13,3%)
Uveítis	5 (3,5%)
Dactilitis	38 (26,8%)
Entesitis	30 (21,0%)
EII	2 (1,4%)
VSG (mm/h)	7 (P ₂₅ : 5; P ₇₅ : 16)
PCR (mg/L)	2,4 (P ₂₅ : 1,1; P ₇₅ : 4,8)
MDA (%)	
No (0-4 puntos), n (%)	46,7%
MDA (5 o 6 puntos), n (%)	30,4%
Remisión (7 puntos), n (%)	23,0%
DAPSA (P ₅₀)	7,2 (P ₂₅ : 3,0; P ₇₅ : 13,3)
DAPSA, n (%)	
Remisión	55 (40,1%)
Baja actividad	50 (76,6%)
Moderada actividad	30 (21,9%)
Elevada actividad	19 (1,5%)
FAME _{sc}	
Metotrexato	69 (48,3%)
Sulfasalazina	3 (2,1%)
Leflunomida	3 (2,1%)
FAME _{de/sd}	
Apremilast	19 (13,3%)
Jakinibs	3 (2,1%)
FAME _b	
Anti-TNF	45 (31,5%)
Anti-IL 12/23	10 (7,0%)
Anti-IL 23	4 (2,8%)
Anti-IL 17	13 (9,1%)
FAME _b +FAME _{sc}	29 (20,3%)
FAME _{de/sd} +FAME _{sc}	7 (4,9%)

Resultados: Se incluyen 143 pacientes diagnosticados de AP durante el periodo comprendido entre enero de 2022 y noviembre de 2023. El 59,4% son mujeres, edad media de 54,2 ± 11,4 años, y duración de la enfermedad de 7 años (RIC 7). El 40,7% cumplen criterios de SM. En nuestra serie, el 26,6% recibe tratamiento para la HTA, el 33,6% para dislipidemia y el 10,5% para la DM. En relación a la actividad inflamatoria, la media de la VSG (mm/h) es de 7 (P₂₅: 5; P₇₅: 16) y de la PCR (mg/L) de 2,4 (P₂₅: 1,1; P₇₅: 4,8). La remisión medida por MDA (VLDA) la habían alcanzado el 23,0% y la MDA el 30,4%. La media del

DAPSA es de 7,2 puntos (P_{25} : 3,0; P_{75} : 13,3), alcanzando la remisión el 40,0% y una baja actividad el 37,0%. El resto de las variables están detalladas en la tabla. Estudiamos la relación entre DAPSA y SM (ajustado por edad). Por cada punto aumentado en el DAPSA, el riesgo de presentar SM aumenta en 1,05 veces OR 1,05 (IC95%: 1,0-1,1; $p = 0,067$) (fig.). Además, presentar un DAPSA mayor de 14 puntos (actividad moderada o alta), ajustado por edad, aumenta el riesgo de presentar de presentar SM 2,7 veces, siendo estadísticamente significativo, OR 2,7 (IC95%: 1,1-6,3; $p = 0,023$). En el análisis bruto (sin ajustar por la edad), los pacientes con SM tienen 3,55 puntos más (diferencia de medianas) de DAPSA frente a los que no lo tienen. Mediana 9,57 frente a 6,02 de los que no tienen SM ($p = 0,126$). No hemos encontrado relación entre MDA y SM ni entre DAPSA o MDA con IMC ni con el perímetro abdominal.

Conclusiones: en nuestro estudio, el porcentaje de pacientes con AP y SM es similar al de otros estudios publicados. Además, aunque es próximo a la significación estadística que probablemente no se alcanza por el tamaño muestral, DAPSA se relaciona con el SM. Por el contrario, una actividad moderada o elevada mediada por DAPSA aumenta de forma significativa el riesgo de SM. De acuerdo con estos resultados, deberíamos evaluar la presencia de SM en todos los pacientes con AP, especialmente aquellos en los que no se consigue un control de la actividad inflamatoria. Son necesarios nuevos estudios que refuercen la existencia de esta relación.

P357. TERAPIA LOCAL Y SISTÉMICA DE LA PATOLOGÍA INFLAMATORIA OCULAR NO INFECCIOSA EN LAS ESPONDILOARTRITIS

Elena Miguélez Sánchez¹, Marina Molinari², Carolina Tornero², Armelle Schlinker³, Ventura Hidalgo³, Alejandro Balsa² y Diana Peiteado²

¹Universidad Autónoma de Madrid. ²Reumatología. Hospital Universitario La Paz. Madrid. ³Oftalmología. Hospital Universitario La Paz. Madrid.

Introducción: La afectación inflamatoria ocular es una de las manifestaciones extraarticulares más frecuente de las espondiloartritis (EspA). La terapia habitualmente empleada es el corticoide tópico, si bien puede ser necesario el uso de corticoides periorbitales, sistémicos o intravenosos (iv). En caso de formas más graves o recurrentes, se emplean fármacos inmunomoduladores (FAME) o terapias biológicas.

Objetivos: Analizar de forma comparativa el uso de terapias (tópicas y sistémicas) en la patología inflamatoria ocular asociada a los distintos tipos de EspA.

Métodos: Estudio descriptivo observacional que incluye datos registrados de pacientes con afectación inflamatoria ocular secundaria a EspA atendidos en una consulta multidisciplinar de inflamación ocular (Oftalmología-Reumatología) desde enero de 2012 hasta enero de 2024. Se analizan los tratamientos recibidos según el tipo de EspA y su afectación ocular. Las variables cuantitativas se describieron como mediana y rango intercuartílico (RIQ) o media y desviación estándar (DE), y se utilizaron frecuencias y porcentajes para las variables cualitativas. El análisis comparativo se realizó mediante t de Student y la comparación de proporciones mediante el test chi-cuadrado. Los valores $p < 0,05$ se consideraron estadísticamente significativos. Se empleó el programa IBM SPSS 21.0 para el análisis estadístico.

Resultados: De un registro de 564 pacientes, se analizan 147 pacientes con EspA y afectación ocular (26%). La tabla compara las terapias iniciadas para el control del proceso ocular (o modificaciones en la terapia previa) en el total de las EspA y en los distintos subgrupos. Un 35% de los pacientes necesitaron FAME, siendo el metotrexato el más utilizado en 1ª línea, seguido de la salazopirina. Un 21% requirieron terapia biológica, siendo el adalimumab el más empleado como 1ª línea. Cabe destacar, que un 10% y 11% de pacientes precisaron un 2º, 3º o incluso 4º FAME o biológico para conseguir el control del proceso inflamatorio ocular. Las proporciones de pacientes que usaron corticoide sistémico ($p < 0,01$), FAME ($p = 0,016$) o biológico

Tratamiento patología inflamatoria ocular	TOTAL EspA 147(100%)	EA 83(56%)	EspAax 41(28%)	EspAp 7 (5%)	EII-EspA 3 (2%)	APs 13 (9%)
Corticoide tópico	132 (100%)	76 (100%)	35 (100%)	7 (100%)	3 (100%)	13 (100%)
Corticoide pericular/ intraocular	13 (10%)	8 (11%)	1 (3%)	1 (14%)	-	3 (23%)
Corticoide sistémico (**)	28 (21%)	11 (15%)	6 (17%)	4 (57%)	-	7 (54%)
n(%)	28(±21)	30(±24)	32(±18)	32(±38)	-	15(±13)
Dosis mg						
Media(±DS)						
Corticoide iv	1 (1%)	1 (1%)	-	-	-	-
Tópico hipotensor	22 (15%)	12 (14%)	6 (15%)	-	1 (33%)	3 (23%)
FAME (*)	52 (35%)	25 (30%)	14 (34%)	4 (71%)	1 (33%)	7 (54%)
n(%)	1 (0,1)	0 (0,1)	0 (0,1)	1 (0,3)	0 (0,0)	1 (0,2)
Mediana (RIC)						
1ª línea (53 pac)	MTX 27 SZP 22 CICLO/AZA 2	MTX 14 SZP 11 AZA 1	MTX 7 SZP 7 AZA 1	SZP 2 CICLO/MTX 1	MTX 1	MTX 4 SZP 2 CICLO 1
2ª línea (18 pac)	SZP 11 MTX 4 CICLO 2	SZP 5 MTX, AZA, CICLO 1	SZP 2 MTX 1	MTX, CICLO 1	SZP 1	SZP 3 MTX 1
3ª/4ª línea (7 pac)	AZA 2 SZP, MTX, MYC 1	MTX, MYC, CICLO 1	SZP 1	AZA 2 MYC 1	-	-
Biológico (*)	30 (21%)	12 (15%)	12 (29%)	3 (43%)	-	3(23%)
n(%)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,1)	0 (0,2)	-	0 (0,0)
Mediana (IQR)						
1ª Línea (29 pac)	ADA 25 GOLI, CERTO, IFX 1	ADA 10 GOLI 1	ADA 11 CERTO 1	ADA 2 IFX 1	-	ADA 3
2ª línea (9 pac)	ADA 5 GOLI, IFX 2	ADA 2 IFX, GOLI 1	IFX 2	ADA 1	-	GOLI, IFX 1
3ª /4ª línea (1 pac)	GOLI, CERTO 1	-	-	-	-	GOLI, CERTO 1

P357 Figura. Elaboración propia. Metotrexato (MTX), salazopirina (SZP), ciclosporina (CICLO), azatioprina (AZA), micofenolato (MYC), adalimumab (ADA), golimumab (GOLI), certolizumab (CERTO), infliximab (IFX). * $p < 0,05$; ** $p < 0,01$.

($p = 0,044$) variaron de forma significativa según el tipo de EspA (más frecuentes en la APs y en EspAp que en el resto). Asimismo, hubo diferencias significativas en cuanto a la necesidad de terapia con FAME o biológico según el patrón/curso de la uveítis, siendo más necesaria en los cursos crónicos, uveítis intermedias, escleritis ($p < 0,01$) y las uveítis bilaterales ($p < 0,05$). En cuanto al tipo de paciente, precisaron más terapia inmunomoduladora aquellos con un mayor número de brotes anuales, edad de inicio menor, presencia de afectación periférica en su proceso articular ($p < 0,01$ para todas estas comparaciones). No se encontraron diferencias estadísticamente significativas para otras variables como el sexo, el HLA-B27 y la presencia de psoriasis o EII. Respecto a la exploración oftalmológica, los precipitados queráticos, un Tyndall más alto y la vitritis se relacionaron con una necesidad de FAME significativamente mayor ($p = 0,01$).

Conclusiones: El uso de FAME o biológico para el control de la patología inflamatoria ocular es frecuente, siendo los más usados el metotrexato, la salazoprina y el adalimumab. Sin embargo, en aproximadamente el 10% de los pacientes es necesario probar distintas líneas de tratamiento. El subtipo de Spa, algunas características clínicas generales o del proceso ocular determinan una mayor necesidad de tratamiento sistémico.

P358. ¿MEJORAN LOS RESULTADOS COMUNICADOS POR EL PACIENTE A LARGO PLAZO DE MANERA SIMILAR EN LOS PACIENTES CON ARTRITIS PSORIÁSICA Y EN LOS PACIENTES CON ESPONDILOARTRITIS AXIAL TRATADOS CON SECUKINUMAB? RESULTADOS DE LA RED DE COLABORACIÓN EUROSPA

Isabel Castrejón¹, Marion Pons², Simon Horskjær Rasmussen², Sara Nysom Christiansen², Brigitte Michelsen³, Bente Glintborg², Bjorn Gudbjornsson⁴, Gerdur Maria Grondal⁵, Jiri Vencovsky⁶, Anne Gitte Loft⁷, Ziga Rotar⁸, Katja Perdan Pirkmajer⁹, Michael Nissen¹⁰, Burkhard Moeller¹¹, Gary Macfarlane¹², Gareth T. Jones¹², Florenzo Iannone¹³, Roberto F. Caporali¹⁴, Karin Laas¹⁵, Sigrid Vorobjov¹⁶, Daniela Di Giuseppe¹⁷, Belkis Nihan Coskun¹⁸, Burcu Yagiz¹⁸, Sella Provan¹⁹, Karen Fagerli¹⁹, Lucia Otero-Valera²⁰, Marleen van de Sande²¹, Irene van der Horst-Bruinsma²², Dan Nordstrom²³, Laura Kuusalo²⁴, Elsa Vieira-Sousa²⁵, Miguel Bernardes²⁶, Tor Olofsson²⁷, Jana Baranová²⁸, Merete Hetland², Mikkel Østergaard²⁹ y Lykke Ørnbjerg²

¹Hospital Universitario Gregorio Marañón. Madrid. ²Copenhagen Center for Arthritis Research. Rigshospitalet. Copenhagen. Dinamarca.

³Center for Treatment of Rheumatic and Musculoskeletal Diseases (REMEDY). Diakonhjemmet Hospital. Oslo. Noruega. ⁴Centre for Rheumatology Research. University Hospital. Reykjavik. Islandia.

⁵Department for Rheumatology. Landspítali University Hospital. Reykjavik. Islandia. ⁶Institute of Rheumatology. Prague. Czech Republic. Department of Rheumatology. ^{1st} Faculty of Medicine. Charles University. Prague. República Checa. ⁷Aarhus University. Horsens. Dinamarca. ⁸University Medical Centre Ljubljana. Ljubljana. Eslovenia. ⁹University Medical Centre Ljubljana. University of Ljubljana. Ljubljana. Eslovenia. ¹⁰Geneva University Hospitals. Geneva. Suiza. ¹¹Inselspital-University Hospital Bern. Bern. Suiza. ¹²Aberdeen Centre for Arthritis and Musculoskeletal Health (Epidemiology Group). University of Aberdeen. Aberdeen. Reino Unido.

¹³Rheumatology Unit. Department of Precision and Regenerative Medicine and Ionian Area. University of Bari "Aldo Moro". Bari. Italia. ¹⁴Department of Clinical Sciences and Community Health. University of Milan. and Department of Rheumatology and Medical Sciences. ASST Gaetano Pini-CTO. Milano. Italia. ¹⁵Department of Rheumatology. East-Tallinn Central Hospital. Tallinn. Estonia. ¹⁶National Institute for Health Development. Tallinn. Estonia.

¹⁷Karolinska Institutet. Stockholm. Suecia. ¹⁸Department of Rheumatology. Bursa Uludag University. Bursa. Turquía. ¹⁹Diakonhjemmet Hospital. Oslo. Noruega. ²⁰Spanish Society of Rheumatology. Madrid. ²¹Amsterdam UMC. University of Amsterdam. Department of Rheumatology & Clinical Immunology and Department of Experimental Immunology. Amsterdam Infection & Immunity Institute. Amsterdam Rheumatology & Immunology Center (ARC). Academic Medical Center. Amsterdam. Países Bajos. ²²Rheumatology. Radboud University Medical Center. Nijmegen. Países Bajos. ²³Helsinki University Hospital. Helsinki. Finlandia. ²⁴Centre for Rheumatology and Clinical Immunology. University of Turku and Turku University Hospital. Turku. Finlandia. ²⁵Faculdade de Medicina da Universidade de Lisboa. Centro Académico de Medicina de Lisboa. Lisboa. Portugal. ²⁶Rheumatology Department. Centro Hospitalar e Universitário de São João. Porto. Portugal. ²⁷Lund University and Skåne University Hospital. Lund. Suecia. ²⁸Institute of Biostatistics and Analyses. Brno. República Checa. ²⁹Copenhagen Center for Arthritis Research. Center for Rheumatology and Spine Diseases. Centre for Head and Orthopaedics. Rigshospitalet. University of Copenhagen. Copenhagen. Dinamarca.

Introducción: Los resultados comunicados por el paciente (PRO) son importantes en la evaluación del tratamiento de pacientes con espondiloartritis, incluida la espondiloartritis axial (EspAax) y la artritis psoriásica (APs). En el caso de secukinumab, los datos de PROs en práctica clínica real son aún limitados y no se ha realizado ninguna comparación entre los pacientes con EspAax y con APs. En este trabajo, se estudió: 1) la proporción de pacientes que alcanzaron remisión en las escalas de dolor, fatiga, valoración global por parte del paciente (VGP) y cuestionario de evaluación de la salud (HAQ) a los 6, 12 y 24 meses y 2) la tasa de retención de secukinumab a los 24 meses en pacientes europeos con EspAax y con APs que iniciaron secukinumab.

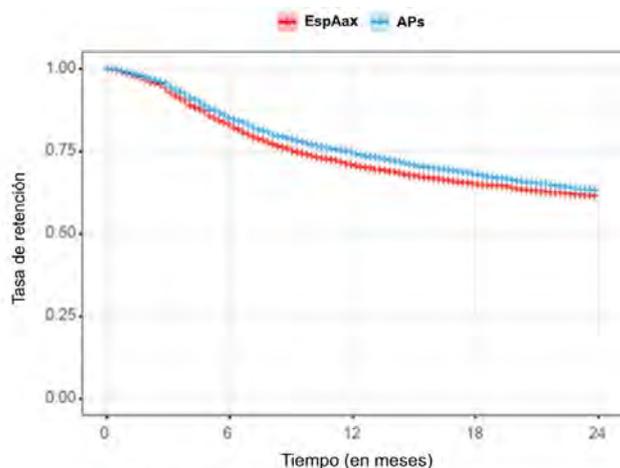
Métodos: El estudio se llevó a cabo dentro de la red europea de colaboración EuroSpA. Se incluyeron pacientes con EspAax o APs que iniciaron secukinumab entre 2015 y 2021 de 16 registros europeos. Basándose en la definición del grupo de trabajo ASAS de remisión parcial en EspAax, se aplicó las siguientes definiciones de la remisión de PRO para hacer las comparaciones entre EspAax y APs: dolor ≤ 20 , VGP ≤ 20 , fatiga ≤ 20 (todos en EVAs 0-100 mm) y HAQ $\leq 0,5$. Las tasas de remisión de los PRO se calcularon con valores brutos y ajustados según la adherencia al tratamiento con secukinumab (LUNDEX). Las comparaciones de las tasas de remisión se realizaron mediante análisis de regresión logística uni- y multivariadas (covariables basales: edad, sexo, registro y nº de FAMEb/sd previos). Se realizaron análisis de Kaplan-Meier con prueba de rango logarítmico y regresión de Cox para evaluar y comparar la tasa de retención de secukinumab a los 24 meses entre los pacientes con EspAax y APs.

Resultados: Se incluyeron 3.062 pacientes con EspAax y 3.217 con APs que iniciaron secukinumab en práctica clínica real. Al inicio del tratamiento con secukinumab (basal), los pacientes con EspAax tenían una media (DE) de edad de 46,8 (12,0) años y el 52,7% eran hombres, y los pacientes con APs de 51,9 (11,9) años y 56,9% de mujeres. No se encontraron diferencias de interés clínico en la duración de la enfermedad, la valoración global por parte del médico (VGM), el nº de FAMEb/sd previos ni los valores de PRO en la basal (tabla 1). Las reducciones en dolor, fatiga y VGP desde la basal hasta los 24 meses fueron superiores en EspAax que en APs. Las tasas crudas de remisión de PRO (dolor, fatiga, EGP y HAQ) fueron más altas en EspAax que en APs en todos los tiempos, aunque las tasas de remisión ajustadas fueron similares en ambas patologías (tabla 2). Después del ajuste de factores de confusión, no se encontraron diferencias entre los grupos, excepto una mayor tasa de remisión de la fatiga en APs a los 24 meses (OR = 1,8 [IC95% 1,1-3,0]) (tabla 2). Las tasas de reten-

ción a los 24 meses fueron similares en EspAax y APs (61,2 frente a 62,8%, HR = 0,92 [IC95% 0,84-1,02], p = 0,14 en análisis completamente ajustado) (fig.).

Conclusiones: Este estudio avala la efectividad en la práctica clínica real con secukinumab tanto en EspAax como en APs, medida

mediante los PRO, y señala que los PRO (incluidos el dolor, la VGP y el HAQ) y la tasa de retención a los 24 meses tras el inicio de secukinumab son similares en los pacientes con EspAax y APs. Es necesario seguir realizando análisis adicionales que evalúen la efectividad a largo plazo en EspAax y APs.



Número en riesgo					
EspAax	3062	1904	1317	928	658
APs	3217	2133	1591	1150	843
	0	6	12	18	24

	Tasas de retención		Cocientes de riesgos instantáneos (HR) a los 24 meses [IC al 95 %] APs vs. EspAax		
	EspAax	APs	Sin ajuste	Con ajuste Edad + sexo	Con ajuste: todos*
24 meses	61,2 %	62,8 %	0,93 [0,85-1,02]	0,92 [0,84-1,01]	0,92 [0,84-1,02]

*Valores ajustados por edad, sexo, registros y número de FAMEb/sd previos. (0/1/≥2). IC, intervalo de confianza.

Tasas de retención de secukinumab en pacientes con EspAax y APs con cocientes de riesgos instantáneos no ajustados y ajustados.

Tabla 1. Características basales de los pacientes con EspAax y APs

Características basales*	Pacientes con EspAax (n = 3.062)		Pacientes con APs (n = 3.217)	
	Valor	N disponible	Valor	N disponible
Edad (años)	46,8 (12,0)	3.062	51,9 (11,9)	3.216
Sexo (varón)	1.612 (52,7)	3.062	1.386 (43,1)	3.217
HLA-B27 positivo	1.290 (73,0)	1.766	-	-
IMC (kg/m ²)	27,6 (5,4)	1.580	28,3 (5,9)	1.415
Años desde el diagnóstico (años)	9,0 (9,2)	2.564	8,6 (7,9)	2.465
FAMEb/sd previos				
Sin FAMEb/sd previos	802 (26,2)	3.062	815 (25,3)	3.217
1 FAMEb/sd previo	735 (24,0)	3.062	784 (24,4)	3.217
≥ 2 FAMEb/sd previos	1.525 (49,8)	3.062	1.618 (50,3)	3.217
Dosis de secukinumab				
150 mg	1.033 (50,1)	2.060	399 (20,4)	1.952
300 mg	69 (3,4)	2.060	399 (17,4)	1.952
Desconocido	958 (46,5)	2.060	1.214 (62,2)	1.952
PRO				
Dolor (0-100 mm)	65,6 (22,6)	1.787	61,6 (24,6)	1.861
Fatiga (0-100 mm)	66,6 (23,7)	1.535	65,8 (24,9)	1.223
EGP (0-100 mm)	66,0 (22,8)	1.891	63,7 (24,3)	2.035
HAQ (0-3)	1,1 (0,6)	1.339	1,1 (0,7)	1.736
Mediciones de la actividad de la enfermedad				
EGM (0-100 mm)	44,1 (24,6)	1.283	42,1 (25,6)	1.525
Recuento de 28 articulaciones dolorosas	2,0 (4,1)	1.234	5,9 (6,1)	2.095
Recuento de 28 articulaciones tumefactas	0,7 (2,0)	1.313	3,0 (4,0)	2.081
PCR (mg/l)	17,4 (31,0)	2.005	12,0 (21,2)	2.036
VSG (mm/h)	25,9 (23,0)	1.496	22,6 (21,2)	1.696

*Los valores se representan como media (DE) y n (%) de la variable continua y categórica, respectivamente. HLA-B27: antígeno leucocitario humano subtipos B*2701-2759; IMC: índice de masa corporal; FAMEb: fármacos antirreumáticos modificadores de la enfermedad biológicos; FAMEsd: fármacos antirreumáticos modificadores de la enfermedad sintéticos dirigidos; EGP: evaluación global de la actividad de la enfermedad por parte del paciente; HAQ: Health Assessment Questionnaire Disability Index; EGM: evaluación global por parte del médico; PCR: proteína C reactiva; VSG: velocidad de sedimentación globular; PRO: resultado comunicado por el paciente; N: número.

Tabla P358

Tabla 2. PRO y tasa de remisión de los PRO a los 6, 12 y 24 meses después del inicio de secukinumab en pacientes europeos con EspAax y APs

Meses	Valores PRO									Tasas de remisión de los PRO								
	Pacientes con EspAax (n = 3.062)			Pacientes con APs (n = 3.217)			Diferencia estimada (IC95%) APs vs. EspAax			Pacientes con EspAax			Pacientes con APs			OR (IC95%) APs vs. EspAax		
	Media (DE)	N disponible	Media (DE)	N disponible	Sin ajuste	Con ajuste (edad + sexo)	Con ajuste (todos*)	Valor bruto	Con ajuste según LUNDEX	N disponible	Valor bruto	Con ajuste según LUNDEX	N disponible	Sin ajuste	Con ajuste (edad + sexo)	Con ajuste (todos*)		
Dolor	0	65,6 (22,6)	1.787	61,6 (24,6)	1.861	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-		
	6	43,7 (26,3)	1.473	46,1 (27,4)	1.548	2,4 (0,5; 4,3)	1,5 (-0,4; 3,5)	-1,8 (-3,8; 0,2)	26,5	17,9	1.473	22,5	15,9	1.548	0,8 (0,7; 1,0)	0,9 (0,7; 1,0)	1,1 (0,9; 1,3)	
	12	39,7 (26,3)	846	42,9 (26,8)	940	3,2 (0,7; 5,6)	1,9 (-0,6; 4,4)	-1,2 (-3,8; 1,4)	33,1	16,8	846	27,4	15,4	940	0,8 (0,6; 0,9)	0,8 (0,7; 1,0)	1,0 (0,8; 1,3)	
	24	38,1 (27,0)	397	44,1 (26,2)	455	6,0 (2,4; 9,5)	4,5 (0,9; 8,2)	0,0 (-3,6; 3,6)	36,0	12,7	397	25,1	9,6	455	0,6 (0,4; 0,8)	0,6 (0,5; 0,9)	1,0 (0,7; 1,5)	
Fatiga	0	66,6 (23,7)	1.535	65,8 (24,9)	1.223	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-		
	6	47,7 (29,4)	1.355	53,6 (28,8)	1.115	6,0 (3,6; 8,3)	5,2 (2,8; 7,5)	-3,0 (-5,3; -0,6)	25,8	17,4	1.355	18,3	12,9	1.115	0,6 (0,5; 0,8)	0,7 (0,6; 0,9)	1,3 (1,0; 1,7)	
	12	41,9 (28,9)	764	52,1 (30,2)	611	10,2 (7,0; 13,3)	9,3 (6,1; 12,4)	0,1 (-3,2; 3,4)	32,2	16,3	764	21,9	12,3	611	0,6 (0,5; 0,8)	0,6 (0,5; 0,8)	1,3 (1,0; 1,8)	
	24	42,3 (28,2)	343	51,7 (30)	296	9,4 (4,8; 13,9)	7,6 (3,1; 12,1)	-1,9 (-6,3; 2,6)	29,7	10,5	343	22,0	8,4	296	0,7 (0,5; 1)	0,7 (0,5; 1,1)	1,8 (1,1; 3,0)	
VGP	0	66,0 (22,8)	1.891	63,7 (24,3)	2.035	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-		
	6	45,2 (27,2)	1.582	47,0 (27,6)	1.608	1,8 (-0,1; 3,7)	0,7 (-1,3; 2,6)	-3,0 (-4,9; -1,0)	27,2	18,3	1.582	22,4	15,8	1.608	0,8 (0,7; 0,9)	0,9 (0,7; 1,0)	1,1 (0,9; 1,3)	
	12	40,1 (26,6)	926	43,5 (27,5)	1.066	3,4 (1,0; 5,8)	2,2 (-0,2; 4,7)	-1,8 (-4,2; 0,7)	34,4	17,5	926	28,1	15,8	1.066	0,7 (0,6; 0,9)	0,8 (0,7; 1,0)	1,1 (0,9; 1,4)	
	24	37,9 (27,9)	424	44,6 (27,1)	505	6,7 (3,1; 10,2)	5,1 (1,5; 8,7)	0,6 (-3,0; 4,1)	41,0	14,5	424	25,9	9,9	505	0,5 (0,4; 0,7)	0,6 (0,4; 0,7)	0,8 (0,5; 1,1)	
HAQ	0	1,1 (0,6)	1.339	1,1 (0,7)	1.736	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-		
	6	0,9 (0,6)	1.027	0,9 (0,7)	1.447	0,1 (0,0; 0,1)	0,0 (-0,0; 0,1)	0,0 (-0,1; 0,1)	35,4	23,9	1.027	32,5	23,0	1.447	0,9 (0,7; 1,0)	1,1 (0,9; 1,3)	1,1 (0,9; 1,3)	
	12	0,8 (0,6)	565	0,9 (0,7)	865	0,1 (0,0; 0,2)	0,0 (-0,0; 0,1)	0,0 (-0,1; 0,1)	38,8	19,7	565	32,1	18,0	865	0,7 (0,6; 0,9)	0,9 (0,7; 1,2)	1,0 (0,7; 1,3)	
	24	0,8 (0,6)	256	0,9 (0,7)	426	0,1 (0,0; 0,2)	0,04 (-0,1; 0,1)	0,01 (-0,1; 0,1)	41,8	14,7	256	30,3	11,6	426	0,6 (0,4; 0,8)	0,7 (0,5; 1,0)	0,8 (0,6; 1,2)	

*Ajuste con edad, sexo, registros y número de FAMEb/sd previos (0/1 ≥ 2). PRO, resultados comunicados por el paciente; IC, intervalo de confianza; EGP, evaluación global por parte del paciente; HAQ, cuestionario de evaluación; la salud, el dolor, la fatiga y la EGP se puntuaron utilizando una escala visual analógica (EVA) de 0 a 100 mm; el HAQ se puntuó utilizando una escala del 0 al 3; los criterios de remisión de los PRO se definieron de la siguiente manera, basándose en la definición del grupo de trabajo ASAS de remisión parcial en EspAax (Anderson JJ, et al. Arthritis and Rheumatism 2001;44:1876-1886): remisión del dolor ≤ 20 mm, EGP ≤ 20 mm, fatiga ≤ 20 mm, HAQ ≤ 0,5; los valores significativos aparecen en negrita.

P359. SECUKINUMAB DEMUESTRA UN PERFIL DE SEGURIDAD CONSISTENTE EN PACIENTES CON PSORIASIS, ARTRITIS PSORIÁSICA Y ESPONDILOARTRITIS AXIAL: ANÁLISIS ACTUALIZADO DE DATOS DE SEGURIDAD AGRUPADOS DE ENSAYOS CLÍNICOS

Dolores López-Montilla^{1,2}, Atul Deodhar², Iain McInnes³, Xenofon Baraliakos⁴, Alice B. Gottlieb⁵, Uta Kiltz⁶, Stefan Schreiber⁷, Braja Gopal Sahoo⁸, Weibin Bao⁹, Hanno Richards¹⁰, Luminita Pricop¹¹, Corine Gaillez¹², Victor Dong¹¹ y Philip J. Mease¹³

¹Servicio de Reumatología. Hospital Reina Sofía. Córdoba. ²Division of Arthritis and Rheumatic Disease. Oregon Health & Science University. Portland. OR. EE. UU. ³University of Glasgow. Glasgow. Reino Unido. ⁴Rheumazentrum Ruhrgebiet Herne. Ruhr-University Bochum. Herne. Alemania. ⁵Icahn School of Medicine at Mount Sinai. New York. NY. EE. UU. ⁶Rheumazentrum Ruhrgebiet. Herne. Alemania. ⁷University Hospital Schleswig-Holstein. Kiel. Alemania. ⁸Novartis Healthcare Pvt.

Hyderabad. India. ⁹Novartis Pharmaceuticals Corporation. Hanover. NJ. EE. UU. ¹⁰Novartis Pharma AG. Basel. Suiza. ¹¹Novartis Pharmaceuticals Corporation. East Hanover. NJ. EE. UU. ¹²Novartis Pharma AG. Croissy Sur Seine. Francia. ¹³Swedish Medical Center/Providence St. Joseph Health and University of Washington School of Medicine. Seattle. WA. EE. UU.

Introducción: Se han presentado datos de seguridad agrupados del tratamiento con secukinumab en pacientes con psoriasis (PsO), artritis psoriásica (APs) y espondiloartritis axial (EspAax)^{1,2}. En este estudio, se pretende describir el perfil de seguridad de secukinumab después de una exposición prolongada en los pacientes en ensayos clínicos. Se incluyen análisis de seguridad de un grupo más amplio de pacientes y de más estudios que los que figuran publicados hasta la fecha³.

Métodos: El análisis de seguridad agrupado incluyó 48 ensayos clínicos de fase II/III/IV con pacientes que habían recibido 150 mg y/o 300 mg de secukinumab subcutáneo (s.c.) durante al menos

Tabla 359

Resumen del análisis de los datos de seguridad agrupados de ensayos clínicos de fase II/III/IV de secukinumab

Variable	PsO	APs	EspAax
	Cualquier dosis de secukinumab (N = 10.150)	Cualquier dosis de secukinumab (N = 4.401)	Cualquier dosis de secukinumab (N = 2.457)
TIAE por 100 pacientes-año (IC95%)			
Cualquier AA	145,22 (141,84; 148,65)	107,78 (103,83; 111,85)	105,07 (100,01; 110,31)
Cualquier AA grave	5,84 (5,46; 6,25)	6,78 (6,18; 7,43)	4,78 (4,14; 5,48)
AA más frecuentes, TIAE (IC95%)			
Nasofaringitis	19,44 (18,66; 20,24)	11,36 (10,54; 12,23)	12,88 (11,73; 14,11)
Infección del tracto respiratorio superior	6,14 (5,75; 6,56)	8,1 (7,42; 8,82)	8,28 (7,41; 9,22)
Cefalea	6,55 (6,13; 6,98)	3,76 (3,32; 4,24)	4,50 (3,88; 5,20)
Artralgia	5,24 (4,87; 5,62)	4,18 (3,71; 4,68)	3,64 (3,09; 4,27)
Diarrea	4,27 (3,95; 4,62)	4,21 (3,74; 4,72)	4,90 (4,25; 5,63)
AA de especial interés, TIAE (IC95%)			
Infecciones graves ¹	1,4 (1,22; 1,6)	1,65 (1,37; 1,98)	1,07 (0,78; 1,42)
Infecciones oportunistas	0,2 (0,13; 0,28)	0,16 (0,08; 0,28)	0,11 (0,04; 0,26)
Acontecimientos relacionados con la tuberculosis	0,03 (0,01; 0,07)	0,04 (0,01; 0,12)	0,07 (0,01; 0,2)
Infecciones por <i>Candida</i> ²	0,31 (0,23; 0,41)	0,17 (0,09; 0,3)	0,04 (0,01; 0,16)
EII ³			
EII	0,01 (0,00; 0,05)	0,04 (0,01; 0,12)	0,02 (0,00; 0,13)
Enfermedad de Crohn	0,06 (0,03; 0,12)	0,08 (0,03; 0,18)	0,27 (0,14; 0,47)
Colitis ulcerosa	0,12 (0,07; 0,19)	0,09 (0,04; 0,19)	0,27 (0,14; 0,47)
MACE ⁴	0,3 (0,22; 0,4)	0,28 (0,17; 0,43)	0,29 (0,16; 0,5)
Uveítis ⁵	0,02 (0,00; 0,07)	0,09 (0,04; 0,19)	1,35 (1,03; 1,74)
Tumor maligno ⁵	0,72 (0,6; 0,87)	1,04 (0,82; 1,3)	0,45 (0,27; 0,7)

¹Tasas por SOC; ²Tasas por término de nivel alto; ³Tasas por término preferente; ⁴Tasas por término de consulta en MedDRA de Novartis; ⁵Tasas por consulta normalizada MedDRA del término «tumores malignos y tumor no especificado». AA: acontecimiento adverso; EspAax: espondiloartritis axial; IC: intervalo de confianza.; TIAE: tasas de incidencia ajustada a la exposición por 100 paciente-año; EII: enfermedad inflamatoria intestinal; MACE: acontecimientos cardiovasculares adversos importantes; N: número de pacientes en el análisis; APs: artritis psoriática; PsO: psoriasis.

16 semanas para PsO (31 ensayos), APs (9 ensayos) y EspAax (8 ensayos), con fecha de corte en junio de 2022. En cuanto a la EspAax se incluyen datos de pacientes con EspAax radiográfica o EspAax no radiográfica. Los acontecimientos adversos (AA) se notificaron según las tasas de incidencia ajustada a la exposición (TIAE) por 100 pacientes-año. En el análisis se incluyeron todos los pacientes que recibieron ≥ 1 dosis de secukinumab.

Resultados: En este análisis se incluyeron un total de 17.008 pacientes con PsO (10 150), APs (4.401) y EspAax (2.457). Los AA más frecuentes que se notificaron en todas las indicaciones fueron nasofaringitis (TIAE [IC95%]; PsO, 19,44 [18,66, 20,24]; APs, 11,36 [10,54, 12,23]; EspAax, 12,88 [11,73, 14,11]) e infección del tracto respiratorio superior (TIAE [IC95%]; PsO, 6,14 [5,75, 6,56]; APs, 8,1 [7,42, 8,82]; EspAax, 8,28 [7,41,9,22]). Las TIAE por 100 pacientes-año para enfermedad intestinal inflamatoria (EII), tumores malignos y acontecimientos adversos cardiovasculares mayores (MACE) se mantuvieron bajas en todas las indicaciones. Las TIAE por 100 pacientes-año de los acontecimientos adversos (AA) de especial interés se incluyen en la tabla.

Conclusiones: Este análisis de datos agrupados de seguridad de 48 ensayos clínicos de fase II/III/IV demuestra que secukinumab se tolera bien en pacientes con PsO, APs y EspAax, y en un seguimiento más prolongado de tiempo no muestra señales nuevas aparte de las ya identificadas en los estudios de menor duración^{1,2}.

BIBLIOGRAFÍA

- Deodhar et al. Arthritis Research & Therapy (2019) 21:111.
- Deodhar et al. EULAR (2020). Eposter no. FRI0272.
- Gottlieb et al. Acta Derm Venereol (2022) 102: adv00698

P360. ¿ES EL FALLO PRIMARIO A UN ANTI-TNF PREDICTOR DE UN NUEVO FALLO A UN SEGUNDO ANTI-TNF EN EL TRATAMIENTO DE LA ESPONDILOARTRITIS?

Esther Monleón Acosta, Gloria Albaladejo Paredes, Alicia Pérez González, José Andrés Rodríguez Fernández, María Rosario Oliva Ruiz, José María Andreu Ubero, Paloma Valentina Castillo Dayer, Carlos Fernández Díaz, Edgar Soriano Navarro, Montse Fernández Salamanca y Vicente Cogolludo Campillo

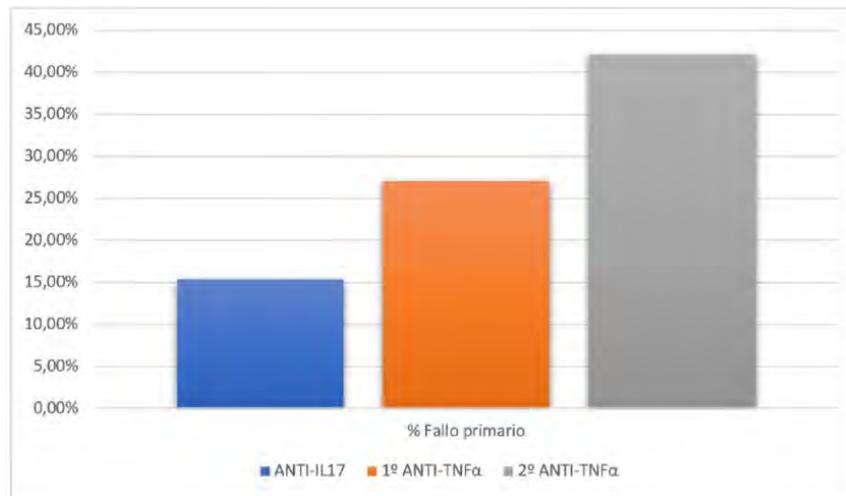
Hospital Universitario Santa Lucía. Murcia.

Introducción: Los inhibidores del TNF α (anti-TNF α) han demostrado su eficacia y seguridad en el tratamiento de pacientes con espondiloartritis (Spa) con altas tasas de respuesta y supervivencia en primera línea de tratamiento¹. Actualmente las nuevas recomendaciones acerca del tratamiento de las SpA indican que ante la ineficacia de un anti-TNF α en primera línea se puede cambiar a un anti-IL17 o bien a otra molécula anti-TNF α ¹⁻³. Parece ser que este cambio a un segundo anti-TNF α no disminuye la eficacia de dicho tratamiento¹⁻³.

Objetivos: Analizar si presentar un fallo primario a un primer anti-TNF α se asocia a un nuevo fallo al iniciar una segunda molécula anti-TNF α . En segundo lugar, comparar el porcentaje de fallo primario a un anti-TNF α vs. anti-IL17.

Métodos: Se realiza un estudio descriptivo, observacional y retrospectivo que incluye pacientes diagnosticados espondiloartritis en tratamiento con fármacos biológicos en el Hospital General Universitario Santa Lucía. Se recogieron datos sobre las distintas líneas de tratamiento y el motivo de suspensión, calificando al fallo primario como aquel que se producía en los tres primeros meses tras iniciar el fármaco biológico. Posteriormente se realizó un análisis descriptivo y estadístico utilizando el programa SPSSv23.

Resultados: Se obtuvieron 289 pacientes diagnosticados de espondiloartritis en tratamiento con fármacos biológicos. En primera línea de tratamiento, el 85% se encontraban con una molécula anti-TNF α , un 10% con un anti-IL17, un 4,8% con un anti-IL12/23 y un 0,2% con inhibidor de las JAK. El 27% de los pacientes en tratamiento con un anti-TNF α sufrieron un fallo primario, siendo necesario iniciar una segunda línea de tratamiento, mientras que este hecho solamente ocurrió en el 15,4% de los individuos en tratamiento con un anti-IL17, sin embargo, estas diferencias no fueron significativas ($p = 0,227$). De los individuos que habían fallado a un anti-TNF α , el 91% cambió a un segundo anti-TNF, de los cuales el 42% volvió a sufrir un nuevo fallo primario. De esta forma, mientras que con el primer anti-TNF α solamente el 27% sufrieron un fallo primario, este porcentaje asciende al 42% en los individuos que iniciaron un segundo anti-TNF (fig.). Sin embargo, estas diferencias no fueron significativas, no existiendo una asociación estadísticamente significativa ($p = 0,789$) entre sufrir un fallo primario a un anti-TNF α y presentarlo de nuevo al iniciar una segunda molécula anti-TNF.



P360 Figura. Porcentaje de fallo primario en pacientes en tratamiento con anti-IL17, un primer anti-TNF y una segunda molécula de anti-TNF.

Conclusiones: Presentar un fallo primario a una molécula anti-TNF α no parece predecir un nuevo fallo al iniciar un segundo anti-TNF α , siendo el porcentaje de ineficacia similar tanto para la primera como para la segunda molécula anti-TNF α . En segundo lugar, no hemos encontrado diferencias significativas en el porcentaje de fallo primario que se produce entre los individuos con anti-IL17 y los que se encuentran con un inhibidor del TNF α .

BIBLIOGRAFÍA

1. Gratacós, et al. Recomendaciones de la Sociedad Española de Reumatología sobre el uso de terapias biológicas en espondiloartritis axial. *Reumatol Clin.* 2018;14(6):320-33.
2. Lie E, et al. Effectiveness of switching between TNF inhibitors in ankylosing spondylitis: data from the NOR-DMARD register. *Ann Rheum Dis.* 2011;70(1):157-63.
3. Dadoun S, Geri G, Paternotte S, Dougados M, Gossec L. Switching between tumour necrosis factor blockers in spondyloarthritis: A retrospective mono centre study of 222 patients. *Clin Exp Rheumatol.* 2011;29:1010-3.

P361. DESCRIPCIÓN CLÍNICA DE UNA COHORTE DE PACIENTES CON ARTRITIS PSORIÁSICA AXIAL

A. García Gargallo, C.D. Adao-Abe, A. Mocritcaia, J.A. Peñafiel, C. Arango, C. Chacur, A. Azuaga, L. Alascio, H. Flórez, J.A. Gómez-Puerta y J. Ramírez

Hospital Universitari Clínic de Barcelona.

Introducción: No existe una definición consensuada de la afectación axial en artritis psoriásica (APs). Este hecho ha limitado la realización de estudios que nos ofrezcan datos sobre la prevalencia y las características de estos pacientes. En la actualidad, el criterio clínico se considera el *gold standard* para el diagnóstico de enfermedad axial en APs. Se cree que solo un 5% de los pacientes con APs tienen afectación axial aislada, aunque hasta un tercio pueden tener una enfermedad mixta, donde el componente axial es uno más de los dominios afectados.

Objetivos: Describir las características clínicas y radiográficas de una cohorte de pacientes con APs axial en condiciones de práctica clínica real.

Métodos: Revisión retrospectiva de pacientes con APs con afectación axial a juicio del reumatólogo tratante. Se han recogido variables clínicas, demográficas y radiográficas de estos pacientes. Para las variables cuantitativas se han usado medianas y rangos y para las variables cualitativas se han usado porcentajes.

Resultados: Se han revisado un total de 97 pacientes con APs. De ellos, 18 (18,5%) presentaban afectación axial según el criterio del reumatólogo. Doce pacientes (66,7%) eran varones, con una mediana de edad de 64 años (rango 45) y un tiempo de evolución de la enfermedad de 12 años (rango 10). Doce pacientes (66,7%) tenían dolor lumbar inflamatorio como primera manifestación de la enfermedad y 8 pacientes (38,1%) tenían afectación de la columna cervical. Seis pacientes (33,3%) eran positivos para el HLAB27. Casi todos los pacientes (17 pacientes, 94,4%) tenían concomitantemente afectación periférica y 2 de ellos (11,1%) tenían dactilitis. Desde el punto de vista radiográfico, 9 de estos pacientes (50%) tenían sacroilitis objetivada por radiología convencional, cumpliendo 6 de ellos (33,3% del total) criterios de Nueva York modificados para espondilitis anquilosante. Nueve pacientes (50%) tenían sindesmoftos en columna cervical y/o lumbar. Un total de 13 pacientes (72,2%) estaban en tratamiento biológico (8 pacientes con fármacos anti-TNF y 5 pacientes con inhibidores de IL23), mientras que el resto tomaban AINE a demanda. En la última visita recogida, 7 pacientes (38,1%) estaban en remisión clínica tanto a nivel articular como cutáneo, 5 pacientes (27,7%) estaban en remisión de la artritis pero con actividad cutánea persistente y 6 pacientes (33,3%) tenían actividad clínica a nivel periférico y/o axial.

Conclusiones: En una cohorte de práctica clínica real de pacientes con APs, la prevalencia de la afectación axial fue cercana al 20%. Todos ellos tenían afectación del dominio axial según el criterio del reumatólogo, mientras que la mitad tenían cambios a nivel radiográfico. Un tercio de los pacientes cumplían criterios para espondilitis anquilosante y un tercio eran HLAB27 positivos. Un porcentaje importante de los pacientes estaban en terapia biológica mientras que dos terceras partes de ellos estaban en remisión clínica.

P362. CARACTERIZACIÓN CLÍNICA DE PACIENTES DIAGNOSTICADOS DE ESPONDILOARTRITIS EN EL ÁREA DE SALUD DE DON BENITO/VILLANUEVA. ESPECIAL FOCO A LAS DIFERENCIAS DE GÉNERO DE LOS ENFERMOS EVALUADOS

Adela Gallego Flores, Laura Pérez Sánchez, Luis María Jiménez Liñán, Antonio Cardenal Escarcena y Antonia Ferreira Conejo

Hospital Don Benito/Villanueva de la Serena. Don Benito.

Introducción: El diagnóstico precoz de la espondiloartritis ha mejorado en los últimos años gracias a la introducción de los criterios ASAS en la práctica clínica habitual. Sigue existiendo un retraso

diagnóstico en muchos casos, pero el paciente accede con mayor facilidad a las consultas y puede ser clasificado de manera más precoz una vez evaluado. Por otro lado, parecen existir diferencias de género que pueden condicionar la actitud terapéutica y determinar el pronóstico de los enfermos.

Objetivos: Analizar las características clínicas (spaxr/spax nor), comorbilidad cardiovascular, actividad de la enfermedad y uso de fármacos biológicos en una cohorte de pacientes con espondiloartritis en el área de salud de Don Benito/Villanueva, y valorar si existen diferencias por género de los pacientes incluidos.

Métodos: Estudio retrospectivo, observacional y descriptivo de pacientes diagnosticados de espondiloartritis axial radiográfica y espondiloartritis axial no radiográfica, en el área de salud de Don Benito/Villanueva.

Resultados: Nuestra serie incluye 58 enfermos (un 44,8% mujeres y un 55,1% hombres). La media de edad al diagnóstico se sitúa en 49,8 años. En relación al diagnóstico, un 63,6% de los pacientes presenta una espondiloartritis axial no radiográfica, y el 36,37% una espondiloartritis axial radiográfica. En cuanto a la presencia de HLAB27+, este se encuentra presente en un 83,63% de los pacientes siendo en su mayoría hombres, en un 58,6%. La HTA y la dislipemia son los factores de riesgo cardiovascular más notables (15,51% y 27,58% respectivamente). La uveítis anterior, como manifestación extra musculoesquelética, está presente en el 10,34% de los pacientes, siendo el 100% de ellos HLAB27+. En cuanto al tratamiento, un 36,20% estaba tratado con FAME convencional (metotrexato y salazopyrina) con predominio de afectación periférica y un 63,79% seguía tratamiento con FAME Biológico (de ellos, el 72,9% anti-TNF y 27,1% inhibidor de IL17). Un 9,09% de los pacientes se encuentra en tratamiento activo con JaKi (todos tras uso de FAME biológico). Existen diferencias en el uso de herramientas para valorar la actividad clínica de los pacientes incluidos pero la mayoría presentan una baja o moderada actividad (un 91,37% de estos enfermos está en tratamiento con FAME biológico). De los 58 enfermos de la serie, 8 presentan un diagnóstico de fibromialgia asociada (siete mujeres y un hombre). En lo referente a diferencias por género, un número mayor de pacientes HLAB27+ son hombres y presentan con más frecuencia espondiloartritis axial radiográfica frente a las mujeres (mayor número de espondiloartritis axial no radiográfica). En cuanto a alta actividad, no se encuentran diferencias entre ambos sexos.

	Hombre (n)	Mujer (n)
HLAB27+	27	19
HLAB27 negativo	5	7
Espondiloartritis axial no radiográfica	15	20
Espondiloartritis axial radiográfica	17	6
Actividad moderada	8	5
Alta actividad	3	3
Baja actividad	23	17
Fibromialgia	1	7
FAME biológico	20 pacientes tratados con FAME biológico	17 pacientes tratadas con FAME biológico

Conclusiones: En este estudio realizado en un hospital comarcal destaca, como ocurre en otras series, un mayor número de hombres que presentan un diagnóstico de espondiloartritis axial radiográfica y mayor frecuencia de HLAB27+ si lo comparamos con el grupo de mujeres. En cambio, la alta actividad (medida por BASDAI O ASDAS) es similar en ambos grupos. Por otro lado, hay un número mayor de pacientes diagnosticados de fibromialgia en el sexo femenino, hallazgo que coincide con estudios previos. En cuanto al tratamiento, la mayoría de los pacientes que se encuentran en baja y moderada actividad estaban en tratamiento con FAME biológico (más hombres que mujeres). En nuestra serie, un 9,09% de los enfermos están en tratamiento con JaKi.

P363. RESULTADOS DE SALUD DE UN MODELO INTEGRAL DE ATENCIÓN EN ENFERMEDADES MEDIADAS POR LA INMUNIDAD (EIMI)

Juan Carlos Nieto González¹, Isabel Castrejón Fernández¹, Luis Menchén Viso², Ofelia Baniandrés Rodríguez³, Rosa Jiménez⁴, Amparo López López⁵, Susana Sánchez Vázquez⁵, Carmen Lobo Rodríguez⁵, José María Álvaro-Gracia¹ e Indalecio Monteagudo Sáez¹

¹Servicio de Reumatología; ²Servicio de Aparato Digestivo; ³Servicio de Dermatología; ⁴Servicio de Farmacia Hospitalaria; ⁵Enfermería de Práctica Avanzada. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid.

Introducción: Las enfermedades mediadas por la inmunidad (EIMI) en Reumatología incluyen la artritis reumatoide (AR), las espondiloartritis (EspA) y la artritis psoriásica (Aps). Estas entidades comparten fisiopatología y tratamientos inmunomoduladores con otras enfermedades inflamatorias atendidas en otras especialidades, como las enfermedades inflamatorias intestinales y la psoriasis cutánea. Su interrelación y su complejidad obligan a la atención multidisciplinar, que puede realizarse con modelos variables. Presentamos los resultados de salud de las EIMI en Reumatología y los costes por paciente del centro de EIMI (CEIMI).

Métodos: Se incluyeron los pacientes con AR, EspA o Aps en tratamiento biológico o con pequeñas moléculas, atendidos en el CEIMI. Se revisaron los pacientes atendidos en Reumatología en un mes representativo (octubre de 2023) y se confirmó el estado inflamatorio (remisión, baja actividad o activos) en función de los índices de actividad correspondientes (DAS28pcr en AR, DAPSA en Aps y BASDAI/ASDAS en EspA). Se consideró objetivo terapéutico cuando los pacientes se encontraban en remisión o baja actividad de la enfermedad y además, no se había modificado al alza el tratamiento. En los casos en los que no hubiera un índice de actividad calculado (o que no se pudiera calcular con la información disponible) se atendió a los comentarios generales y a los cambios de tratamiento, considerando baja actividad inflamatoria o activos. Se muestran resultados de remisión, de objetivo terapéutico (remisión y baja actividad) y de pacientes activos. Se calculó el coste medio por paciente en el año 2023 por patología y se comparó con las referencias marcadas por la Comunidad Autónoma. Se aportan también los resultados de satisfacción del paciente del año 2023 de las encuestas cumplimentadas por los pacientes y los resultados del sistema Net Promoter Score (NPS), con puntuación de 0 a 10 y estratificado en detractores (puntuación de 0 al 6), pasivos (7 a 8) y promotores (9 a 10).

Resultados: Se atendieron 1.807 pacientes en el CEIMI durante 2023, con un total de 2.390 visitas (4,56% telefónicas). Se atendieron 236 pacientes en el mes indicado, de los cuales 114 fueron AR, 69 EspA axiales y 8 periféricas, 45 Aps y 32 AIJ. Los anti-TNF son los biológicos más utilizados (158 pacientes, 58,3%), seguidos de los anti-IL6R (22, 8,1%) y de los JAKi (18, 6,6%). La mediana de DAS28pcr fue 2,24, de BASDAI 2,6 y de DAPSA 3,4, todos en rango de remisión. El coste medio por paciente/año en AR fue 4.881 euros, en EspA 4.098 euros y en Aps 5.198 euros, todos inferiores al marcado por la Comunidad Autónoma. De las 1085 encuestas de satisfacción en 2023 los aspectos mejor valorados fueron la satisfacción en su participación en la toma de decisiones (4,7/5 con DE 0,8), el tiempo dedicado por el profesional (4,8/5 con DE 0,7) y el trato y amabilidad de los profesionales (4,9/5 con DE 0,5). Además, el NPS mostró un índice global de 83,2, similar a los años previos.

Porcentajes de remisión clínica, objetivo terapéutico y pacientes activos en 2023

	Total (n: 271)	Artritis reumatoide (n: 114)	Espondiloartritis (n: 77)	Artritis psoriásica (n: 45)
Remisión (%)	69,9	66,7	74	71,1
Objetivo terapéutico (%)	78,8	75,4	79,2	86,7
Activos (%)	21,2	24,6	20,8	13,3

Conclusiones: La atención integral de los pacientes con EIMI se traduce en buenos resultados de salud, con obtención del objetivo terapéutico en más de 2 tercios de los pacientes, manteniendo un equilibrio de la eficiencia y con una alta satisfacción de los pacientes.

P364. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS EN PACIENTES CON ARTRITIS PSORIÁSICA. PERSPECTIVA DE GÉNERO RELACIONADA CON LA COMORBILIDAD

Carlos Alberto Montilla Morales¹, Carolina Chacón Vélez¹, Olga Compán¹, Cristina Hidalgo Calleja¹, Marta Ibáñez¹, Belén Miguel¹, Laura Blanco¹, Candela Hernández Miranda¹, Ana Turrión Nieves¹, Olga Martínez¹, Manuel Martín¹, Susana Gómez¹ y Esther Toledano Martínez²

¹Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Salamanca.

²Servicio de Reumatología. Hospital Clínico San Carlos. Madrid.

Introducción: Las diferencias específicas al sexo en los pacientes con artritis psoriásica (APs) han dado numerosos estudios orientados, preferentemente, a describir un determinado fenotipo, más que a investigar los agentes causantes de estas diferencias.

Objetivos: Evaluar las diferencias relacionadas con el sexo en cuanto a las manifestaciones clínicas, actividad, funcionalidad e impacto y su relación con la comorbilidad en un grupo de pacientes con APs.

Métodos: Estudio transversal en el que se incluyeron 203 pacientes con APs. Se excluyeron pacientes con fibromialgia, diabetes o dislipemia en tratamiento por la potencial interacción de estas con alguna variable medida. Como variables clínicas o demográficas se midieron la edad, los años de educación recibida, el tiempo de evolución de la enfermedad, el consumo tabáquico, el tipo de tratamiento utilizado, la forma clínica (periférica, mixta o axial), el número de entesitis (mMASES), la dactilitis (presente o pasada), la fatiga (FACIT-F) y la afectación cutánea (PASI). La actividad y la funcionalidad se midió mediante el DAPSA y HAQ en las formas periféricas y el ASDAS-PCR y BASFI en las formas axiales. El impacto de la enfermedad se evaluó mediante el PSAID. Dentro de las comorbilidades, se valoró la obesidad (y la leptina como determinación asociada con esta), la ansiedad y la depresión (HADS) y la calidad del sueño (ISI).

Resultados: La edad media de los pacientes fue de 54,6 años, de los cuales el 46,8% eran mujeres. Las mujeres presentaron menos formas axiales (8,8 vs. 27,7%; $p < 0,001$), más entesitis ($2,2 \pm 2,4$ vs. $0,7 \pm 1,2$; $p < 0,001$) y una mayor fatiga ($32,7 \pm 11,2$ vs. $38,5 \pm 10,8$; $p < 0,001$). También tuvieron una mayor actividad tanto en las formas periféricas ($16,4 \pm 7,1$ vs. $13,4 \pm 7,5$; $p < 0,001$) como axiales ($2,4 \pm 0,8$ vs. $1,5 \pm 0,7$; $p < 0,02$), impacto ($4,0 \pm 2,1$ vs. $3,0 \pm 2,1$; $p < 0,001$) y una peor funcionalidad en las formas periféricas ($0,8 \pm 0,5$ vs. $0,5 \pm 0,5$; $p < 0,001$). Respecto a las comorbilidades, no encontramos diferencias en el IMC. Sin embargo, las mujeres presentaron unos niveles séricos de leptina mayores ($26,4 \pm 22,6$ vs. $8,4 \pm 8,6$, $p < 0,001$), una mayor ratio leptina/IMC ($2,4 \pm 0,8$ vs. $1,5 \pm 0,7$; $p < 0,001$), una mayor ansiedad ($6,9 \pm 3,8$ vs.

$4,7 \pm 3,2$; $p < 0,001$), depresión ($4,9 \pm 3,4$ vs. $3,4 \pm 3,5$; $p < 0,004$) y una peor calidad del sueño ($9,3 \pm 4,9$ vs. $7,0 \pm 4,3$; $p < 0,001$). Relacionando en cada sexo los componentes del DAPSA con las comorbilidades obtuvimos que en las mujeres el dolor se asoció al ratio leptina/IMC y al ISI (leptina/IMC β : 0,29; $p < 0,004$; IC95%: 0,3-1,6, ISI β : 0,31; $p < 0,004$; IC95%: 0,04-0,25; R^2 : 0,26). La ratio leptina/IMC no se correlacionó con ningún componente de la actividad en el sexo masculino.

Conclusiones: El sexo se relacionó con varias de las manifestaciones clínicas, la actividad, la funcionalidad e impacto de la enfermedad. La leptina, independientemente de la obesidad, pudo justificar la intensidad del dolor en el sexo femenino.

P365. EVALUACIÓN DE LA ENFERMEDAD HEPÁTICA GRASA NO ALCOHÓLICA EN PACIENTES CON ENFERMEDAD PSORIÁSICA EN TRATAMIENTO CON SECUKINUMAB

Lorena Pérez Albaladejo¹, Francisco Javier Godoy Navarrete¹, Pedro Aceituno Madera², Luis Sarabia de Ardanaz¹, Zahra Echeri Fhafah¹ e Isabel Añón Oñate¹

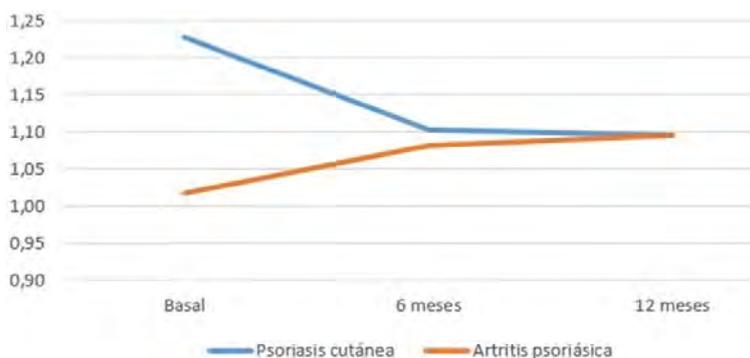
¹Reumatología. Hospital Universitario de Jaén. ²Dermatología. Hospital Universitario de Jaén.

Introducción: La enfermedad por hígado graso no alcohólico (EHGNA) es la enfermedad hepática más común en nuestro medio. En pacientes con enfermedad psoriásica (EPs) el vínculo con esta patología es el síndrome metabólico, originando un estado de inflamación que hace que exista un recambio de tejido hepático por tejido conectivo, dando lugar a EHGNA. Enfermedades inflamatorias crónicas como la EPs en las que el riesgo cardiovascular es mayor, la prevalencia de alteraciones hepáticas es mayor que el de la población general.

Objetivos: Evaluar el riesgo de enfermedad hepática grasa no alcohólica (EHGNA) en pacientes con EPs (artritis psoriásica (APs) y/o psoriasis cutánea (Ps) en tratamiento con secukinumab mediante el índice FIB-4.

Métodos: Se trata de un estudio de cohortes retrospectivo en pacientes con enfermedad psoriásica (APs axial o periférica, y PsO) en tratamiento con secukinumab durante un año. Se han recogido datos demográficos (sexo y edad), clínicos (consumo de alcohol, hábito tabáquico, índice de masa corporal (IMC), hipertensión arterial, diabetes mellitus y dislipemia), tiempo de evolución de la enfermedad, fármacos modificadores de la enfermedad biológicos (FAMEb) previos, índices de actividad (DAPSA y PASI) y el índice FIB-4. Se realizó evaluación basal, a los 6 y 12 meses.

Resultados: Se incluyeron 57 pacientes (22 mujeres y 35 hombres) con edad media $52 \pm 12,9$ años. Las características basales del estudio son: 100% no consumo de alcohol, 16% fumadores, IMC $30,7 \text{ kg/m}^2$, 36,8% hipertensos, 22,8% diabéticos, 31,5% hipercolesterolemia y 33,3% hipertrigliceridemia. El 24,6% (14) presentan Ps y 75,4% (43) APs. Tratamiento previo: 1,02 FAMEb (49,1% antiTNF). El 47% comenzó con secukinumab de 300 mg sc según pauta recomendada (inicial-



P365 Figura. Evolución FIB-4 enfermedad psoriásica.

mente en las semanas 0, 1, 2, 3 y 4 y, luego mensualmente). El 83,7% de los pacientes con APs presentaban afectación periférica, 25,6% axial y 18,6% dactilitis. El tiempo de evolución de la APs es 5,98 ± 0,93 años. En cuanto a la actividad al inicio del tratamiento, 25,58% de las APs tenía actividad moderada al inicio del tratamiento según DAPSA (16,17) y 57,14% de Ps tenían una actividad moderada por PASI (8,5). Se estudió la evolución del FIB-4 a lo largo del tiempo mediante un modelo de efectos mixtos, considerando como efectos fijos las 3 medidas de FIB-4 (fig.). Los valores de FIB4 en la media basal tienen un promedio de 0,030 unidades menos que los valores de FIB-4 en la media a 12 m no siendo estas diferencias estadísticamente significativas (p = 0,774). En el análisis por subgrupos, APs tienen un promedio de 0,036 unidades menos que los valores de FIB-4 en la media 12 m (p = 0,725) con una tendencia muy leve ascendente. Los valores Ps tienen un promedio de 0,070 unidades más (p = 0,475) al inicio del tratamiento con una tendencia descendente.

Conclusiones: La falta de cambios significativos en los niveles de FIB-4 sugiere que el tratamiento con secukinumab puede no tener un impacto directo en la progresión de la fibrosis hepática en pacientes con EPs. Es crucial considerar en futuras investigaciones la posibilidad de factores adicionales que puedan influir en la progresión de la fibrosis hepática en estos pacientes.

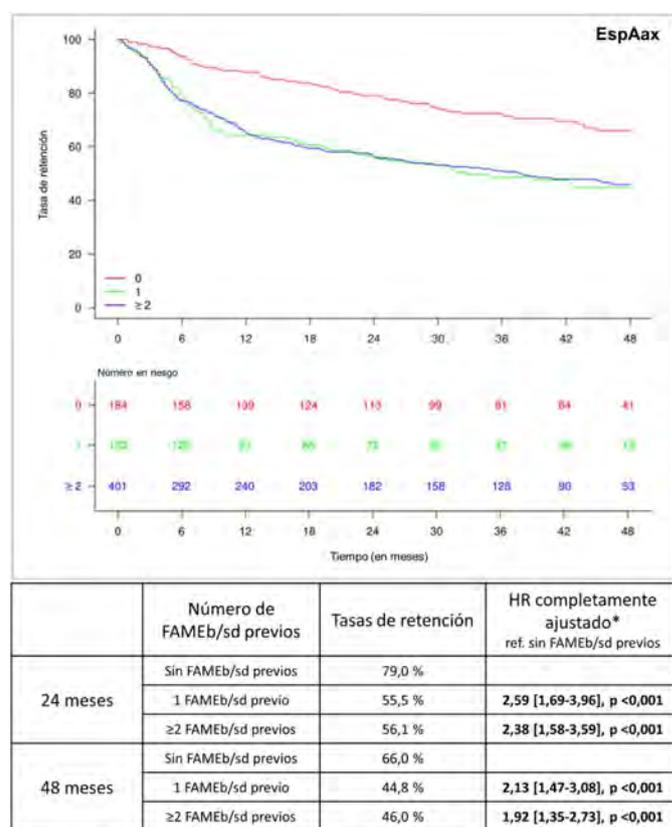
P366. RESULTADOS DEL TRATAMIENTO CON SECUKINUMAB EN PACIENTES CON ESPONDILOARTRITIS AXIAL Y EN PACIENTES CON ARTRITIS PSORIÁSICA TRATADOS DURANTE CUATRO AÑOS EN LA PRÁCTICA CLÍNICA HABITUAL: RESULTADOS DE LA RED DE COLABORACIÓN EUROSPA

Isabel Castrejón¹, Marion Pons², Stylianos Georgiadis², Zohra Faizy Ahmadzay³, Mikkel Østergaard⁴, Bente Glintborg², Jette Heberg², Sara Nysom Christiansen², Simon Horskjær Rasmussen², Fernando Alonso⁵, Karin Laas⁶, Sigrud Vorobjov⁷, Nikita Khmelinskii⁸, Jakub Zavada⁹, Adrian Ciurea¹⁰, Michael Nissen¹¹, Brigitte Michelsen¹², Pawel Mielnik¹³, Anne Gitte Loft¹⁴, Ziga Rotar¹⁵, Katja Perdan Pirkmajer¹⁶, Gary Macfarlane¹⁷, Gareth T. Jones¹⁷, Dan Nordstrom¹⁸, Anna-Mari Hokkanen¹⁹, Irene van der Horst-Bruinsma²⁰, Johan Karlsson Wallman²¹, Bjorn Gudbjornsson²², Olafur Palsson²³, Merete Hetland² y Lykke Ørnbjerg²

¹Hospital Universitario Gregorio Marañón. Madrid. ²Copenhagen Center for Arthritis Research. Rigshospitalet. Copenhagen. Dinamarca. ³Rigshospitalet Glostrup. University of Copenhagen. Glostrup. Dinamarca. ⁴Copenhagen Center for Arthritis Research. Center for Rheumatology and Spine Diseases. Centre for Head and Orthopaedics. Rigshospitalet. University of Copenhagen. Copenhagen. Dinamarca. ⁵Sociedad Española de Reumatología. Madrid. ⁶Department of Rheumatology. East-Tallinn Central Hospital. Tallinn. Estonia. ⁷National Institute for Health Development. Tallinn. Estonia. ⁸Centro Hospitalar Universitário Lisboa Norte. Lisboa. Portugal. ⁹Institute of Rheumatology. Charles University. Prague. República Checa. ¹⁰University Hospital Zurich. Zürich. Suiza. ¹¹Geneva University Hospitals. Geneva. Suiza. ¹²Rigshospitalet Glostrup. Diakonhjemmet Hospital. Sørlandet Hospital. Copenhagen. Dinamarca. ¹³Section for Rheumatology. Helse Førde. Førde. Noruega. ¹⁴Aarhus University. Horsens. Dinamarca. ¹⁵University Medical Centre Ljubljana. Liubliana. Eslovenia. ¹⁶University Medical Centre Ljubljana. University of Ljubljana. Liubliana. Eslovenia. ¹⁷Aberdeen Centre for Arthritis and Musculoskeletal Health (Epidemiology Group). University of Aberdeen. Aberdeen. Reino Unido. ¹⁸Helsinki University Hospital. Helsinki. Finlandia. ¹⁹Departments of Medicine and Rheumatology. Helsinki University Hospital. Helsinki. Finlandia. ²⁰Rheumatology. Radboud University Medical Center. Nijmegen. Países Bajos. ²¹Lund University and Skåne University Hospital. Lund. Suecia. ²²Centre for Rheumatology Research. University Hospital. Reykjavik. Islandia. ²³Faculty of Medicine. University of Iceland. Reykjavik. Islandia.

Introducción: La espondiloartritis axial (EspAax) y la artritis psoriásica (APs) son parte del espectro de espondiloartritis que pueden tratarse con secukinumab, un mAb IgG1 íntegramente humano dirigido a la IL-17A. Se pretendía evaluar las tasas de retención y las proporciones de pacientes que alcanzaban puntuaciones compuestas de remisión y respuesta a los 24 y 48 meses en cohortes independientes de pacientes con EspAax y APs, tratados con secukinumab en la práctica clínica habitual.

Métodos: Se incluyeron pacientes con EspAax y APs que iniciaron secukinumab de 13 registros de la red europea de colaboración EuroSpA. Se elaboraron curvas de Kaplan-Meier con pruebas de rango logarítmico y análisis de regresión de Cox para evaluar las tasas totales de retención de secukinumab a los 24 y 48 meses y se compararon según FAMEb/sd previo (0/1/≥ 2). Las comparaciones de las tasas de remisión y respuesta según FAMEb/sd se realizaron mediante regresión logística ajustada por edad, sexo, registro, tiempo desde el diagnóstico y actividad de la enfermedad al inicio del tratamiento (basal).



*Valores ajustados por edad, sexo, registro, tiempo transcurrido desde el diagnóstico y ASDAS-CRP basal. Los valores en negrita indican resultados estadísticamente significativos.

Figura 1. Tasa de retención de secukinumab a los 48 meses en los pacientes con EspAax, estratificados según el número de FAME biológicos/sintéticos dirigidos previos.

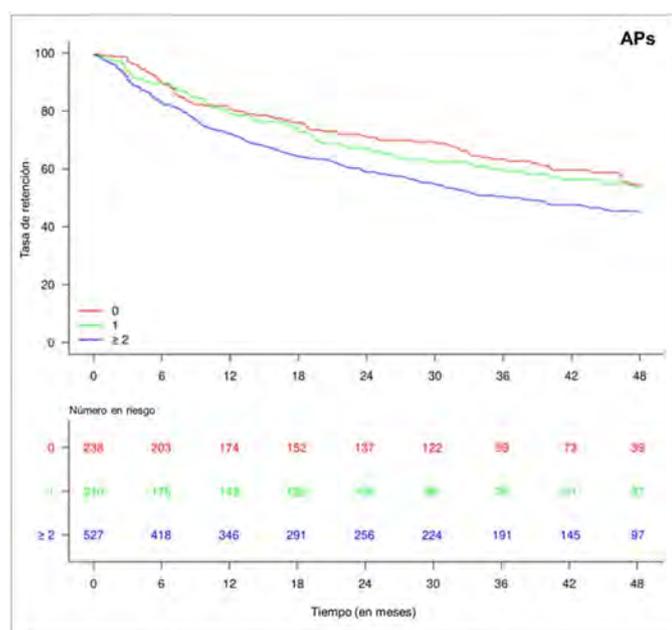
Resultados: Se incluyeron un total de 767 pacientes con EspAax y 975 pacientes con APs procedentes de 13 y 12 países, respectivamente. En la basal, los pacientes con EspAax (mediana de edad (RIC) de 47 (38-55) años, mayoría hombres (60%)) presentaban una actividad de la enfermedad elevada (mediana (RIC) del ASDAS-PCR 3,6 (2,9-4,2)). Los pacientes con APs, 52 (44-59) años, mayoría mujeres (56%) presentaban una actividad moderada de la enfermedad (mediana (RIC) del DAPSA28 de 25,1 (16,7-37,3)). Las tasas de retención de secukinumab a los 24/48 meses fueron del 61%/51% en los pacientes con EspAax y del 63%/49% en los pacientes con APs, respectivamente. Las tasas de retención de secukinumab a los 24/48 meses en EspAax fueron significativamente más altas en los pacientes sin tratamiento biológico previo que en los tratados con 1

Tabla 366

Puntuaciones compuestas de las tasas de remisión y respuesta en pacientes con EspAax y APs tratados con secukinumab

Pacientes con EspAax (N = 767)				Pacientes con APs (N = 975)					
Puntuaciones compuestas de las tasas de remisión y respuesta		Valor bruto (%)	N disponible	OR completamente ajustado* [IC95%] ref. sin FAMEb/sd previos	Puntuaciones compuestas de las tasas de remisión y respuesta		Valor bruto (%)	N disponible	OR completamente ajustado** [IC95%] ref. sin FAMEb/sd previos
LDA según ASDAS-CRP (< 2,1) 24 meses	Sin FAMEb/sd previos (n = 184)	60	70	Referencia	LDA según DAPSA28 (≤ 14) 24 meses	Sin FAMEb/sd previos (n = 238)	49	85	Referencia
	1 FAMEb/sd previo (n = 182)	51	45	0,79 [0,32-1,98], p = 0,62	1 FAMEb/sd previo (n = 210)	42	77	0,61 [0,30-1,26], p = 0,18	0,73 [0,39-1,36], p = 0,32
	≥ 2 FAMEb/sd previos (n = 401)	25	123	0,33 [0,14-0,78], p = 0,01	≥ 2 FAMEb/sd previos (n = 527)	38	203	0,73 [0,39-1,36], p = 0,32	Referencia
LDA según ASDAS-CRP (< 2,1) 48 meses	Sin FAMEb/sd previos (n = 184)	59	41	Referencia	LDA según DAPSA28 (≤ 14) 48 meses	Sin FAMEb/sd previos (n = 238)	57	42	Referencia
	1 FAMEb/sd previo (n = 182)	37	19	0,23 [0,05-0,98], p = 0,05	1 FAMEb/sd previo (n = 210)	53	30	0,86 [0,28-2,65], p = 0,79	0,76 [0,29-2,01], p = 0,58
	≥ 2 FAMEb/sd previos (n = 401)	37	52	0,30 [0,09-1,03], p = 0,06	≥ 2 FAMEb/sd previos (n = 527)	41	92	0,76 [0,29-2,01], p = 0,58	Referencia
MCI según ASDAS-CRP (≥ 1,1) 24 meses	Sin FAMEb/sd previos (n = 184)	75	53	Referencia	Respuesta moderada según DAPSA28 (75%) 24 meses	Sin FAMEb/sd previos (n = 238)	49	61	Referencia
	1 FAMEb/sd previo (n = 182)	48	33	0,81 [0,21-3,04], p = 0,75	1 FAMEb/sd previo (n = 210)	15	54	1,17 [0,24-5,57], p = 0,85	0,31 [0,08-1,25], p = 0,10
	≥ 2 FAMEb/sd previos (n = 401)	32	93	0,43 [0,13-1,41], p = 0,16	≥ 2 FAMEb/sd previos (n = 527)	15	166	0,31 [0,08-1,25], p = 0,10	Referencia
MCI según ASDAS-CRP (≥ 1,1) 48 meses	Sin FAMEb/sd previos (n = 184)	81	31	Referencia	Respuesta moderada según DAPSA28 (75%) 48 meses	Sin FAMEb/sd previos (n = 238)	39	33	Referencia
	1 FAMEb/sd previo (n = 182)	54	13	0,22 [0,02-1,97], p = 0,17	1 FAMEb/sd previo (n = 210)	24	21	3,50 [0,43-28,26], p = 0,23	0,95 [0,19-4,82], p = 0,95
	≥ 2 FAMEb/sd previos (n = 401)	40	40	0,21 [0,03-1,39], p = 0,10	≥ 2 FAMEb/sd previos (n = 527)	18	78	0,95 [0,19-4,82], p = 0,95	

*Valores ajustados por edad, sexo, registro, tiempo transcurrido desde el diagnóstico y ASDAS-CRP basal. **Valores ajustados por edad, sexo, registro, tiempo transcurrido desde el diagnóstico y DAPSA28 basal. OR: oportunidad relativa; IC: intervalo de confianza; ASDAS-CRP: Ankylosing Spondylitis Disease Activity Score-C reactive protein; DAPSA28: Disease Activity Index for Psoriatic Arthritis in 28 joints; FAMEb/sd: fármacos antiinflamatorios modificadores de la enfermedad biológicos/sintéticos dirigidos; LDA: actividad baja de la enfermedad; MCI: mejoría clínicamente importante. Los valores en negrita indican resultados estadísticamente significativos. N: número.



	Número de FAMEb/sd previos	Tasas de retención	HR completamente ajustado* ref. sin FAMEb/sd previos
24 meses	Sin FAMEb/sd previos	70,9 %	
	1 FAMEb/sd previo	67,2 %	0,81 [0,46-1,44], p = 0,47
	≥ 2 FAMEb/sd previos	58,9 %	1,32 [0,83-2,10], p = 0,25
48 meses	Sin FAMEb/sd previos	53,2 %	
	1 FAMEb/sd previo	53,6 %	0,94 [0,58-1,52], p = 0,79
	≥ 2 FAMEb/sd previos	44,9 %	1,23 [0,81-1,86], p = 0,33

*Valores ajustados por edad, sexo, registro, tiempo transcurrido desde el diagnóstico y DAPSA28 basal.

Figura 2. Tasa de retención de secukinumab a los 48 meses en los pacientes con APs, estratificados según el número de FAME biológicos/sintéticos dirigidos previos.

o ≥ 2 FAMEb/sd previos (fig. 1). En los pacientes con APs, las tasas de retención de secukinumab a los 24/48 meses fueron similares en los pacientes sin tratamiento biológico previo y en los que habían recibido 1 FAMEb/sd previo y fueron numéricamente más bajas en los que habían recibido ≥ 2 FAMEb/sd previos (fig. 2). En los pacientes con EspAax, las tasas de actividad baja de la enfermedad (LDA) y de mejoría clínicamente importante (MCI) según ASDAS-PCR fueron numéricamente superiores en el grupo sin tratamiento biológico previo a los 24 y 48 meses. Después del ajuste de los factores de confusión, los pacientes sin tratamiento biológico previo presentaron tasas más altas de LDA según ASDAS-PCR que los que habían recibido 1 o más FAMEb/sd previos (tabla). De manera similar, las proporciones de pacientes con APs que lograron una LDA o una respuesta moderada según DAPSA28 fueron numéricamente superiores (pero no de forma estadísticamente significativa) en el grupo sin tratamiento biológico previo (tabla).

Conclusiones: Este amplio estudio en práctica clínica real demostró que las tasas de retención de secukinumab después de 4 años fueron aproximadamente del 50% en los pacientes con EspAax y APs. Los pacientes sin tratamiento biológico previo presentaron tasas de retención, remisión y respuesta más altas que aquellos con exposición previa a FAMEb/sd, particularmente en EspAax.

P367. ANÁLISIS DE SUPERVIVENCIA DE TOFACITINIB EN EL TRATAMIENTO DE ARTRITIS PSORIÁSICA EN PRÁCTICA CLÍNICA

Ignacio Braña Abascal, Estefanía Pardo, Marta Loredó, Stefanie Burger, Pablo González del Pozo, Paula Álvarez, Norma Alejandra Callejas, Sara Alonso, Isabel Zapico, Fernando Jirout, Mercedes Alperi y Rubén Queiro

Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.

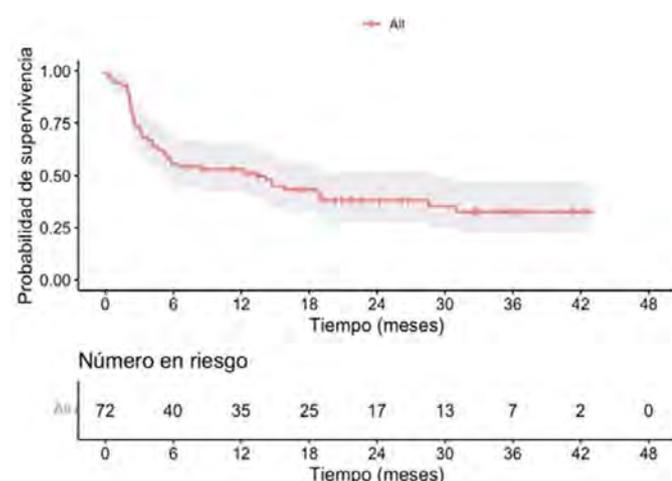
Introducción y objetivos: Los datos de persistencia y seguridad del tofacitinib (TOF) en artritis psoriásica (PsA) son escasos y poco

conocidos en España. Esta información es crucial para conocer el verdadero valor de este tratamiento en la práctica clínica diaria. Nuestro objetivo es analizar la persistencia y seguridad del TOF en condiciones de vida real.

Métodos: Se ha incluido a toda la población con PsA expuesta al menos a una dosis de TOF de un hospital Universitario en el norte de España. Las curvas de supervivencia (Kaplan-Meier) del medicamento se analizaron en la población total, según sexo, factores de riesgo cardiometabólicos y líneas de tratamiento (1^a/2^a vs. 3^a o más). Para analizar los factores de persistencia, se llevaron a cabo una regresión multivariante de Cox. Se registraron, además, eventos adversos.

Características de la población

Variable	Mujeres, n: 54	Hombres, n: 18	Total, n:72
Edad (años) (DE)	51,8 (10,5)	52,1 (13,0)	51,9 (11,1)
Pso duración (años) (DE)	16,4 (11,9)	15,2 (7,79)	16,1 (11,0)
PsA duración (años) (DE)	10,3 (7,51)	10,8 (5,36)	10,4 (6,99)
Peso (Kg) (DE)	75,3 (18,1)	83,1 (14,0)	77,7 (17,3)
Hipertensión arterial, n (%)	17 (31,5)	5 (27,8)	22 (30,6)
Dislipemia n (%)	16 (29,6)	3 (16,7)	19 (26,4)
Diabetes, n (%)	5 (9,3)	2 (11,1)	7 (9,7)
Fumadores, n (%)	16 (29,6)	3 (16,7)	19 (26,4)
Exfumadores, n (%)	16 (29,6)	3 (16,7)	19 (26,4)
Patrón articular, n (%)			
Periférico	38 (70,4)	10 (55,6)	48 (66,7)
Axial	3 (5,6)	0 (0)	3 (4,2)
Mixto	13 (24,1)	8 (44,4)	21 (29,2)
Placas de psoriasis, n (%)	32 (59,3)	16 (88,9)	48 (66,7)
Afectación ungueal	18 (33,3)	10 (55,6)	28 (38,9)
Dactilitis, n (%)	13 (24,1)	7 (38,9)	20 (27,8)
Entesitis, n (%)	11 (20,4)	4 (22,2)	15 (20,8)
Depresión, n (%)	36 (66,7)	4 (22,2)	40 (55,6)
Biológicos previos, n (%)	53 (98,1)	18 (100)	71 (98,6)
Tofacitinib línea, n (%)			
1	1 (1,9)	0 (0)	1 (1,4)
2	17 (31,5)	1 (5,6)	18 (25,0)
3	11 (20,4)	8 (44,4)	19 (26,4)
4	13 (24,1)	5 (27,8)	18 (25,0)
≥ 5	12 (22,2)	4 (22,2)	16 (22,2)
Tratamiento actual tofacitinib, n (%)			
Sí	19 (35,2)	8 (44,4)	27 (37,5)
No	35 (64,8)	10 (55,6)	45 (62,5)
Duración tratamiento (meses), mediana [min, max]	7,44 [0,23, 42,8]	14,7 [0, 40,0]	10,0 [0, 42,8]



Curva de persistencia de tofacitinib.

Resultados: Se han incluido 72 pacientes, 54 mujeres y 18 hombres. La mayoría han estado previamente con terapia biológica y moléculas orales dirigidas (PsA refractaria). La tabla resume las principales características de la población del estudio. La mediana

de supervivencia del TOF fue de 13 meses (IC95% 5,3-29). La persistencia en el primer año fue del 50%. La figura muestra la curva Kaplan-Meier de supervivencia del TOF para la población total. Ni el sexo, ni los factores cardiometabólicos, ni la línea de tratamiento influyeron en la supervivencia del TOF. Los pacientes más jóvenes [OR 0,96 (IC95%: 0,92-0,99), p: 0,011] o aquellos con entesitis [OR 0,37 (IC95%: 0,15-0,92)], mostraron mayores probabilidades de persistencia de TOF. Por otro lado, los fumadores presentaron mayor riesgo de interrumpir el tratamiento con TOF [OR 2,58 (IC95% 1,05-6,39), p: 0,04]. Los pacientes tratados previamente con metotrexato tuvieron mayor tasa de suspensión del tratamiento, sin ser estadísticamente significativo [OR 2,16 (IC95%: 0,96-4,86), p: 0,063]. De los 45 pacientes que suspendieron el medicamento, 24 (53,3%) lo hicieron por pérdida o falta de eficacia, 10 (22,2%) intolerancia, y el resto 11 (24,4%) debido a eventos adversos durante la exposición.

Conclusiones: Tofacitinib ha mostrado buena persistencia en una población de PsA en su mayoría refractaria a biológicos y pequeñas moléculas orales. Los pacientes con entesitis podrían tener mejor respuesta al tratamiento con tofacitinib. No detectamos nuevas señales de alarma con respecto a la seguridad.

P368. SWITCHING VERSUS CYCLING EN ESPONDILOARTRITIS AXIAL: ¿QUÉ ESTRATEGIA SEGUIR?

Manuel Juárez García¹, Claudia Campos-Fabre¹, Victoria Navarro Compán¹, Diego Benavent², Marta Novella-Navarro¹, Diana Peiteado¹, Alejandro Villalba¹, Irene Monjo¹, Laura Nuño¹, María Sanz¹, Alejandro Balsa¹ y Chamaida Plasencia Rodríguez¹

¹Servicio de Reumatología. Hospital Universitario La Paz. IdiPAZ. Madrid. ²Servicio de Reumatología. Hospital Universitari de Bellvitge. Barcelona.

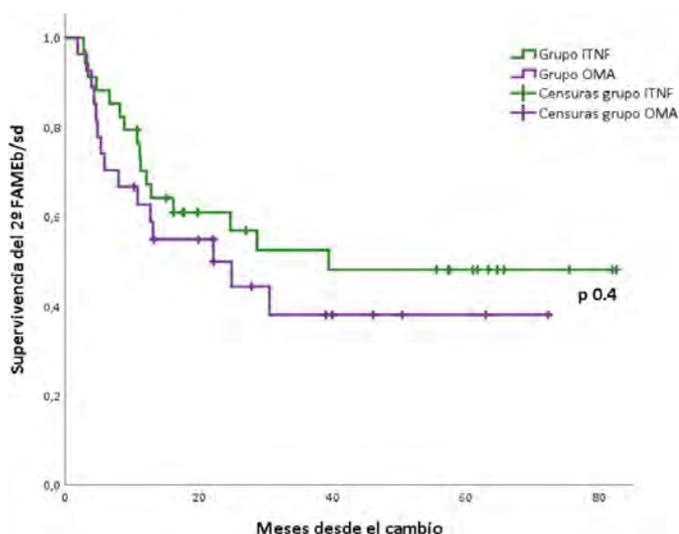
Introducción: A pesar de que el arsenal terapéutico en la espondiloartritis axial (EspAax) ha aumentado (iTNF, iIL-17, iJAK), el porcentaje de respuesta a un 2º FAMEb oscila entre un 25-49%. Definir cuál es la mejor estrategia terapéutica tras el fallo a un 1º FAMEb es una de las necesidades no cubiertas en pacientes con EspAax. Los motivos de este fallo están aún por discernir, desconociendo si realmente hay actividad inflamatoria subyacente u otros motivos, como comorbilidades asociadas.

Objetivos: Describir el perfil de los pacientes con EspAax con fallo a un 1º iTNF que realizan cambio a un 2º iTNF (grupo "iTNF") o a otra diana terapéutica, incluyendo iIL-17 o iJAK (grupo "otro mecanismo de acción"-OMA -), y comparar la respuesta clínica y supervivencia del 2º fármaco.

Métodos: Se analizaron los datos de una cohorte prospectiva de pacientes con EspAax, que iniciaron un 2º FAMEb/sd entre 2017 y 2023, tras fallo a un 1º iTNF. Se recogieron datos clínicos y medidas de actividad en el momento del cambio al 2º FAMEb/sd, así como medidas de actividad a los 6 meses tras el mismo. Se realizó un análisis comparativo, usando los test de chi-cuadrado o exacto de Fisher para variables cualitativas y t de Student o U de Mann-Whitney para variables cuantitativas. Finalmente, se usaron los test de Kaplan Meier y log-rank para crear y comparar gráficas de supervivencia del 2º FAMEb/sd y de regresión de Cox para estimar el hazard ratio (HR) de suspensión.

Resultados: De los 61 pacientes identificados (tabla 1), 34 cambiaron de iTNF y 27 a OMA (26 iIL-17 y 1 iJAK). La causa más frecuente de cambio tras el 1º iTNF fue la ineficacia secundaria en ambos grupos, aunque fue más común en el grupo iTNF (67,6 vs. 40,7%, p 0,04), tendiendo la ineficacia primaria a ser más frecuente en el grupo OMA, aunque sin diferencias estadísticamente significativas (25,9 vs. 8,8%, p 0,07). Los pacientes OMA también tendían a comenzar el

1^{er} FAMEb antes y con una menor supervivencia del mismo, pero sin diferencias significativas. Un dato a destacar es que la proporción de pacientes con fibromialgia (FM) fue mayor en el grupo OMA (15,4 vs. 0%, p 0,03). No se encontraron diferencias en los índices de actividad en el momento del cambio. Sin embargo, los pacientes OMA puntuaron más alto en ASDAS, BASDAI y EVA de dolor a los 6 meses del cambio (aunque de manera no significativa), registrando puntuaciones mayores en la valoración global del médico (40 vs. 20, p 0,04) (tabla 2). El porcentaje de pacientes que abandonaron fue menor en el grupo iTNF en todos los puntos analizados (6, 12, 18 y 24 meses: 11,8%, 30,3%, 44,8% y 46,4 vs. 29,6%, 38,5%, 48% y 59,1%, respectivamente). En el análisis de supervivencia (fig. 1), aunque el grupo OMA parecía mostrar una menor supervivencia del 2^o FAMEb/sd, no se encontraron diferencias significativas (HR 1,4, IC95% 0,7-2,8, p 0,4). Los motivos más frecuentes de suspensión del 2^o FAMEb/sd fueron ineficacia primaria (48,4%) y secundaria (22,6%), sin diferencias entre grupos.



Curvas de supervivencia del 2^o FAMEb/sd (grupo iTNF en verde y grupo OMA en morado).

Tabla 1. Descripción estratificada de ambos grupos

	iTNF (n = 34)	OMA (n = 27)	p
Edad al inicio del 2 ^o FAMEb/sd (años), media ± DE	49,2 ± 14	52,6 ± 14,1	0,4
Duración de la enfermedad hasta el 1 ^{er} FAMEb/sd (años), mediana (RIC)	3,5 (1,6-19,5)	2,4 (0,8-12,6)	0,5
Supervivencia del 1 ^{er} FAMEb (años), mediana (RIC)	2,9 (0,5-7,7)	1,7 (1,2-4,3)	0,6
Motivos de suspensión del 1 ^{er} FAMEb/sd, n (%):			
Ineficacia primaria	3 (8,8%)	7 (25,9%)	0,07
Ineficacia secundaria	23 (67,6%)	11 (40,7%)	0,04*
Otros motivos	8 (23,5%)	9 (33%)	Ref
Sexo varón, n (%)	18 (52,9%)	13 (48,1%)	0,7
Hábito tabáquico activo, n (%)	12 (35,3%)	5 (18,5%)	0,1
HLA-B27 positivo, n (%)	26 (76,5%)	15 (57,7%)	0,1
IMC (kg/m ²), media ± DE	28,5 ± 6,1	27,9 ± 4,4	0,7
Subtipo de EspAax, radiográfica, n (%)	13 (38,2%)	12 (44,4%)	0,6
Afectación periférica, n (%)	27 (79,4%)	26 (96,3%)	0,07
Entesitis, n (%)	24 (70,6%)	21 (77,8%)	0,5
Artritis periférica, n (%)	20 (58,8%)	16 (59,3%)	1
Dactilitis, n (%)	2 (5,9%)	0 (0%)	0,5
Uveítis anterior, n (%)	11 (32,4%)	5 (18,5%)	0,2
Psoriasis, n (%)	5 (14,7%)	1 (3,7%)	0,2
EII, n (%)	4 (11,8%)	1 (3,7%)	0,4
Fibromialgia, n (%)	0 (0%)	4 (15,4%)	0,03*
Tratamiento concomitante con FAMEsc (1 ^{er} FAMEb/sd), n (%)	13 (43,3%)	7 (30,4%)	0,3
Tratamiento concomitante con FAMEsc (2 ^o FAMEb/sd), n (%)	20 (60,6%)	11 (40,7%)	0,1

Tabla 2. Medidas de actividad a los 6 meses del cambio al 2^o FAMEb/sd

	iTNF (n = 34)	OMA (n = 27)	p
ASDAS, media ± DE	2,7 ± 1	3,2 ± 0,9	0,09
ΔASDAS, mediana (RIC)	0,4 (0,1-1,4)	0,3 (-0,2-0,6)	0,2
Respuesta clínicamente significativa, n (%)	9 (28,1%)	4 (17,4%)	0,4
Mejoría importante, n (%)	3 (9,4%)	2 (8,7%)	0,9
BASDAI, media ± DE	4,7 ± 2,4	5,8 ± 2,2	0,08
VGP, mediana (RIC)	60 (27,5-80)	67,5 (45-82,5)	0,3
VGM, mediana (RIC)	20 (10-47,5)	40 (25-60)	0,04*
EVA dolor, mediana (RIC)	50 (20-70)	70 (50-80)	0,2
NAD, mediana (RIC)	0 (0-3)	0 (0-5)	0,6
NAT, mediana (RIC)	0 (0-1)	0 (0-3)	0,3
PCR (mg/L), mediana (RIC)	5 (1,4-11,2)	7,7 (1,6-16,1)	0,6
VSG (mmh), mediana (RIC)	7 (4-11)	8 (5-21)	0,2

Conclusiones: La respuesta clínica inicial a un 2^o FAMEb parece menor en el grupo OMA, donde hay una mayor proporción de FM asociada. Además, aproximadamente la mitad de los pacientes que abandonan el 2^o FAMEb lo hacen por ineficacia primaria. Esto manifiesta la importancia de considerar el impacto de las comorbilidades en la evaluación de la actividad de la enfermedad previo al cambio de tratamiento.

BIBLIOGRAFÍA

1. Webers C, et al. Ann Rheum Dis. 2023;82(1):130-41.

P369. EFECTIVIDAD DE GUSELKUMAB EN VIDA REAL SEGÚN LÍNEAS DE TRATAMIENTO Y REDUCCIÓN DE DOLOR DE FORMA TEMPRANA EN UNA COHORTE DE PACIENTES CON ARTRITIS PSORIÁSICA

M.J. Moreno Martínez¹, M.J. Moreno Ramos², A.C. Castillo González², M. Castaño Sánchez² y L.F. Linares Ferrando²

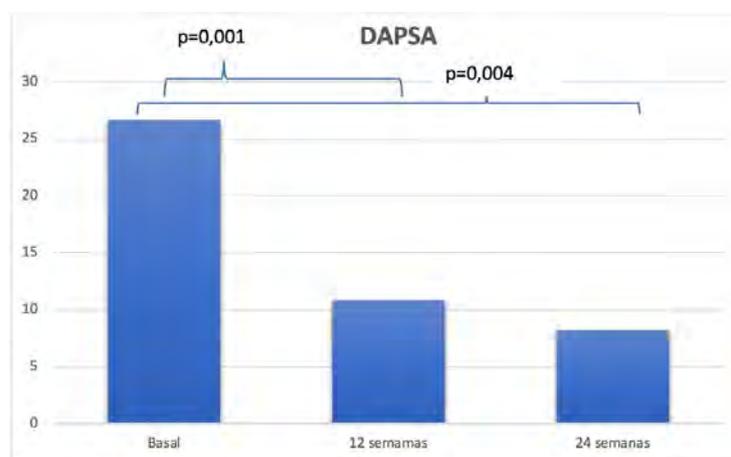
¹Hospital Universitario Rafael Méndez. Lorca. ²Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca. El Palmar.

Introducción: Guselkumab es un anticuerpo monoclonal IgG que bloquea la subunidad p19 de la IL-23 indicado para el tratamiento de psoriasis y artritis psoriásica moderada-grave. Se han realizado ensayos clínicos sobre la eficacia y la seguridad en pacientes con artritis psoriásica (APs), pero es necesario ver el comportamiento del fármaco en los pacientes de práctica clínica española.

Objetivos: Describir el uso, efectividad, persistencia y mejoría del dolor en una cohorte de pacientes con APs, tratados en práctica clínica real, en el Hospital Virgen de la Arrixaca (Murcia) desde la aprobación de este en mayo de 2022.

Métodos: Estudio observacional retrospectivo unicéntrico, en pacientes adultos diagnosticados de APs que cumplen criterios CASPAR, tratados con guselkumab desde mayo de 2022. Se obtuvieron los siguientes datos de las historias clínicas: recuento de articulaciones tumefactas (NAT) y dolorosas (NAD), EVA dolor, EVA global del paciente, PCR y DAPSA. Se recogieron las características demográficas y clínicas de los pacientes, así como línea de tratamiento y fármacos previos. Se muestran frecuencias y medias (± desviación típica).

Resultados: En total, se incluyeron 28 pacientes diagnosticados de APs. Las características clínicas y demográficas se describen en la tabla, destacando un 28,6% con afectación mixta. Todos los pacientes presentaban afectación articular, y 16 (57,1%) de los mismos, presentaban afectación cutánea. 15 pacientes se encontraban en primera y segunda línea (1^a y 2^aL) de tratamiento y el resto en 3^o o más. El valor medio de DAPSA al inicio del tratamiento fue de 26,6 (± 5,7) en los pacientes de 1^a-2^a L y de 24,6 (± 5,5) en pacientes de 3^a L y sucesivas (p > 0,05). El DAPSA se redujo progresivamente hasta la semana 24 de forma estadísticamente significativa (fig. 1). El recuento de NAD de dicha cohorte de pacientes en el momento basal fue de 6,5 (2-12), en semana 12 de 2,2 (0-10) y en semana 24 de 1,5 (0-4). El recuento de NAT fue de 3,5 (0-10) en el momento basal,



P369 Figura 1. Evolución DAPSA.

de 1,4 (0-6) a las 12 semanas y de 0,8 (0-2) a las 24 semanas de tratamiento con guselkumab. La respuesta al dolor, medida mediante el EVA DOLOR disminuyó de forma significativa desde la semana 12, reduciéndose a prácticamente la mitad, y dicha disminución continuó de forma progresiva hasta la semana 24 (fig. 2).

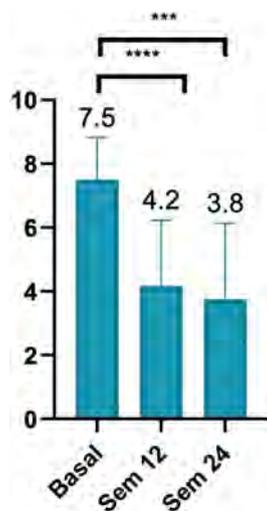


Figura 2. EVA DOLOR
test Kruskal-Wallis. **** p<0,0001 ;
*** p<0,0009

Figura 2. EVA dolor.

Características basales	Pacientes (n=28)
Mujeres, n(%)	18 (64,3)
Media de biológicos previos (rango)	2,5 (1-8)
Líneas de tratamiento previo (n)	
- 1ª-2ª	15
- 3L o +	13
FAME concomitante, n(%)	7(25)
- Metotrexato	7(100)
Tipo de artritis psoriásica, n(%)	
- Periférica	20/28 (71,4)
- Mixta	8/28 (28,6)
Pacientes con Psoriasis, n(%)	16/28 (57,1)

Tabla 1.

Conclusiones: Guselkumab ha demostrado en práctica clínica, ser un fármaco eficaz, en diferentes líneas de tratamiento, con mejoría

ya a las 12 semanas tanto en índices compuestos (DAPSA) como en el dolor notificado por el paciente, siendo esto un reflejo de la velocidad de respuesta del fármaco. 4 pacientes discontinuaron, 3 de ellos en 4ª línea o superior, y siendo el principal motivo la falta de eficacia. No hubo ningún reporte de efecto adverso a destacar.

P370. PERSISTENCIA EN LOS TRATAMIENTOS CON INHIBIDORES DEL TNF E IXEKIZUMAB EN LA ARTRITIS PSORIÁSICA, MENOR EN LAS MUJERES

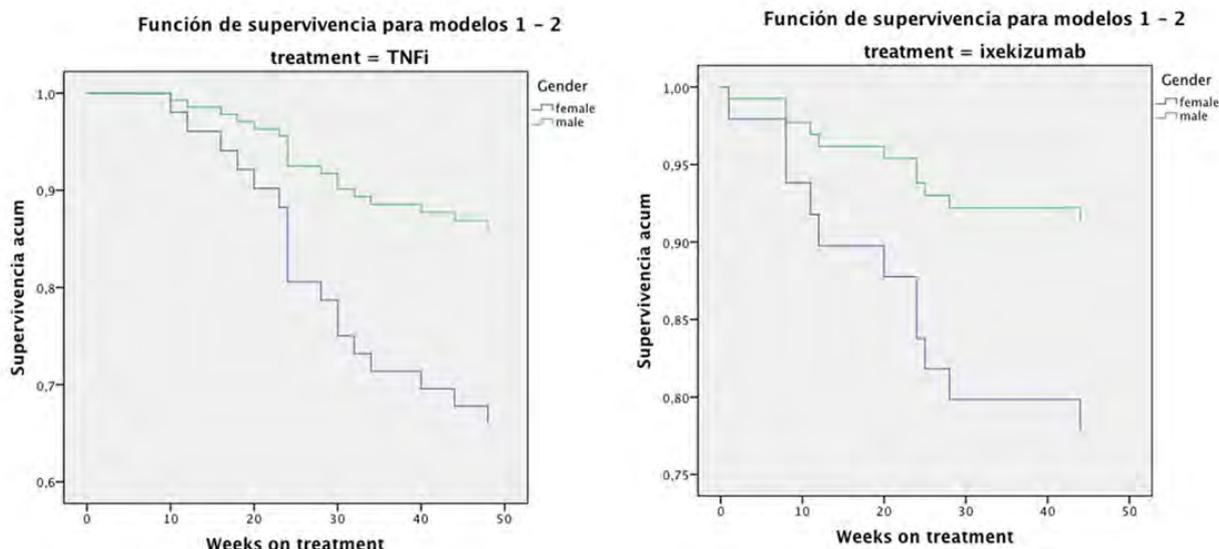
Evelin Cecilia Cervantes Pérez, Diego Dios-Santos, Carlota Iñíguez, María Caeiro Aguado, Carlos García Porrúa y José A. Pinto Tasende

Complejo Hospitalario de Pontevedra. CHU A Coruña-INIBIC. Hospital de Ponferrada. Hospital Universitario Lucus Augusti. Lugo.

Introducción: La persistencia del tratamiento es un indicador de la eficacia y la seguridad de este, y ambas cualidades de un tratamiento son importantes cuando se tratan enfermedades crónicas como la artritis psoriásica (APs). El mayor abandono o cambio de fármacos iTNF en mujeres que en hombres parece evidente en distintos estudios, pero desconocemos qué ocurre con otros biológicos. El objetivo de este estudio fue evaluar la persistencia a las 52 semanas del inicio de iTNF e ixekizumab (iIL17A) en pacientes con APs y la influencia del género en la misma.

Métodos: Se trata de un estudio observacional multicéntrico realizado en pacientes con APs en tratamiento con etanercept (ETN), adalimumab (ADA), golimumab (GOL) y certolizumb pegol (CZP) entre el 1 de enero de 2022 y el 31 de diciembre de 2023. Se evaluaron mediante el índice DAPSA y el MDA al inicio y a las 52 semanas del inicio o cuando el paciente interrumpió el tratamiento. Se recogieron los motivos de cambio del tratamiento durante el periodo de seguimiento. Los pacientes firmaron un formulario de consentimiento informado para permitir la recopilación y el análisis de datos anónimos y la inclusión en un registro de estudio de pacientes con APs (código de registro: 2015/671). El análisis estadístico se realizó mediante el programa SPSS versión 23 (IBM SPSS Statistics). Los valores de p < 0,05 se consideraron estadísticamente significativos.

Resultados: En este estudio se evaluaron 154 pacientes con APs (edad media 56,7 ± 10,8; 69 género femenino 45,1%). Estos pacientes se caracterizaban principalmente por una APs activa y de larga evolución, considerando la mediana de duración de la enfermedad de 9,6 (6,5) años. La afectación periférica se reconoció en 105 pacientes (69%), rasgos axiales puros en 10 (6,5%) y mixtos en 38 (25%). La afectación de las entesis estaba presente en 37 (25%) y la dactilitis en 14 (9,5%). Onicopatía 38 (24,8%) y la mediana de BSA era 1 (q1-q3: 0-2), con BSA mayor de 3 en 14 (9,2%). Estaban en tratamiento con



P370 Figura

AINE 63 (41,2%), corticoide oral 51 (33,3%), FAMEsc 63 (41,2%). El 55,0% de los pacientes presentaban comorbilidades, principalmente hipertensión arterial (31,2%), dislipidemia (25,3%) y obesidad (20,7%). DAPSA, HAQ, PsAID12 mejoraron de forma global durante las 52 semanas en ambos grupos, pero en menor medida en las mujeres. Hubo 29 (19,0%) abandonos del tratamiento sin diferencias entre los grupos terapéuticos, con una persistencia del iTNF del 78,6 vs. 84,1% del Ixekizumab ($p = 0,389$), y la persistencia del tratamiento fue mayor en los hombres que en las mujeres en ambos grupos ($p = 0,036$ en el grupo iTNF y $p = 0,018$ en el grupo del IXE). El análisis de regresión de Cox mostró que el género femenino era un factor predictivo del abandono del tratamiento a lo largo de las 52 semanas del estudio y los hombres tenían una OR de 2,768 (IC95%: 1,274-6,015) para persistir en el tratamiento con respecto a las mujeres, $p = 0,010$ (fig.).

Conclusiones: Los pacientes mejoraron significativamente en todos los parámetros analizados durante 52 semanas, sin diferencias significativas entre los iTNF y el IXE. La persistencia del tratamiento fue alta y hubo una mejora significativa en los PRO utilizados. Se pudo observar que el sexo femenino fue un factor independiente de interrupción del tratamiento en los 2 grupos de tratamiento, iTNF e IXE.

BIBLIOGRAFÍA

1. García-Porrúa C, et al. J Rheumatol. 2023;jrheum.2023-0822.

P371. PREVALENCIA DE MANIFESTACIONES EXTRAARTICULARES Y COMORBILIDADES EN ARTRITIS PSORIÁSICA

Carlota Navarro Joven, María Alonso de Francisco, Pablo Navarro Palomo, María Machattou, Laura Ramos Ortiz de Zarate, Alejandro Redondo Martínez, Hildegarda Godoy Tundidor, Mónica Fernández Castro, Carlos Isasi Zaragoza, Carmen Barbadillo Mateos, José Campos Esteban, Carolina Merino Argumánez, Blanca García Magallón, Olga Rusinovich, José Luis Andreu Sánchez y Jesús Sanz Sanz

Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda.

Objetivos: Establecer la prevalencia de las manifestaciones extra-musculoesqueléticas y comorbilidades más frecuentemente asociadas a la artritis psoriásica (APs), así como comparar estos datos con lo publicado en la literatura disponible hasta el momento.

Métodos: Se realizó un estudio descriptivo, retrospectivo y unicéntrico donde se seleccionaron pacientes diagnosticados de

artropatía psoriásica según los criterios CASPAR, en seguimiento activo en el servicio de Reumatología de un hospital terciario en el año 2022. Se recogieron datos demográficos (edad, sexo, patrón de afectación, tiempo de evolución), la presencia o no de afectación no-musculoesquelética (afectación cutánea psoriásica personal y gravedad de la misma, uveítis anterior aguda (UAA), enfermedad inflamatoria intestinal (EII)) y la coexistencia de ciertas comorbilidades: factores de riesgo cardiovascular mayor (FRCV) (dislipemia (DL), hipertensión arterial (HTA), diabetes mellitus (DM) o glucemia basal alterada (GBA)), obesidad, hiperuricemia, síndrome metabólico y esteatosis hepática no alcohólica (EHNA), confirmada mediante prueba de imagen. Se utilizó estadística descriptiva para definir las características clínicas de los pacientes (medias, desviación estándar).

Resultados: Se incluyeron los datos de 375 pacientes, la edad media en el momento de la recogida de los datos fue de 58,6 años (DE: 11,35), la edad media al diagnóstico de la enfermedad 45,8 años (DE 12,6), el tiempo medio de evolución de la enfermedad era de 12,4 años, el 51% de la muestra eran mujeres y el 49% varones. El patrón de afectación predominante fue el periférico en un 52% de la cohorte, siendo menos frecuente la afectación periférica y axial simultánea (34%) y la afectación puramente axial (7%) y exclusivamente entesítica (4%). La afectación extra musculoesquelética más frecuente fue la psoriasis cutánea (82%), presentando un 48% de la cohorte una afectación cutánea leve. Se recogen antecedentes de UAA en el 3,5% de la muestra y de afectación intestinal en forma de EII en un 2% de la cohorte. El 37,5% de los pacientes que tenían diagnóstico de EII era en forma de enfermedad de Crohn y en un 37,5% de colitis ulcerosa, mientras que el 25% restante presentaba una forma indeterminada de EII. En cuanto a las comorbilidades un 68% de los pacientes presentaba al menos un factor de riesgo cardiovascular (FRCV) mayor, siendo el más prevalente la DL (50,9%), seguida de la HTA (31,2%) y la DM o GBA (20,5%); el 40% de los pacientes presentaban hiperuricemia y el 22% presentaba un IMC > 30. El 22% de la muestra cumplía criterios de síndrome metabólico y el 15,5% presentaba afectación hepática en forma de EHNA.

Conclusiones: La artritis psoriásica es una enfermedad sistémica que se asocia a afectación otros órganos, lo más frecuente a la psoriasis cutánea pero también a la enfermedad inflamatoria intestinal y la uveítis anterior aguda, si bien la asociación con estas dos últimas entidades es más débil que en otras espondiloartritis. Además presenta asociación con otras enfermedades, destacando los FRCV clásicos, la obesidad, la hiperuricemia, el síndrome metabólico y la

ENHA. Esto supone una gran comorbilidad y un importante aumento del riesgo cardiovascular y debe ser tenido en cuenta a la hora de establecer un plan terapéutico adecuado.

P372. ESTUDIO CUALITATIVO DEL IMPACTO DE LA GOTA EN EL EMPLEO

César Díaz Torné¹, María Antonia Pou^{2,3,4}, Anne Horne², Chiara Gasteiger² y Nicola Dalbeth²

¹Servei de Reumatologia. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. ²Department of Medicine. University of Auckland. Nueva Zelanda. ³Equip d'Atenció Primària Encants. ICS. Barcelona. ⁴GREMPAL. IDIAP JGol. ICS. Barcelona.

Introducción: La gota es la forma más frecuente de artritis inflamatoria. Causa dolor e inflamación y reduce la calidad de vida. Existen estudios cualitativos que analizan el impacto de la gota en diferentes ámbitos, pero no se han realizado estudios sobre su impacto en el empleo.

Objetivos: Identificar y describir las experiencias sobre el impacto de la gota en el empleo.

Métodos: Estudio cualitativo mediante entrevistas semiestructuradas con pacientes que habían experimentado brotes de gota durante sus años laborales. Los participantes, procedentes de Nueva Zelanda y España, cumplían criterios de gota ACR/EULAR 2015. Se utilizó un muestreo intencional para garantizar la diversidad demográfica, laboral y clínica. Las entrevistas incluyeron las siguientes temáticas: impacto de la gota durante el trabajo, influencia de la enfermedad en cambios de trabajo, consecuencias de la revelación de la gota y reacciones de los compañeros de trabajo. El tamaño final de la muestra se determinó cuando se alcanzó la riqueza, profundidad y pertinencia de la información obtenida y cuando no se identificaron temas adicionales. Las entrevistas fueron grabadas y transcritas. Se realizó un análisis temático reflexivo.

Resultados: Se incluyeron 18 participantes con gota. Las características demográficas, clínicas y laborales se muestran en la tabla. Se identificaron seis temas clave: 1. Factores relacionados con la gota: la intensidad del dolor, la presencia de tofos y la localización de las articulaciones afectadas fueron descritos como factores críticos. Los brotes graves hacían casi imposible trabajar, mientras que los leves eran un inconveniente. 2. Factores laborales: Los trabajos con elevados requisitos físicos eran especialmente difíciles. La falta de flexibilidad en el lugar de trabajo, la imposibilidad de trabajar a distancia, cambiar fechas de las reuniones o adaptar tareas, tuvo repercusión en la capacidad de seguir trabajando. 3. Experiencias físicas: describieron una amplia gama de ellas, desde trabajar con molestias hasta no poder trabajar. La capacidad para trabajar y la concentración se vieron afectadas por la gravedad del brote. La dificultad para desplazarse al lugar de trabajo fue un factor importante. 4. Experiencias emocionales: Sentirse responsable del trabajo perdido, la reducción de la eficiencia o la necesidad de ayuda fueron temas comunes. Algunos se sentían avergonzados por tener gota e intentaban ocultarlo, especialmente jóvenes y mujeres. Otros se sentían culpables, sobre todo si creían que su enfermedad era autoinfligida. Algunos manifestaron sentirse deprimidos debido a las limitaciones impuestas por la gota. 5. Experiencias sociales: Los efectos se extendían más allá del trabajo. Se describió la preocupación por revelar la enfermedad en el trabajo, la priorización del trabajo sobre otras funciones vitales y el impacto económico negativo. 6. Impactos positivos del tratamiento eficaz: El tratamiento eficaz se consideró crucial para mejorar la experiencia laboral. La comprensión de la enfermedad, el control de los brotes con AINEs y el tratamiento hipouricemiente regular fueron elementos clave para prevenir los brotes, reducir la intensidad del dolor y mantener la capacidad de trabajar.

Características de los participantes

Participante	Sexo	Edad (años)	Duración (años)	Tofos	Trabajo
1	H	62	41	Sí	Trabajador portuario/Servicios/Dependiente
2	H	41	8	No	Gerente
3	H	56	12	No	Arquitecto
4	H	54	2	No	Programador informático
5	H	74	14	Sí	Mantenimiento
6	H	57	3	Sí	Ingeniero químico
7	H	48	8	No	Profesor universitario
8	H	43	9	No	Dependiente/Reponedor
9	H	60	30	Sí	Funcionario
10	H	59	12	No	Ingeniero/Servicios
11	H	49	9	No	Ingeniero
12	H	36	1	No	Supervisor de proyectos
13	M	36	18	Sí	Administrativa
14	M	33	10	No	Servicios
15	H	29	13	Sí	Estudiante/Dependiente/Reponedor/Psicólogo
16	H	42	8	No	Profesor de secundaria
17	H	66	37	No	Operario de fábrica/Comercial
18	H	67	3	No	Profesor de inglés

Conclusiones: Este estudio arroja luz sobre el impacto multifacético de la gota en el trabajo y el empleo, haciendo hincapié en la importancia tanto en el manejo de la enfermedad como de las adaptaciones del lugar de trabajo para los pacientes de gota.

P373. EVALUACIÓN PROSPECTIVA DE ATEROSCLEROSIS CAROTÍDEA Y DEPÓSITOS DE URATO TRAS UN AÑO DE TRATAMIENTO EN GOTA DE RECIENTE DIAGNÓSTICO

Cristina Rodríguez Alvear, Irene Calabuig Sais, Agustín Martínez Sanchís y Mariano Andrés

Hospital General Universitario Dr. Balmis. Alicante.

Introducción: La aterosclerosis carotídea es prevalente en pacientes con gota. Un estudio anterior realizado en nuestro centro demostró asociación entre la extensión de tofos y la señal *power Doppler* (PD) positiva con la presencia de placas de ateroma [Front Med. 2021;8:795984]. Al tratarse de un estudio transversal, esa asociación debía ser confirmada de forma prospectiva.

Objetivos: Analizar si la evolución de la aterosclerosis carotídea está asociada con la evolución de los signos de depósito ecográficos y la inflamación asociada.

Métodos: Estudio de cohortes prospectivo. Se incluyen 103 pacientes con gota probada por cristales de reciente diagnóstico, 94% hombres, edad media basal de 62 años y 17% con gota tofácea. Se realizaron tres evaluaciones ecográficas: basal (M0), a los 6 meses (M6) y a los 12 meses (M12). Fueron realizadas por dos expertos ecografistas, con fiabilidad intra- e interobservador, ciegos a los datos analíticos y de tratamiento. La M0 constaba de A) evaluación carotídea bilateral, para medición del grosor íntima-media (GIM) y presencia de placas de ateroma, según consenso de Mannheim, y de B) evaluación musculoesquelética en carpos, 2ª MCFs, 1ª MTFs y tendones tricipitales y patelares, para signos de depósitos de urato (doble contorno, agregados hiperecóticos y tofos, según definiciones de OMERACT) y para señal PD local. La M0 se realizó en ausencia de tratamiento hipouricemiente, permitiendo tratamiento profiláctico de ataques. Posteriormente, los pacientes fueron tratados de forma paralela en práctica clínica. En M6 y M12, se repitió la evaluación ecográfica carotídea y en las localizaciones con depósito basal (M0). La evolución de los depósitos y las placas carotídeas se clasificó en "desaparición", "reducción", "persistencia" y "progresión". Para la señal PD, se tomó el valor máximo en cualquier localización evaluada. Para los análisis, las variables de placa y depósitos se dicotomizaron en "desaparición/reducción" o "persistencia/progresión". La evaluación del cambio en carótidas,

depósitos y señal PD se ha realizado mediante chi-cuadrado y test exacto de Fisher.

Resultados: De los 103 pacientes, se realizó evaluación M6 en 91 (88,3%) y M12 en 78 (75,7%). En M0, la media de localizaciones con depósito fue de 9,9 (DE 4,1) y con señal PD positiva de 1,1 (DE 1,1). Un 59% tenía placas de ateroma carotídeas y el GIM medio fue de 0,82 mm (DE 0,21). En la figura 1 se muestra la evolución de las placas carotídeas, los depósitos de urato y la señal PD (fig. 1A M0-M6; fig. 1B M6-M12). El cambio de GIM en M6 y M12 no fue significativo. En M6, no se encontró asociación entre las variables carotídeas y las musculoesqueléticas. No obstante, en M12, la reducción o desaparición de la placa de ateroma se asoció de manera significativa con la ausencia de la señal PD, en comparación con señal PD persistente (64,0 vs. 28,6%, $p = 0,017$). La mejoría de placas carotídeas no se relacionó con las mejorías en signos de doble contorno (62,5 vs. 0%, $p = 0,087$), agregados (57,9 vs. 37%, $p = 0,162$) y tofos (48,4 vs. 42,9%, $p = 0,731$). El uso de estatinas de alta potencia se asoció a la reducción o desaparición de la placa de ateroma, sin encontrar relación con otras variables.

Figura 1A. Evolución M0-M6

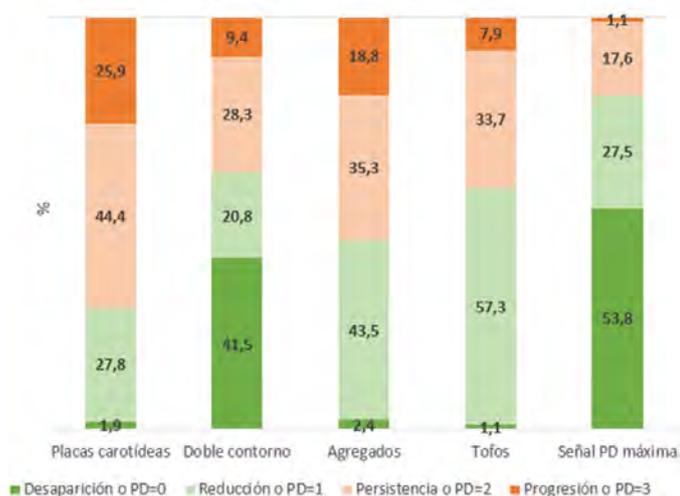
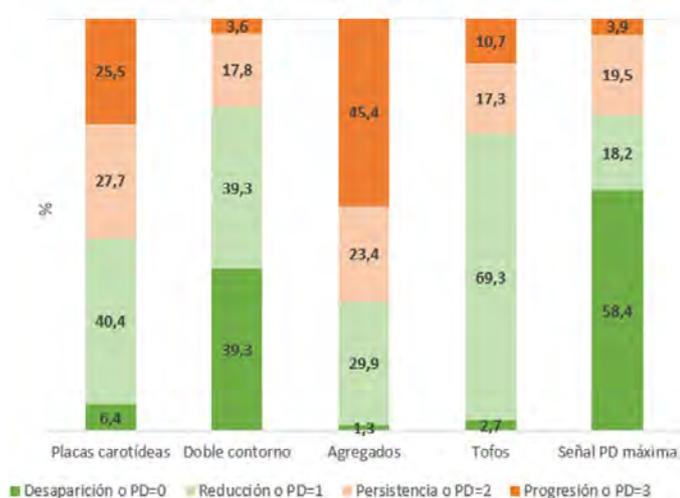


Figura 1B. Evolución M6-M12



Conclusiones: A los 12 meses de inicio del tratamiento hipouricémico en pacientes con gota, la reducción o desaparición de la placa de ateroma carotídea fue más frecuente en aquellos sin señal PD en las localizaciones evaluadas, lo que apoya la relación identificada basalmente.

P374. PREVALENCIA DE CONDROCALCINOSIS Y ENFERMEDAD POR DEPÓSITO DE PIROFOSFATO CÁLCICO EN UNA COHORTE DE PACIENTES ADULTOS CON HIPOFOSFATASIA CONGÉNITA

C. Tornero^{1,2}, E. de Miguel¹, V. Navarro-Compán¹, A. Balsa¹ y P. Aguado^{1,2}

¹Servicio de Reumatología. Hospital Universitario La Paz. Madrid.

²Unidad Multidisciplinar de Displasias Esqueléticas. Hospital Universitario La Paz. Madrid.

Introducción: La hipofosfatasa (HPP) es una enfermedad congénita del metabolismo mineral óseo caracterizada por niveles bajos de fosfatasa alcalina (FA) y elevación de sus sustratos (piridoxal 5'-fosfato sérico, PLP) y fosfoetanolamina urinaria, FEA). La condrocalcinosis y artritis secundaria al depósito de pirofosfato cálcico (EDPPCa) son una manifestación asociada a esta enfermedad.

Objetivos: El objetivo de este estudio es estimar la prevalencia de condrocalcinosis y enfermedad por depósito de pirofosfato cálcico dihidrato (EDPPCa) en pacientes adultos con niveles bajos de fosfatasa alcalina (FA) y un estudio genético *ALPL* positivo (TG+) que confirme hipofosfatasa (HPP) en comparación con aquellos con la misma anomalía bioquímica y un test genético negativo (TG-).

Métodos: Se incluyeron 78 adultos con niveles persistentemente bajos de FA (≥ 2 mediciones de FA ≤ 35 UI/L y ninguna > 45) y prueba genética *ALPL* realizada. Se realizó una ecografía basal y a los 24 meses en 42 sujetos TG+ y 36 TG-, en los que se exploró el fibrocartílago y el cartílago hialino de los meniscos, los tendones y el líquido sinovial de ambas rodillas para detectar depósitos de pirofosfato cálcico. Se utilizó un ecógrafo MyLabTwice (Esaote, Génova, Italia) con un transductor de matriz lineal multifrecuencia (4-13 MHz).

Resultados: Al inicio del estudio, se observó un mayor porcentaje de condrocalcinosis en el grupo TG+ [9/42 (21,4%)] en comparación con el grupo TG- [2/36 (5,6%), $p = 0,045$]. Dos pacientes (4,8%) del grupo TG+ presentaron artritis secundaria a EDPPCa. No se identificaron nuevos casos en el control a los 24 meses. Al comparar a los pacientes TG+ con y sin condrocalcinosis (tabla 1), los niveles de FA fueron inferiores en los que presentaron condrocalcinosis frente a los que no asociaron este hallazgo (17 [11,4-23] vs. 27 [23-30,5]; $p < 0,01$) y los niveles de PLP fueron superiores en el primer grupo (663,6 [437-863] vs. 260,5 [162,5-310,5]; $p < 0,01$), al igual que los niveles de fosfato sérico (4,7 [3,8-5,2] vs. 3,8 [3,5-4,3]; $p = 0,016$).

Datos demográficos y bioquímicos comparativos de los pacientes con prueba genética *ALPL* positiva con y sin condrocalcinosis

	RN	Presencia de condrocalcinosis (n = 9)	Ausencia de condrocalcinosis (n = 33)	p
Edad, años	-	56,3 (39,2-61,3)	50,9 (37,9-60,4)	0,487
Sexo femenino, n (%)	-	5 (55,6%)	24 (72,7%)	0,323
FA (UI/L)	45-116	17 (11,4-23)	27 (23-30,5)	< 0,01
PLP (nmol/L)	15-73	663,6 (437-863)	260,5 (162,5-310,5)	< 0,01
FEA (μ mol/g cr.)	< 70	77,5 (24,5-120)	33,5 (22,3-55)	0,096
PTH (pg/mL)	18,5-88	45 (32,2-59)	44 (36,5-56,7)	0,786
Vit. D (ng/mL)	30-100	25 (21-33)	27 (23-35,3)	0,631
Calcio (mg/dL)	8,6-10,2	9,6 (9,5-9,9)	9,6 (9,4-9,9)	0,695
Magnesio (mg/dL)	1,6-2,6	2 (1,9-2,1)	2 (1,8-2,1)	0,984
Fosfato (mg/dL)	2,5-4,5	4,7 (3,8-5,2)	3,8 (3,5-4,3)	0,016
Exc. calcio orina (mg/24h)	< 250	184,6 (164-195,2)	184,6 (164,3-195,2)	0,505
Exc fosfato orina (mg/24h)	400-1.300	724 (598-937)	724 (598,5-937,5)	0,824

Las variables cuantitativas se expresan como mediana (rango intercuartílico, IQR) y las cualitativas como números (porcentajes). Cr: creatinina; Exc: excreción; FA: fosfatasa alcalina; FEA: fosfoetanolamina urinaria; PLP: piridoxal-5'-fosfato sérico; PTH: hormona paratiroidea; RN: intervalo biológico de referencia; Vit. D: vitamina D.

Conclusiones: La condrocalcinosis fue un hallazgo ecográfico frecuente en la HPP confirmada genéticamente. Estos pacientes tenían niveles más bajos de FA y más altos de PLP. No obstante, la artritis

secundaria a cristales de pirofosfato cálcico fue poco frecuente. La HPP debe considerarse una posible causa metabólica en pacientes con condrocalcinosis y EDPPCa.

P375. APROXIMACIÓN A LA ASOCIACIÓN DE GOTA Y DIABETES Y SU REPERCUSIÓN EN LA MORBILIDAD UTILIZANDO UN CONJUNTO DE DATOS DE HOSPITALIZACIONES A ESCALA NACIONAL

Patricia Mora¹, Fernando Borrás¹, Eugenio de Miguel² y Mariano Andrés^{1,3}

¹Universidad Miguel Hernández. Elche. ²Hospital La Paz. Madrid.

³Hospital General Universitario Dr. Balmis-ISABIAL. Alicante.

Introducción: La gota y la diabetes mellitus (DM) son dos enfermedades muy prevalentes a nivel mundial, íntimamente relacionadas por su fisiopatología. Las consecuencias de padecer ambas patologías, especialmente en términos de desarrollo de morbilidades, han recibido poca atención en la literatura,

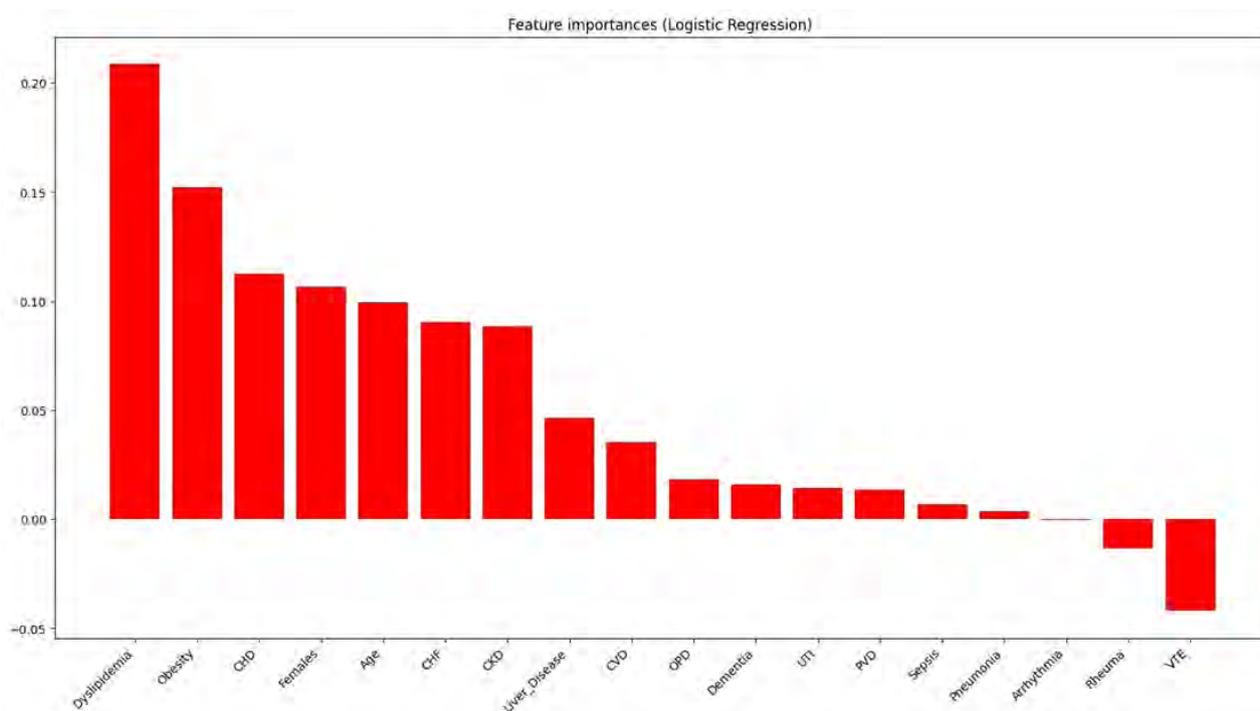
Objetivos: Analizar el impacto de la coexistencia de DM en una población española hospitalizada a nivel nacional con gota.

Métodos: Análisis del Conjunto Mínimo Básico de Datos de 192,062 hospitalizaciones españolas con gota (codificación CIE-9) entre 2005 y 2015. Las comorbilidades de interés fueron enfermedades cerebrovasculares, tromboembolismo venoso, sepsis, enfermedad renal crónica, arritmia, demencia, enfermedad hepática, enfermedad pulmonar obstructiva y otras enfermedades reumáticas, entre otras. En primer lugar, se estimó la prevalencia de DM en toda la población, de forma global y por tipos de DM (DM tipo 1, tipo 2 y Otros tipos de DM) así como presencia de DM “Complicada” o “No complicada”, según los códigos CIE-9 adecuados, estimando sus intervalos de confianza (IC) al 95%. Se construyó un modelo de regresión logística múltiple para discernir las características de los pacientes gotosos con y sin DM. Posteriormente, se identificaron pacientes con ingresos repetidos en la base y se crearon dos grupos de DM y no DM, emparejados por edad, sexo, enfermedad renal crónica, enfermedad cardiovascular (variable combinada de enfermedad cardíaca, cerebral y periférica) e infecciones (variable combinada de neumonía, infecciones urinarias y sepsis) en el primer tercil (2005-2008). Des-

Tabla 375

Evolución de las comorbilidades de interés en pacientes con reingresos, tras aparear por edad, sexo, infecciones y enfermedades cardiovasculares y renal. Datos mostrados como n (%)

	Tercil 1 (2005-08)		Tercil 2 (2009-12)		Tercil 3 (2013-15)		p
	No DM	DM	No DM	DM	No DM	DM	
Enfermedad cardiovascular	6.169 (47,2)	6.593 (48,8)	1.033 (45,3)	934 (55,4)	388 (43,6)	354 (57,9)	< 0,001
Enfermedades cerebrovasculares	545 (4,2)	544 (4,0)	103 (4,5)	70 (4,1)	46 (5,2)	29 (4,7)	0,530
Enfermedad coronaria	3.473 (26,6)	4.029 (29,8)	565 (24,8)	505 (29,9)	193 (21,7)	200 (32,7)	< 0,001
Insuficiencia cardíaca congestiva	2.850 (21,8)	3.077 (22,8)	534 (23,4)	522 (31,0)	187 (21,0)	200 (32,7)	< 0,001
Enfermedad vascular periférica	500 (3,8)	522 (3,9)	86 (3,8)	68 (4,0)	43 (4,8)	27 (4,4)	0,709
Infecciones	1.381 (10,6)	1.415 (10,5)	283 (12,4)	199 (11,8)	123 (13,8)	81 (13,3)	< 0,001
Neumonía	515 (3,9)	524 (3,9)	94 (4,1)	83 (4,9)	45 (5,1)	31 (5,1)	0,119
Sepsis	94 (0,7)	89 (0,7)	40 (1,8)	22 (1,3)	19 (2,1)	12 (2,0)	< 0,001
Infección del tracto urinario	832 (6,4)	855 (6,3)	170 (7,5)	107 (6,3)	68 (7,6)	43 (7,0)	0,238
Tromboembolismo venoso	347 (2,7)	262 (1,9)	46 (2,0)	27 (1,6)	31 (3,5)	14 (2,3)	< 0,001
Enfermedad renal crónica	2.427 (18,6)	2.621 (19,4)	912 (40,0)	717 (42,5)	339 (38,1)	289 (47,3)	< 0,001



P375 Figura. Resultados del modelo de regresión logística. Valores positivos (por encima de la horizontal) indican asociación con DM, y negativos (por debajo de la horizontal) con no padecerla.

pués, se compararon las frecuencias de comorbilidades de interés en segundo (2009-2012) y tercer terciles (2012-2015) mediante la prueba de χ^2 .

Resultados: En población hospitalizada con gota, la prevalencia de DM fue del 27,7% (IC95% 27,5-27,9%). Por subtipos, la DM tipo 2 fue mucho más prevalente (27,4%; IC95% 27,2-27,7%) que la tipo 1 (0,1%; IC95% 0,1 -0,2%) u otras formas de DM (0,4%; IC95% 0,3-0,4). La presencia de DM complicada fue del 19,76% (IC95%: 19,43-20,10). La figura muestra los resultados de la regresión logística múltiple. Las variables más relacionadas con la DM fueron dislipemia, obesidad, sexo femenino, edad avanzada y enfermedades cardíacas y renales. Por otra parte, el tromboembolismo venoso y otras enfermedades reumáticas concurrentes se asociaron a pacientes sin DM. La tabla muestra la distribución de comorbilidades en el modelo de ingreso recurrente, mostrando cerca de un 10% más de frecuencia de eventos cardiovasculares (por enfermedad coronaria e insuficiencia cardíaca) y enfermedad renal en el grupo con DM, similar para infecciones y menor presencia de tromboembolismo venoso.

Conclusiones: Un análisis de 11 años de hospitalizaciones con gota confirma un perfil de comorbilidad diferente entre DM y no DM, con estrecha relación con el síndrome metabólico. Evaluando los reingresos, la copresencia de DM tuvo un impacto significativo en el perfil cardiovascular y renal del paciente con gota, no identificando impacto en infecciones y un menor riesgo de tromboembolismo. Nuestros hallazgos pueden ser de interés al atender pacientes con gota y DM.

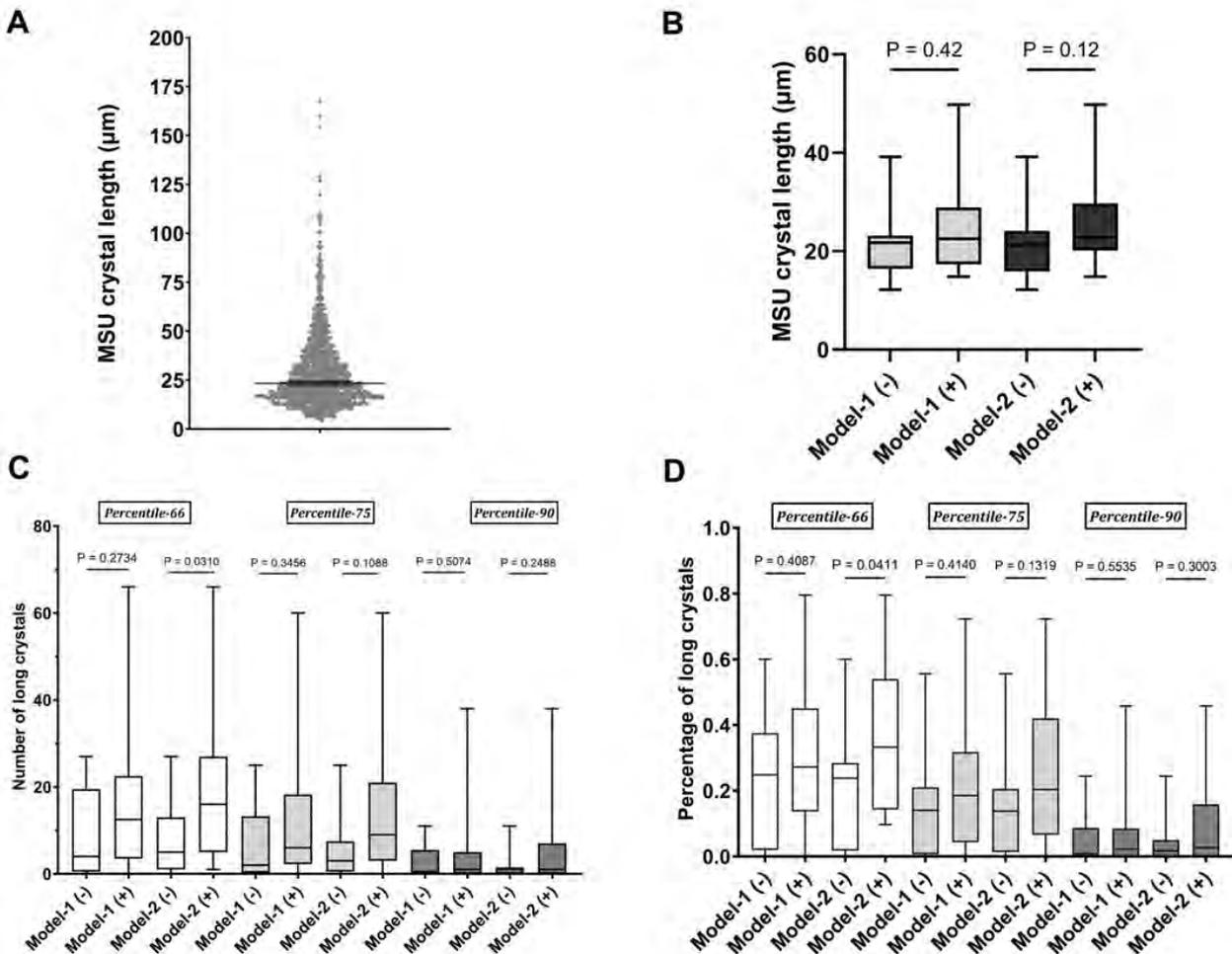
P376. DEPÓSITOS ARTICULARES ECOGRÁFICOS Y LONGITUD DE LOS CRISTALES DE URATO MONOSÓDICO EN EL LÍQUIDO SINOVIAL: AVANCES EN EL PROCESO DE CRISTALIZACIÓN

María del Carmen López González¹, Elena Sansano², Cristina Rodríguez Alvear^{3,4}, Irene Calabuig^{3,4}, Agustín Martínez Sanchis^{3,4}, Eliseo Pascual^{2,4} y Mariano Andrés^{2,3,4}

¹Hospital Universitario de la Ribera. ²Universidad Miguel Hernández. Elche. ³Hospital General Universitario Dr. Balmis. Alicante. ⁴Instituto de Investigación Sanitaria y Biomédica de Alicante (ISABIAL). Alicante.

Introducción: Diversos datos sugieren que la formación de urato monosódico (UMS) requiere una plantilla proteica para iniciar la cristalización [PMID 9709185], mientras que las secciones de tofos muestran cristales largos y altamente organizados [PMID 26369610], probablemente formados después de otros cristales. Por lo tanto, podría existir un doble mecanismo de cristalización en la articulación. En este estudio, nuestro objetivo fue evaluar si la longitud de los cristales de UMS encontrados en líquido sinovial varían si existe en esas articulaciones depósitos ecográficos organizados (derivando posiblemente los cristales largos de ellos).

Métodos: Se reclutaron pacientes consecutivos con gota confirmada por cristales. Se realizó una ecografía de la articulación inflamada para detectar lesiones sugerentes de gota [OMERACT 2021]: signo de doble contorno (DC), tofos y agregados. Se evaluaron dos modelos ecográficos: el Modelo 1, grado 2-3 de cualquier depósito (signo DC, tofos o agregados), y el Modelo 2, limitado a signo DC o tofos de grado 2-3.



P376 Figura

Posteriormente, se aspiró el líquido sinovial. La longitud de los cristales de UMS fue medida por un observador ciego a datos clínicos y ecográficos, utilizando un microscopio de luz polarizada. La distribución de la longitud de los cristales de UMS (en μm) y la presencia de cristales largos (definidos según los percentiles 66, 75 o 90) se evaluaron con cada modelo ecográfico mediante la prueba U de Mann-Whitney. Las variables cuantitativas se muestran como mediana (p25-75).

Resultados: Analizamos 1076 cristales en 28 articulaciones de 25 pacientes (tres con un brote oligo-poliarticular). La edad mediana fue de 60 años (54-72), y el 32% presentaban tofos subcutáneos. La uricemia mediana en los últimos dos años fue de 7,5 mg/dL (7,1-8,9), llevando el 29% tratamiento hipouricemiante. La longitud mediana de los cristales de UMS fue de 23,3 μm (95%CI 15,9-36), longitud donde se encuentran la mayoría de cristales [fig. A]. Aplicando el Modelo 1 (20 articulaciones, 71,4%), no hubo diferencias en la longitud de los cristales entre las que presentaban depósitos y las que no (22,5 μm versus 21,7 μm ; $p = 0,42$) [fig. B] con una distribución similar de los cristales largos (P66, P75 o P90) [fig. C y D]. En cuanto al Modelo 2 (15 articulaciones, 53,6%), tampoco hubo diferencias significativas en la longitud de los cristales en función de si había o no depósitos (22,8 μm versus 21,2 μm ; $p = 0,12$) [fig. 1-B]. No obstante, encontramos una mayor presencia de cristales largos (P66), tanto en números absolutos como en porcentaje, en los pacientes que presentaban depósitos [fig. C y D]. La longitud de los cristales y la presencia de cristales largos no se asoció con las características de la gota, con la uricemia o con la señal *power-Doppler* local.

Conclusiones: El análisis del líquido sinovial de nuestros pacientes con gota sugiere que existen dos mecanismos distintos de cristalización del UMS: uno de longitud reducida compartida por la mayoría de los cristales y otro con cristales más largos, mejor identificados en la ecografía por la presencia de depósitos (pero no de agregados), lo cual se asemeja a lo observado en las secciones anatomopatológicas de los tofos. Este hallazgo aporta evidencia a la hipótesis de que ocurre una formación secundaria utilizando como plantillas cristales previamente formados en el proceso de cristalización del UMS.

P377. DIAGNÓSTICO DE ARTRITIS SÉPTICA VS. ARTRITIS MICROCRISTALINA SOBRE ARTICULACIÓN NATIVA: ANÁLISIS MULTIVARIANTE DE 292 CASOS

Raquel Zas¹, Jorge Boán², Marta Obra², Anatolio Alonso², Carlos Lumbreras², Jaime Lora-Tamayo² y José Luis Pablos¹

¹Servicio de Reumatología. Instituto de investigación Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid. ²Servicio de Medicina Interna. Instituto de Investigación Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid.

Introducción: En pacientes que presentan una monoartritis aguda, es imperativo distinguir rápidamente las artritis sépticas

de otras artritis inflamatorias no infecciosas, ya que el tratamiento y el pronóstico son considerablemente diferentes. Nuestro objetivo fue identificar variables no microbiológicas independientes capaces de distinguir entre artritis séptica y artritis microcristalina, por ser el diagnóstico diferencial más común en práctica clínica habitual.

Métodos: Se ha llevado a cabo un estudio observacional retrospectivo que incluye todas las artrocentesis realizadas en monoartritis aguda en pacientes adultos en nuestro centro desde enero-2019 hasta junio-2023. Se excluyeron los casos de hemartros, oligo/poliartritis, articulaciones protésicas, inflamación > 6 semanas o bursitis. Se recopiló información sobre antecedentes y presentación clínica, análisis de sangre y de líquido sinovial (LS). La variable resultado fue artritis séptica, definida por un resultado microbiológico positivo. La artritis se consideró microcristalina cuando se observaron cristales en LS (probadas) o frente a una historia clínica compatible con un cultivo de LS negativo. Se utilizaron curvas ROC para identificar el corte más discriminativo de las variables continuas (índice de Youden) y una regresión logística por pasos para identificar parámetros independientes asociados con la artritis microcristalina.

Resultados: Se identificaron 39 (7,2%) artritis sépticas y 253 (46,6%) microcristalinas de 543 casos que cumplían criterios de inclusión: 194 (76,7%) hombres, edad mediana 63 años (RIQ 51-84), mediana del índice de comorbilidad de Charlson de 1 (RIQ 0-2). De las artritis microcristalinas 126 (49,8%) fueron probadas y 127 (51,2%) probables, con diferencias entre ambos grupos: edad (71 vs. 64 años; $p = 0,002$), índice de Charlson (1,8 vs. 1,1; $p = 0,001$), antecedente de hiperuricemia (43,5 vs. 60,3%; $p = 0,006$), proteínas en LS (4,03 vs. 5,17 mg/dl; $p = 0,035$) y leucocitos en LS (25,531 vs. 32,971 / μL ; $p = 0,02$) respectivamente. En la comparación de parámetros analíticos de artritis sépticas y microcristalinas, el recuento de leucocitos sinoviales, la concentración de glucosa sinovial y la proteína C reactiva plasmática (PCR) mostraron el mayor poder discriminativo (fig. 1). Los parámetros independientes que predijeron la artritis séptica fueron [OR (intervalo de confianza del 95%)]: antecedente de neoplasia [6,486 (1,689-24,913)], eritema [7,234 (2,262-23,139)], PCR [7,603 (2,628-21,997)], leucocitos sinoviales [5,352 (1,832-15,634)], glucosa sinovial [0,102 (0,032-0,324)], y edad [0,942 por año (0,914-0,971)]. En el subanálisis de artritis séptica frente a artritis microcristalina probada los parámetros independientes fueron: eritema [11,464 (3,171-41,447)], PCR > 15,5 mg/dL [5,312 (1,330-21,216)], leucocitos sinoviales ≥ 38.944 leuc/ μL [16,338 (5,294-50,425)], antecedente de cristales [0,276 (0,087-0,870)], y edad [0,967 por año (0,941-0,993)].

Conclusiones: El valor de parámetros de forma aislada en el diagnóstico de artritis séptica vs. microcristalina tiene un valor limitado por su baja sensibilidad y especificidad. Sin embargo, el uso combi-

Tabla 377

Tabla 1. Artritis microcristalinas vs. sépticas

Variable	ABC (IC95%)	p	Punto de corte (índice Youden)	Sensibilidad	Especificidad
Leucocitos en LS	0,718 (0,614-0,821)	< 0,001	≥ 38.944 leuc/ μL	71,8%	76,4%
Edad **	0,719 (0,184-0,378)	< 0,001	$\leq 63,5$ años	41,7%	90,4%
Glucosa sinovial**	0,840 (0,086-0,234)	< 0,001	$\leq 82,5$ mg/dL	84,6%	74,3%
Proteína C-reactiva	0,721 (0,619-0,822)	< 0,001	$\geq 15,53$ mg/dL	69,2%	78,3%

Tabla 377

Tabla 2. Artritis microcristalinas probadas vs. sépticas

Variable	ABC (IC95%)	p	Punto de corte (Índice Youden)	Sensibilidad	Especificidad
Leucocitos sinoviales	0,762 (0,657-0,868)	< 0,001	≥ 38.814 leuc/ μL	71,8%	83,3%
Edad**	0,748 (0,649-0,847)	< 0,001	≤ 72 edad	41,7%	93,7%
Glucosa sinovial**	0,853 (0,780-0,926)	< 0,001	$\leq 82,5$ mg/dL	84,6%	73,6%
Proteína C-reactiva	0,697 (0,589-0,805)	0,001	$\geq 7,95$ mg/dL	89,2%	45,0%

**1-ABC (área bajo la curva).

nado de parámetros analíticos plasmáticos, sinoviales y datos clínicos del paciente puede ayudar a establecer una sospecha sobre el diagnóstico de infección.

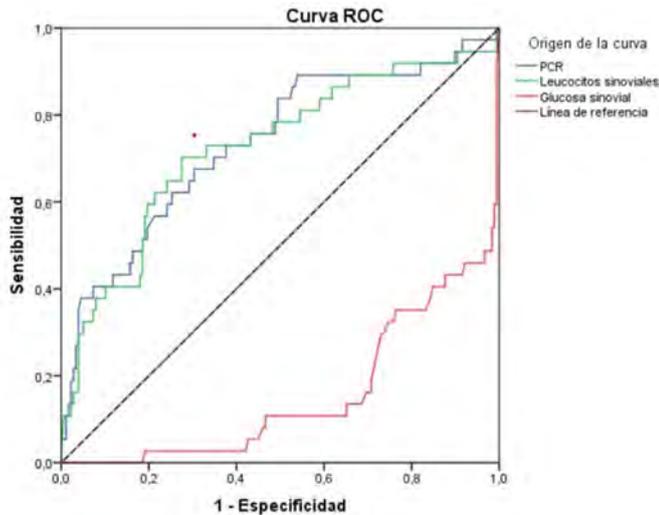


Figura 1. Artritis microcristalinas vs. sépticas.

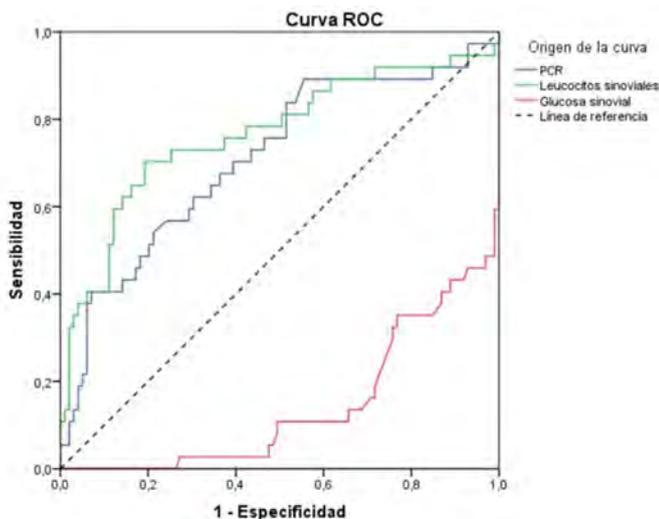


Figura 2. Artritis microcristalinas probadas vs. sépticas.

P378. ¿ES FRECUENTE LA HIPOFOSFATASIA EN PACIENTES DIAGNOSTICADAS DE FIBROMIALGIA?

Anastasia Mocritcaia¹, Chafik Alejandro Chacur¹, Eva González², María Belén Busso¹, Tamara Rodríguez¹, Luciano Polino¹ y Pilar Peris¹

¹Servicio de Reumatología. Hospital Clínic. Universidad de Barcelona.

²Servicio de Biología Molecular. Laboratorio CORE. Hospital Clínic. Universidad de Barcelona.

Introducción: Estudios recientes han sugerido que la hipofosfatasa (HPP), una enfermedad rara del metabolismo óseo causada por un déficit de la actividad de la fosfatasa alcalina debido a mutaciones en el gen *ALPL*, puede, en ocasiones, confundirse con una fibromialgia (FM). El amplio espectro clínico de la HPP, que incluye un síndrome de dolor crónico similar a la FM, podría explicar esta confusión diagnóstica. Por ello, recientemente se ha sugerido que antes de establecer el diagnóstico de FM debería descartarse esta afección en la valoración inicial de estos pacientes.

Objetivos: Analizar la prevalencia de HPP en una cohorte de pacientes con FM atendidos en el Servicio de Reumatología de un hospital universitario de tercer nivel.

Métodos: Estudio observacional, retrospectivo de una cohorte de 713 pacientes diagnosticados de FM en el Servicio de Reumatología en el período de tiempo comprendido entre 2014 y 2021, que tuvieran determinaciones previas de fosfatasa alcalina total (FAT). Se revisaron sus historias clínicas, incluyendo valores de FAT, antecedentes de fracturas y/u osteoporosis (OP), estudios radiológicos, tratamiento farmacológico y comorbilidades. Los pacientes con ≥ 2 determinaciones de FAT por debajo del valor normal fueron evaluados de forma prospectiva. En estos sujetos se realizó un estudio adicional de marcadores de remodelado óseo (MRO), sustratos de ALP (PLP: piridoxal-5'-fosfato) y estudio genético para detectar mutaciones en *ALPL*.

Resultados: 15 de 713 pacientes con FM (2,1%) presentaron valores bajos de FAT en al menos 2 determinaciones; todas eran mujeres, con una mediana de edad de 49 años, y con valores séricos de calcio y fosfato dentro de la normalidad; 4 presentaron valores elevados de PLP (> 96 nmol/l) sin referir/recodar toma de suplementos polivitamínicos. No se observaron mutaciones en el gen *ALPL* en ninguna de las 15 pacientes evaluadas. Cabe destacar que 4 tenían un hipotiroidismo asociado (3 tratadas con levotiroxina); una seguía tratamiento con denosumab por OP (si bien, presentaba valores bajos de FAT previos al inicio del tratamiento) y 2 pacientes recibían dosis bajas de glucocorticoides por un lupus eritematoso sistémico. Ninguna de ellas seguía tratamiento con bifosfonatos y los MRO estaban dentro del rango de normalidad en todas las pacientes.

Conclusiones: En esta cohorte de pacientes con FM, aunque el 2,1% presentó una disminución persistente de los valores de FAT, no se observaron mutaciones del gen *ALPL* en ninguna de estas pacientes. Estos resultados indican que la HPP rara vez se diagnostica erróneamente como FM en un Servicio de Reumatología.

P379. CARACTERIZACIÓN DE PACIENTES CON FIBROMIALGIA Y DEPRESIÓN MAYOR: DATOS PRELIMINARES DE ANÁLISIS LOS TENDER POINTS

Tamara Libertad Rodríguez Araya¹, Lucía Blanc², María Suñol³, Xavier Torres¹, Luciano Polino¹, Myriam Caverio³, Anna Arias¹, Marc Valenti³, Laura Martín-Herrero², Miguel Montero², Saul Pascual-Díaz² y Marina López-Solà²

¹Servicio de Reumatología. Hospital Clínic. Barcelona. ²Departamento de Psiquiatría y Psicología. Instituto de Neurociencias. Hospital Clínic de Barcelona. ³Instituto de Neurociencias. Facultad de Medicina y Ciencias de la Salud. Universidad de Barcelona.

Introducción y objetivos: La fibromialgia (FM) es una enfermedad que produce dolor generalizado, fatiga, trastornos del sueño, alteraciones cognitivas y otros síntomas, como percepciones negativas con uno mismo que puede asociarse a depresión. Los criterios de clasificación que suelen utilizarse son ACR1990, basados en la exploración de Tender Points (TP) o puntos de sensibilidad, criterios ACR2010 y 2016 que introducen el concepto de índice de dolor generalizado (WPI) e índice de severidad de los síntomas (SSS) que evalúan síntomas cognitivos, calidad de sueño y fatiga. La depresión mayor (DM) es un trastorno afectivo que se suele acompañar de dolor, alteraciones del sueño y fatiga. Estas dos enfermedades pueden confundirse o solaparse y dar lugar a errores diagnósticos. Evaluamos aquí la exploración física con análisis de TP de estos pacientes.

Métodos: Presentamos datos de pacientes con FM derivados desde la Unidad Multidisciplinar de FM del Hospital Clínic vs. pacientes con DM, del servicio de Psiquiatría del mismo hospital vs. controles sanos (sin patología física o psiquiátrica). Presentamos datos demográficos (fig. 1), número de tender points (fig. 2) y umbral mecánico medio de dolor (fig. 3).

Demographic Variables

DEMOGRAPHIC VARIABLES	FM Patients		MDD Patients		Healthy Controls		Statistics	
	N	Mean (SD)	N	Mean (SD)	N	Mean (SD)	One-way ANOVA	p-value
Age	39	48.15 (11.05)	18	49.31 (10.96)	38	46.44 (16.16)	0.323	0.725
Years school	32	16.75 (4.95)	16	18.18 (7.11)	36	18.63 (5.42)	1.001	0.372
Household Income	37	4.62 (3.13)	16	3.93 (3.12)	36	6.47 (4.80)	3.148	0.0479

Figura 1. Datos demográficos.

Tender Point Exam - Tender Point count

TENDER POINTS	FM Patients		MDD Patients		Healthy Controls		Statistics	
	N	Mean (SD)	N	Mean (SD)	N	Mean (SD)	One-way ANOVA F	p-value
	39	15.23 (2.67)	18	3.72 (4.42)	37	0.64 (1.63)	216.6	p<.0001

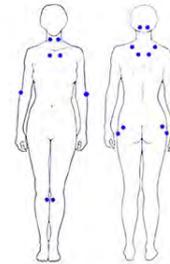
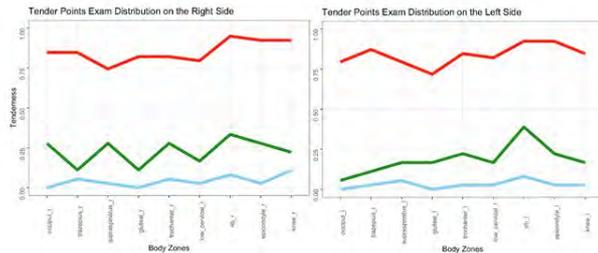
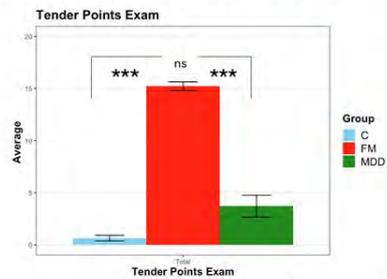


Figura 2. Tender Points.

Tender Point Exam – Mechanical thresholds

TENDER POINTS	FM Patients		MDD Patients		Healthy Controls		Statistics	
	N	Mean (SD)	N	Mean (SD)	N	Mean (SD)	One-way ANOVA F	p-value
	30	2.39 (0.76)	10	3.61 (0.69)	31	3.95 (0.14)	328	p<.0001

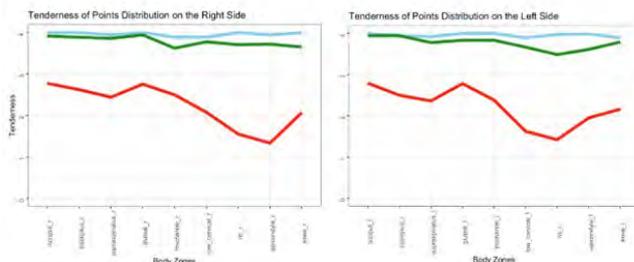
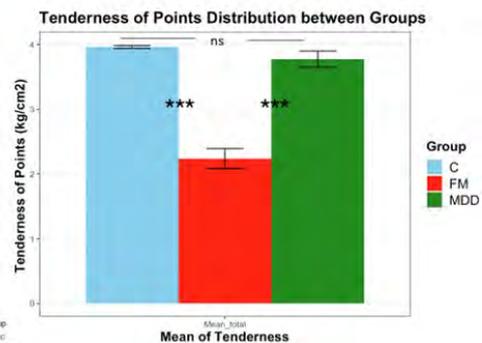


Figura 3. Umbral mecánico del dolor.

Resultados: El número de TP de los pacientes con FM (15,23/18 SD 2,67) es muy superior al de pacientes con DM (3,72/18 SD 4,42) así como el umbral mecánico es significativamente menor en pacientes con FM. Tal y como muestran las guías, el umbral en controles sanos se ha comprobado en esta cohorte que es cercano a 4 kg de fuerza.

Conclusiones: La evaluación de los pacientes con dolor crónico generalizado que incluye la exploración de los puntos tender o puntos de sensibilidad, es capaz de discriminar entre fibromialgia y otros trastornos que cursan con dolor, como la depresión mayor.

P380. RESULTADOS TRAS TRATAMIENTO MULTIDISCIPLINAR EN PACIENTES CON DOLOR CRÓNICO PRIMARIO Y FIBROMIALGIA

A. Arias Gassol, T.L. Rodríguez Araya, L. Polino, X. Guiu y X. Torres Mata

Servicio de Reumatología. Hospital Clínic de Barcelona.

Objetivos: El objetivo de este estudio es observar la evolución de los principales síntomas en personas con fibromialgia (FM) y dolor crónico primario (DPC) tras ser tratadas en la Unidad Multidisciplinar (MD) de Dolor Crónico Primario y Fibromialgia, del Hospital Clínic de Barcelona.

Métodos: Se estudiaron 109 pacientes con FM y 34 pacientes con DCP (NoFM), para comparar la evolución del dolor (EVA), la fatiga (EVA) y la capacidad funcional (medida mediante el Fibromialgia Impact Questionnaire, FIQ) antes y después de un tratamiento MD durante el último año en el Hospital Clínic de Barcelona. En esta terapia, el paciente acude a nuestra unidad dos veces por semana/seis semanas y realiza sesiones de fisioterapia grupal, sesiones de terapia cognitivo conductual individuales y grupales con psicólogo, sesiones individuales de terapia ocupacional, sesiones individuales de reumatología y sesiones neuroeducativas grupales realizadas por todos los profesionales.

Resultados: Los valores de dolor en la evaluación inicial fueron EVA = 7,22/10 en FM y EVA = 6,23/10 en noFM y, al final de la terapia MD, dolor EVA = 4,702/10 en FM y EVA = 2,86 en noFM. Los valores de fatiga al inicio fueron EVA = 7,47/10 en FM y EVA = 6,245/10 en noFM; y, al final del tratamiento, EVA = 5,19/10 FM y EVA = 3,54/10 en NoFM. La capacidad funcional inicial, fue de 65,1747/100 en FM y 65,28/100 en noFM, al final del tratamiento el FIQ fue de 41,23 en FM y 29,37/100 en NoFM.

Conclusiones: Una vez más, el tratamiento multidisciplinar está a la vanguardia de las terapias para tratar el dolor crónico. En esta cohorte parece más eficaz en pacientes con patologías de dolor crónico distintas a la fibromialgia, aunque también lo es en esta última.

Fig. 1: DOLOR

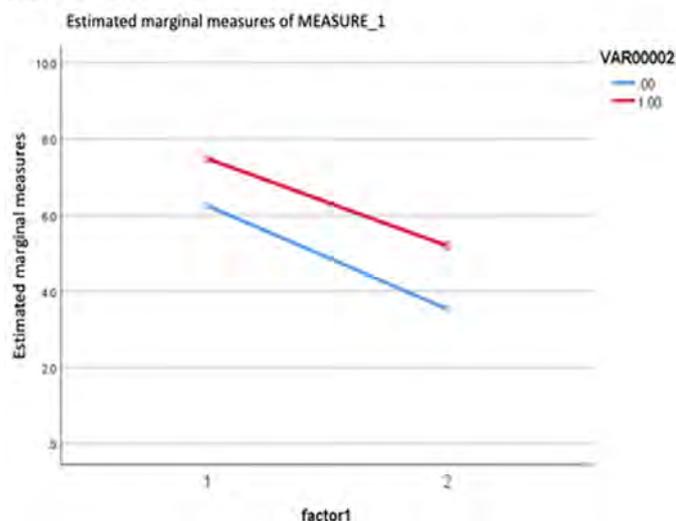


Fig. 2: Fatiga

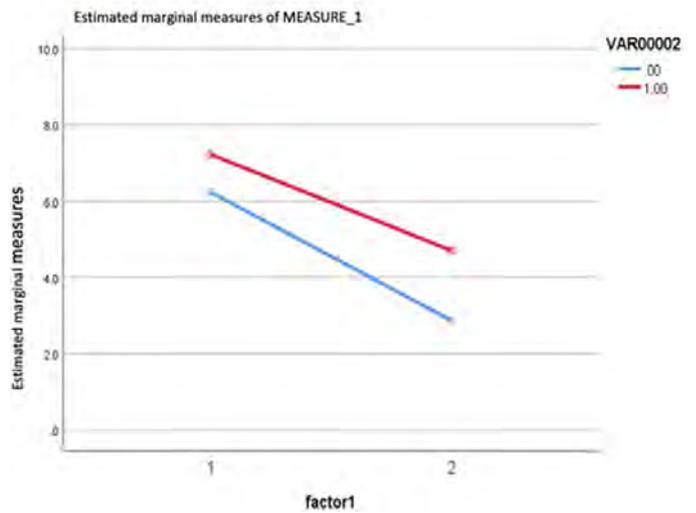
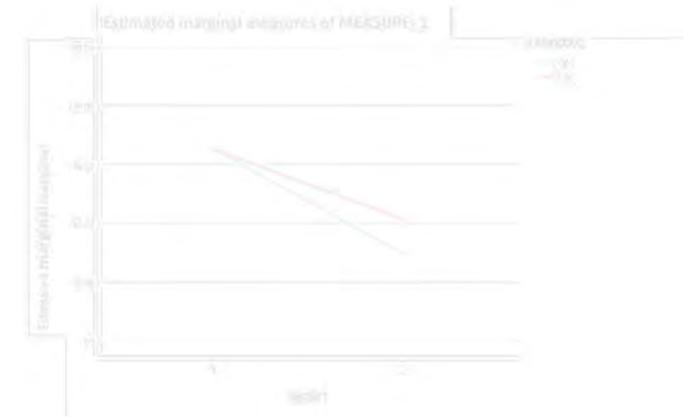


Fig 3: FIQ

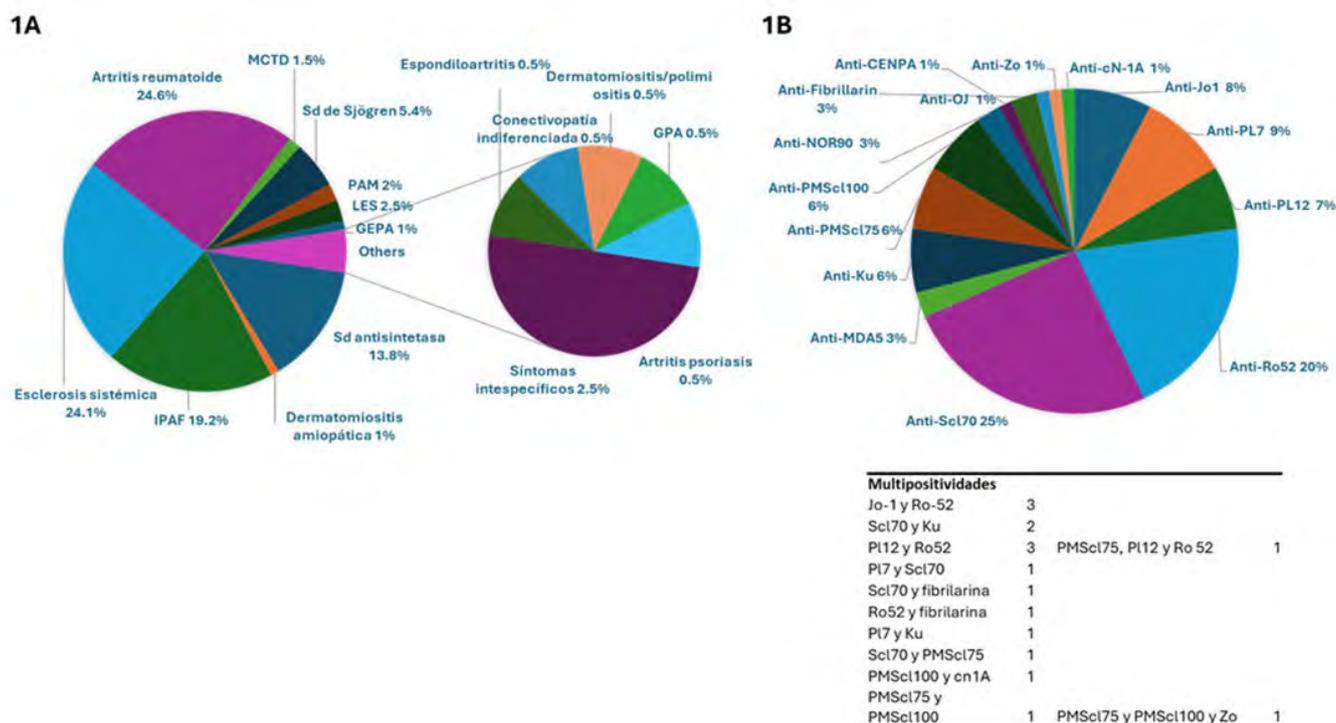


P381. ASOCIACIONES CLÍNICAS DE LOS INMUNOBLOTS DE MIOSITIS Y ESCLERODERMIA EN LAS ENFERMEDADES PULMONARES INTERSTICIALES ASOCIADAS A ENFERMEDADES AUTOINMUNES: DATOS DE 203 PACIENTES EN UN CENTRO DE REFERENCIA

Belén Atienza Mateo¹, Mónica Renuncio-García², Ana Serrano-Combarro¹, Juan Irure-Ventura², José M. Cifrián³, Marcos López Hoyos² y Ricardo Blanco¹

¹Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Grupo de Inmunopatología. IDIVAL. Santander. ²Servicio de Inmunología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Grupo de Inmunopatología. IDIVAL. Santander. ³Servicio de Neumología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Grupo de Inmunopatología. IDIVAL. Santander.

Introducción: Las enfermedades pulmonares intersticiales (EPI) pueden ser idiopáticas o de causa conocida, como las enfermedades autoinmunes sistémicas (EAS). Aproximadamente un tercio de los pacientes con EPI tienen una EAS asociada. Un diagnóstico precoz y preciso de las EPI-EAS es crucial, al que contribuye significativamente la determinación de autoanticuerpos (AAc). En la práctica clínica, no es inusual encontrar positividad de distintos AAc dentro del mismo grupo de pacientes con EPI-EAS. Sin embargo, pueden presentar características clínicas y patológicas diferentes.



P381 Figura. Enfermedades reumatólogicas de los 203 pacientes con EPI-EAS (1A) y especificidades de los inmunoblots de miositis y esclerodermia positivos en 62 pacientes (1B).

Objetivos: Evaluar la especificidad de los AAC de los blots de miositis y esclerodermia en una cohorte de pacientes con EPI-EAS y su correlación con características clínicas y patológicas.

Métodos: Se recogieron datos de pacientes valorados en una consulta multidisciplinar de referencia de EPI. Se registraron las historias clínicas disponibles de los pacientes con EPI-EAS, con especial atención a los patrones de EPI, las manifestaciones clínicas y el perfil serológico de los AAC de miositis y esclerodermia.

Características demográficas y clínicas de 203 pacientes con EPI-EAS

Características	Pacientes con EPI-EAS
Edad al diagnóstico de EPI (años), media ± DE	59,97 ± 12,46
Sexo (mujeres/hombres), n (%)	104/99 (51,23/48,77)
Tabaquismo, n (%)	131 (64,53)
PFR al diagnóstico de la EPI	
FVC //DLCO (% pred.), media ± DE	83,18 ± 24,09 //46,65 ± 18,47
Patrón de EPI por TACAR, n (%)	
NIU definida //probable //indeterminada	72 (35,47) //21 (10,35) //4 (1,97)
Alternativo: NINE //no NINE //inclasificable	80 (39,41) //24 (11,83) //2 (0,97)
Manifestaciones clínicas, n (%)	
Artralgia/artritis	116 (57,14)
Mialgia/miositis	33 (16,25)
Fenómeno de Raynaud	76 (37,44)
Diffuse cutaneous sclerosis	45 (22,17)
Disfagia/ERGE	70 (34,48)
Hipertensión pulmonar	39 (19,22)
Úlceras digitales	19 (9,36)
Telangiectasias	24 (11,82)
Fotosensibilidad/erupción	13 (6,40)
Trombosis	20 (9,85)

DE: desviación estándar; DLCO (siglas en inglés): capacidad de difusión del pulmón para monóxido de carbono; EAS: enfermedad autoinmune sistémica; ERGE: enfermedad por reflujo gastroesofágico; FVC (siglas en inglés): capacidad vital forzada; NINE: neumonía intersticial no específica; NIU: neumonía intersticial usual; PFR: pruebas de función respiratoria; TACAR: tomografía computarizada de alta resolución.

Resultados: Incluimos un total de 203 pacientes con EPI-EAS. En la tabla se muestran las características demográficas y clínicas de estos. Las EAS más frecuentes fueron la artritis reumatoide (n = 50) y la esclerosis sistémica (n = 49), seguidas de la neumonía intersticial con características autoinmunes (IPAF, por sus siglas en inglés) (n = 39) y el síndrome antisintetasa (n = 28) (fig. 1A). Los inmunoblots de miositis y esclerodermia fueron positivos en 62 pacientes, encontrando un total de 79 especificidades (fig. 1B). Los AAC anti-Scl70 se asociaron significativamente con la esclerosis sistémica (p < 0,001), un patrón de neumonía intersticial no específica (p = 0,007) y clínicamente con fenómeno de Raynaud (FR) (p < 0,001), afectación cutánea difusa (p < 0,001), telangiectasias (p = 0,008), úlceras digitales (p = 0,001) y fotosensibilidad (p = 0,009). Los anti-PMScl75 se asociaron con FR (p = 0,003) y afectación cutánea difusa (p = 0,005). Los anti-PL7 y anti-Ro52 se asociaron negativamente con artritis (p = 0,017 y 0,023, respectivamente). Los anti-Ku se asociaron significativamente con mialgia (p = 0,007). No se encontraron más correlaciones significativas entre los AAC del inmunoblot y otras características.

Los AAC anti-Scl70 se asociaron significativamente con la esclerosis sistémica (p < 0,001), un patrón de neumonía intersticial no específica (p = 0,007) y clínicamente con fenómeno de Raynaud (FR) (p < 0,001), afectación cutánea difusa (p < 0,001), telangiectasias (p = 0,008), úlceras digitales (p = 0,001) y fotosensibilidad (p = 0,009). Los anti-PMScl75 se asociaron con FR (p = 0,003) y afectación cutánea difusa (p = 0,005). Los anti-PL7 y anti-Ro52 se asociaron negativamente con artritis (p = 0,017 y 0,023, respectivamente). Los anti-Ku se asociaron significativamente con mialgia (p = 0,007). No se encontraron más correlaciones significativas entre los AAC del inmunoblot y otras características.

Conclusiones: El perfil de AAC es decisivo en todos los pacientes con EPI-EAS y puede asociarse a características esperadas o no tan típicas. La presencia de multipositividades no es infrecuente y se requieren más investigaciones para identificar posibles correlaciones clínicas. Este trabajo contó con el apoyo parcial del MTVAL22/01 del IDIVAL.

P382. ESTUDIO DESCRIPTIVO DE PACIENTES CON ESCLERITIS Y UVEÍTIS EN UN CENTRO DE TERCER NIVEL

Paola del Coromoto León Suárez, Félix M. Francisco Hernández, Fayna Rodríguez González, Jesús González Martín, Francisco J. Rubiño Juárez, Cristina del Pino Almeida Santiago y Antonio Naranjo Hernández

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

Introducción: La uveítis es una de las principales causas de discapacidad visual en adultos jóvenes en países desarrollados, de ahí la importancia de un diagnóstico y tratamiento temprano en la que han jugado parte importante las unidades multidisciplinarias de patología inflamatoria ocular (PIO). Se han realizados estudios descriptivos y epidemiológicos de patología ocular inflamatoria en otras regiones de España.

Objetivos: Describir las características demográficas, clínicas, tratamientos y complicaciones de los pacientes con uveítis y escleritis de una población de referencia de la provincia de las Palmas.

Métodos: Se analizó de forma retrospectiva pacientes mayores de 16 años de la base de datos de la Unidad de PIO del Hospital Universitario de Gran Canaria Dr. Negrín entre mayo 1991-mayo 2023 con una población de referencia de 490,214 habitantes. Se recogieron características demográficas (raza, sexo), comorbilidades (tabaquismo, déficit de vitamina D, enfermedad tiroidea, diabetes mellitus). Fueron anotados la edad al diagnóstico, fecha de inicio de síntomas, fecha de diagnóstico, de primera visita y de remisión. Se recogió la localización anatómica, curso, lateralidad y etiología (idiopática, infecciosa, autoinmune, ocular y mascarada), complicaciones y tratamientos recibidos. Se ha calculado la media y desviación típica para describir las variables cuantitativas. Se ha utilizado el test de Kolmogórov-Smirnov para comprobar la normalidad de los datos de las variables cuantitativas. Las variables cualitativas se han descrito mediante frecuencia absoluta y relativa. Se considera significativo un p inferior a 0,05.

Resultados: se incluyeron 942 pacientes con edad media al diagnóstico de 49,2 años (DE) ($\pm 17,1$). 52,5% mujeres, 89,8% caucásicos, 20,9% fumadores y 11,5% diabéticos. 895 tenían uveítis: anterior 527 (58,9%), intermedia 79 (8,8%), posterior 155 (17,3%), panuveítis 134 (15,0%). 47 tenían escleritis (41 anterior (36 difusas) y 6 escleritis posterior). Respecto a la etiología la más frecuente es la idiopática 301 (32,0%); infecciosa 218 (24,4%; más frecuente virus herpes simple (35,4%), seguido de toxoplasmosis (22,3%)); autoinmune 275 (29,2%); más frecuente espondiloartropatía 86 (31,3%), Vogt-Koyanagi-Harada (VKH) 23 (8,4%) y Behçet 22 (8,0%), ocular 114, mascarada 8 (6 linfomas). La complicación más común fue el edema macular quístico 64 (7,7%), cataratas y sinequias posteriores; ambos 51 (5,4%). 355 (37,7%) recibieron glucocorticoides (GC) orales, generalmente prednisona y pulsos de GC 34 (3,6%). Uso de metotrexato 149 (15,8%), azatioprina 47 (5,0%), sulfazalacina 23 (2,4%), ciclosporina 44 (4,7%), micofenolato de mofetilo 29 (3,1%). 72 pacientes (7,64%) recibieron FAME biológico; la mayoría inhibidores del TNF (62); 52,4% adalimumab. La panuveítis es la localización con más uso de tratamiento biológico (11,9%). Uso de antivírico 110 (11,7%), antibiótico 119 (12,6%), la mayoría sulfametoxazol/trimetoprima por toxoplasmosis. Tiempo medio desde el inicio de los síntomas hasta la primera visita 37,9 meses ($\pm 90,7$), al diagnóstico 39,5 meses ($\pm 178,5$) y a la remisión 82,8 meses ($\pm 179,5$).

Conclusiones: La prevalencia de uveítis y escleritis en nuestro medio es 5,7 casos por 100.000 habitantes al año en adultos. No se ha encontrado etiología en casi un tercio de los pacientes, de ahí la importancia y el seguimiento exhaustivo del curso de la enfermedad en las unidades de PIO. Destacar la prevalencia del VKH en nuestro medio.

P383. PERFIL DE SEGURIDAD EN PRÁCTICA CLÍNICA DE LOS INHIBIDORES DE LA JANUS KINASA

Elisabet Castañeda-Estévez¹, Cristina Vergara-Dangond¹, Martina Steiner¹, M. Beatriz Paredes-Romero¹, Ana Esteban-Vázquez¹, Tatiana Cobo-Ibáñez¹, Laura Trives-Folguera¹, M. Liz Romero-Bogado¹, Isabel de la Cámara-Fernández¹, Patricia Richi-Alberti¹, Ana Acosta-Alfaro¹, Israel Thuissard² y Santiago Muñoz-Fernández¹

¹Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Infanta Sofía. Madrid.

²Servicio de estadística. Universidad Europea. Madrid.

Introducción: Los inhibidores de la JAK (iJAK) podrían tener un mayor riesgo de desarrollar un evento adverso mayor de tipo cardiovascular, isquémico o trombótico. La alerta sanitaria recomienda evitar el uso de iJAK en pacientes de 65 años o más, con factores de riesgo cardiovascular, fumadores o exfumadores, o con riesgo ele-

vado de cáncer, quedando su uso solo cuando no haya otra alternativa terapéutica.

Objetivos: Determinar el porcentaje de pacientes que ha desarrollado algún evento adverso de tipo cardiovascular, isquémico, neoplasia o trombótico en una cohorte de pacientes que recibe o han recibido tratamiento con inhibidores de la JAK entre enero de 2018 y septiembre de 2023.

Métodos: Estudio retrospectivo, observacional, descriptivo y longitudinal. Se incluyen pacientes del servicio de Reumatología del Hospital Infanta Sofía que reciben o han recibido tratamiento en algún momento con inhibidores de la JAK entre el 1 de enero 2018 y el 30 de septiembre del 2023. Se recogieron variables demográficas y clínicas como antecedentes médicos, diagnóstico, tiempo del diagnóstico, fármacos inmunosupresores previos, tiempo de uso del iJAK, efectos adversos, motivo del cambio del iJAK. También se evaluó un subgrupo de pacientes al momento de salir la alerta sanitaria. Los datos se recogieron de la historia clínica electrónica.

Resultados: Se analizaron 101 pacientes. El 60,4% tenía diagnóstico de artritis reumatoide, 18,8% de artritis psoriásica, 5,9% espondiloartritis axial, 3% espondiloartritis periférica, 5,9% artritis seronegativa, 3% espondiloartritis asociada a enfermedad inflamatoria intestinal, 2% artritis idiopática juvenil y 1% LES. Recibieron tratamiento con iJAK en primera, segunda, tercera, cuarta y quinta línea o más en un 7,92%, 27,7%, 29,7%, 16,83%, y 17,82% respectivamente. Un 29,7% estuvo en tratamiento con baricitinib, 6,93% con filgotinib, 10,89% con tofacitinib, y 52,48% con upadacitinib, con una mediana de uso de todos los fármacos de 15 meses y rango intercuartílico de 20. Los efectos adversos más frecuentes fueron infecciones que obligó a la suspensión del tratamiento en un 5,9%. Ningún paciente desarrolló un ictus isquémico ni cardiopatía isquémica durante el uso con iJAK. Al momento de la alerta sanitaria del 2022, 75 pacientes mantenían tratamiento con iJAK; 33 cumplían criterios de alerta. De estos pacientes se realizó el cambio de biológico en un 12,12% por motivo de la alerta y en un 12,12% por fallo al biológico. Se mantuvo el fármaco en un 9,09% por no contar con otras opciones terapéuticas, en un 57,58% por estabilidad clínica y en un 9,09% por preferencia del paciente (tabla).

N	Grupo total		Subgrupo alerta sanitaria	
	101	75		
Edad media (años)	57,6	58,1		
Sexo femenino (%)	72,3	73		
Cumplen criterios de alerta (n)			Sí: 33	No: 42
HTA (%)	24,8	27,27	11,9	
DM (%)	13,9	9,09	14,29	
DL (%)	20,8	33,33	9,5	
Fumador (%)	15,8	33,33	0	
Exfumador (%)	13,9	30,30	4,7	
Insuficiencia cardiaca (%)	4	9,09	0	
Cardiopatía isquémica (%)	5	6,06	0	
Ictus (%)	4	9,09	0	
Neoplasias (%)	5,9	12,12	0	
Efectos adversos				
Infecciones graves (%)	5,9	6,06	7,14	
Neoplasias (%)	2,97	6,06	0	
Cardiopatía isquémica (%)	0	0	0	
Ictus isquémico (%)	0	0	0	
Ictus hemorrágico (%)	1	0	0	
TVP (%)	1	0	0	
Otros (%)	11,9	6,06	4,54	

Conclusiones: A pesar del riesgo inferido al uso de iJAK, en nuestro grupo de pacientes de práctica clínica real no se registraron nuevos eventos cardiovasculares o ictus isquémicos. Sin embargo, se trata de un período de tiempo corto y sería conveniente aumentar el número de pacientes para poder sacar conclusiones robustas.

P384. INCREMENTO DE INFECCIÓN POR LEISHMANIASIS EN PACIENTES EN TRATAMIENTO ANTI-TNF EN ÁREAS ENDÉMICAS

Gloria Albaladejo Paredes, Alicia Pérez González, Esther Monleón Acosta, José Andrés Rodríguez Fernández, Juan Moreno Morales, María Rosario Oliva Ruiz, José María Andreu Ubero, Paloma Valentina Castillo Dayer, Carlos Fernández-Díaz, Edgar Soriano Navarro, Montse Fernández Salamanca y Vicente Cogolludo Campillo

Hospital General Universitario Santa Lucía. Murcia.

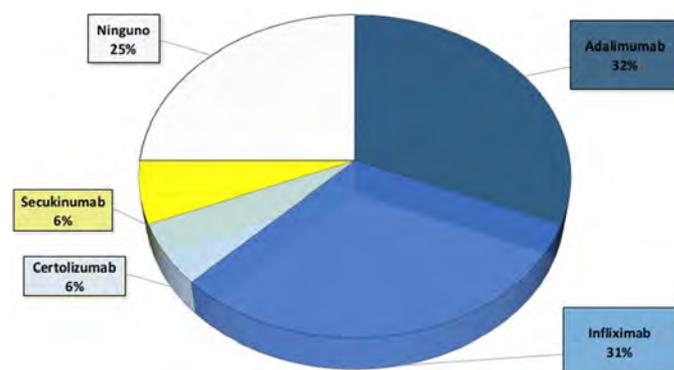
Introducción: La leishmaniasis es una enfermedad infecciosa causada por protozoos que se presenta de forma endémica en la cuenca mediterránea¹. La enfermedad de leishmaniasis puede manifestarse como enfermedad cutánea (CL), mucocutánea (ML) o visceral (VL)². El número de infecciones producidas por leishmaniasis en pacientes en tratamiento con fármacos anti-TNF ha aumentado en los últimos años^{1,2}.

Objetivos: Evaluar el riesgo de infección por leishmaniasis y la evolución de la infección en pacientes inmunodeprimidos con terapia anti-TNF en zonas endémicas de *Leishmania*.

Métodos: Se realizó un estudio descriptivo, retrospectivo, unicéntrico en un hospital del sureste de España. Se recolectaron datos de una base de datos de microbiología de pacientes con biopsia positiva para leishmaniasis desde enero de 2020 a diciembre de 2023. Las variables analizadas fueron: edad, sexo, presencia de enfermedad inmunosupresora y presencia de tratamiento biológico (TB) al momento del diagnóstico de leishmaniasis. También se revisó el tratamiento recibido para la leishmaniasis y el pronóstico de la enfermedad.

Resultados: Se incluyeron un total de 16 pacientes con leishmaniasis, cuyas características se resumen en una tabla (tabla). De los 16 pacientes, 12 (75%) estaban recibiendo BT en el momento del diagnóstico de leishmaniasis, 11 estaban en tratamiento anti-TNF y uno de ellos estaba recibiendo tratamiento anti-L17 (fig. 1), sin embargo este paciente había recibido anti-TNF recientemente. El

tratamiento inmunosupresor se suspendió en todos los pacientes cuando se les diagnosticó leishmaniasis, excepto en tres pacientes con CL. Los pacientes que no suspendieron el anti-TNF tuvieron fracaso primario del tratamiento local y recurrencia de la infección. Posteriormente, estos tres pacientes suspendieron el anti-TNF y requirieron anfotericina B intravenosa hasta la remisión de la infección. Tres pacientes reintrodujeron tratamiento con terapia anti-TNF cuando se encontraban en remisión de leishmaniasis, uno de ellos recibió fluconazol profiláctico y otro anfotericina B liposomal profiláctica. Esos tres pacientes continuaron en remisión 12 meses después de reintroducir la terapia anti-TNF en el seguimiento.



Tratamiento biológico en pacientes con leishmaniasis.

Conclusiones: La terapia antiTNF es un riesgo potencial de enfermedad de leishmaniasis en áreas endémicas. El mejor enfoque para el tratamiento del CL parece ser el tratamiento sistémico y la interrupción del tratamiento antiTNF al menos hasta la recuperación clínica.

Características de los pacientes incluidos en el estudio

Género- edad	Tipo	Localización	Nº de lesiones	Patología	TB al diagnóstico de leishmaniasis	BT previo al diagnóstico de leishmaniasis	Tratamiento <i>Leishmania</i>	TB suspensión	Resultados a los 6 meses/ Segundo tratamiento	Reincorpora antiTNF después de la remisión
H-45	LC	Dorso mano	1	No	x	No	AmP intralocal		Remisión	
H-64	LV	Bazo	x	EA B27+	IFX	ADA, ETN, CERTO, SEKU, IFX	L-AmB iv	Sí	Remisión	No
H-62	LC	Codo	1	EA + EII	IFX	No	AmP intralocal	Sí	Fallo al tratamiento Fluconazol y suspensión INF	Sí
H-61	LC	Codo	1	EII	IFX	No	L-AmB iv AmP intralocal	Sí	Remisión	No
H-40	LC	Muslo	1	EA	ADA	IFX, ADA, TOFA	AmP intralocal	No	Fallo al tratamiento L-AmB iv y suspensión ADA	No
M-77	LC	Lesión palpebral	1	AR	ADA	No	L-AmB iv	Sí	Remisión	No
H-48	LC	Ambos codos	2	Spa + EII	ADA	No	AmP intralocal	No	Recurrencia L-AmB iv y suspensión ADA	Sí
M-40	LV	-	-	PsA	SECU	ADA	L-AmB iv	Sí	Remisión	No
M-66	LC	Antebrazo	2	Spa	ADA	No	AmP intralocal	No	Fallo al tratamiento L-AmB iv y suspensión ADA	No
H-44	LV	Intestino + médula ósea	-	VIH	-	No	L-AmB iv Pentamidina iv Miltefosina iv	-	Remisión	-
H-60	LC	Piernas	4	No	-	No	L-AmB iv	-	Remisión	-
H-15	LC	Mano	1	AIJ	ADA	No	AmP intralocal	Sí	Remisión	No
M-77	LC	Mejilla	1	-	-	No	AmP intralocal	-	Remisión	-
H-82	LC	Mano	1	EII	IFX	No	AmP intralocal + Crioterapia	Sí	Remisión	Sí
H-34	LC	Antebrazo	1	EII	IFX	Sí	AmP intralocal	Sí	Remisión	-
H-44	LC	Brazo	1	EA	CERTO	Sí	AmP intralocal + Fluconazol oral	Sí	Remisión	-

ADA: adalimumab; AIJ: artritis idiopática juvenil; AmP intralocal: pentavalente antimonial intralocal; AR: artritis reumatoide; CERTO: certolizumab; EII: enfermedad inflamatoria intestinal; EA: espondilitis anquilosante; H: hombre; IFX: infliximab; LC: leishmaniasis cutánea; LV: leishmaniasis visceral; MO: médula ósea; M: mujer; H: hombre; SECU: secukinumab; SpA: espondiloartritis; TB: terapia biológica.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bosch-Nicolau P, et al. Leishmaniasis and tumor necrosis factor alpha antagonists in the Mediterranean basin. A switch in clinical expression. PLoS Negl Trop Dis. 2019.
2. Hammarström H, et al. Leishmania infantum infection after visiting southern Spain in patients on biological treatment; an observational, longitudinal, cohort study. Travel Med Infect Dis. 2023.

P385. DOCE AÑOS EVALUANDO A RESIDENTES: EXPERIENCIA DE UNA ECOE VIRTUAL 2.0-CNE-SER

Francisco Javier de Toro Santos¹, Vega Jovani², Ana Pérez Gómez³, Enrique Casado⁴, Juan Carlos Nieto⁵, Carlos de la Puente⁶, Blanca Hernández Cruz⁷, Ana Turrión⁸, María Galindo⁹, Mariano Andrés², María López Lasanta¹⁰ y Antonio Naranjo¹¹

Servicio de Reumatología: ¹Hospital Universitario. A Coruña. ²Universidad da Coruña. ³Hospital General Universitario Dr. Balmis. Alicante. ⁴Hospital Príncipe de Asturias. Madrid. ⁵Hospital Universitario Parc Taulí. Sabadell. ⁶Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid. ⁷Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid. ⁸Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla. ⁹Hospital Universitario de Salamanca. ¹⁰Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid. ¹¹Hospital Vall d'Hebron. Barcelona.

Introducción: La SER, en colaboración con la CNE, 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. Desde 2021, se planteó una Ecoe virtual mediante la plataforma Moodle (40% de la calificación total) y de práctica clínica (60% de la calificación total) con la evaluación mediante el mini-Cex en cada unidad docente.

Métodos: La prueba consistió en 10 casos clínicos (90 preguntas a completar en 120 minutos). La prueba es el mismo día, hora y supervisada por un tutor. Los casos clínicos son contruidos a partir de historias de 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 73 participantes en la edición 2023 (52 MIR de 3º año (71%) y 21 MIR de 4º año (28,78%)). En la tabla 1 se exponen los resultados de la prueba que son mejores que en ediciones anteriores. La puntuación promedio fue 701 puntos sobre 1000,

	2010 tarragona	2011 málaga	2012 Zaragoza	2013 Tenerife	2014 Santiago	2015 Sevilla	2016 barcelona	2017 Palma de Mallorca	2018 Alicante	2019 Málaga	2021 virtual	2023 virtual	total ediciones	
media	592	621	572,8	611,5	617,4	625,2	631,7	655,0	600,4	591,6	642,0	701,5	622	media
DT	70	174	48,8	69,3	93,8	61,9	85,4	84,5	70,4	62,3	61,0	11,6	74	DT
mediana	562	617	564	608,3	628,8	613,5	615	663,5	602,6	591,4	641,3	570,9	607	mediana
minimo	372	478	505	525	505	502,4	432,5	461,8	454,8	420,8	403,0	570,9	469	minimo
maximo	872	718	652	785	765	734,1	809,6	866,7	776,9	709,0	768,0	867,3	777	maximo
especial >800	2	0	0	0	0	0	1	1	0	0	0	5	9	especial >800
mencion > 650	2	4	4	3	7	11	8	23	10	10	21	45	148	mencion > 650
< 500	1	0	0	0	0	0	1	3	3	5	3	0	16	< 500
partic	14	14	20	13	19	28	23	43	51	51	40	73	398	partic

P385 Tabla 1. Puntuaciones obtenidas en las diferentes ediciones de la Ecoe.

Prueba Ecoe 2023

Pregunta	Cuestionarios	Valoración					Media					
		1	2	3	4	5						
¿Crees que es importante evaluar la competencia profesional?	35	0	0.00 %	0	0.00 %	3	8.57 %	12	34.29 %	20	57.14 %	4.49
¿Crees que una herramienta de este tipo es adecuada para valorar la competencia profesional?	35	6	17.14 %	5	14.29 %	11	31.43 %	9	25.71 %	4	11.43 %	3.00
¿Te has sentido cómodo durante la realización de la prueba?	35	6	17.14 %	7	20.00 %	7	20.00 %	10	28.57 %	5	14.29 %	3.03
¿Te ha parecido correcta la organización de la prueba?	35	4	11.43 %	7	20.00 %	9	25.71 %	10	28.57 %	5	14.29 %	3.14

P385 Tabla 2. Encuesta satisfacción Ecoe 2023.

superior 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.

Desde el inicio de la evaluación en 2010 se han evaluado un total de 398 residentes entre las 12 ediciones ECOE, que alcanzaron una media de 621 puntos (DE 74,4), con mediana de 606 puntos. Se han otorgado 9 menciones especiales (800 puntos) (2,26% de los presentados) y 148 menciones (> 650 puntos) (37,18% de los presentados) (tabla 1). En relación a la opinión de los participantes, sobre un total de 5 puntos han valorado con una media de 4,49 la importancia de evaluar sus competencias profesionales, señalando la importancia de evaluarlos de forma práctica (tabla 2).

Conclusiones: Hemos comprobado que los resultados de esta versión virtual ECOE son superiores a las ediciones anteriores utilizando la estandarizada presencial, y con mayor participación de los MIR de 3^{er} año. Se detectan fortalezas (organización y corrección más sencillas) como debilidades (satisfacción algo menor de las ediciones anteriores y reclamación de evaluaciones prácticas). En este sentido hay que 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 en cada unidad docente. Tenemos que estar satisfechos porque los MIR de Reumatología han mostrado suficiencia de forma mayoritaria.

P386. INTEGRACIÓN DE MODELOS PROBIT CON ANÁLISIS DE EFECTOS MARGINALES, VÍA A-RULES Y MODELOS DE META-APRENDIZAJE INTERPRETABLES PARA PREDECIR LA RETIRADA DE FÁRMACOS BIOSIMILARES EN PACIENTES REUMATOLÓGICOS, BASADOS EN INTELIGENCIA ARTIFICIAL

D. Castro Corredor¹, L.Á. Calvo Pascual² y E.C. Garrido Merchán²

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

Introducción: Para predecir la retirada de medicamentos biosimilares en enfermos reumatológicos y entender las causas de la retirada, usamos una amplia variedad de enfoques metodológicos. El modelo Pro-

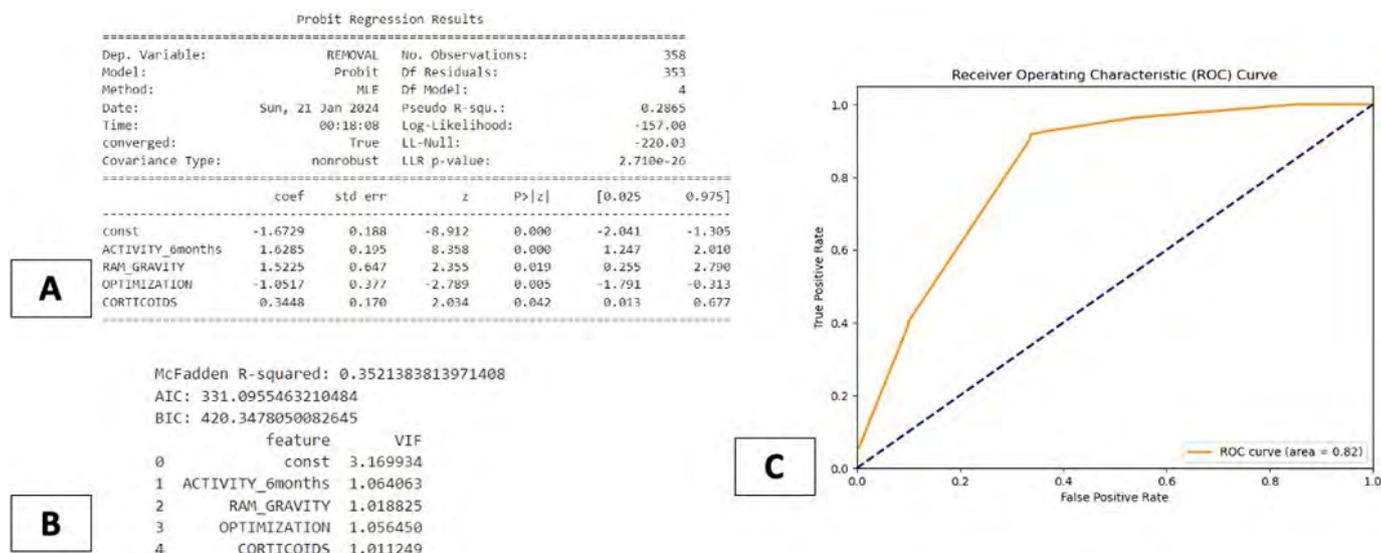
bit, proporciona información detallada sobre la influencia de las variables independientes en la variable objetivo y sus efectos marginales. El método *A-rules data mining* tiene capacidad para descubrir relaciones causa-efecto entre variables categóricas y predecir resultados experimentales de manera efectiva. Las técnicas de meta-aprendizaje explicables ofrecen una valiosa oportunidad para mejorar la interpretabilidad de los modelos de *machine learning* habituales.

Objetivos: Analizar las causas de la retirada de fármacos biosimilares en pacientes reumatológicos, calculando los efectos marginales de las variables influyentes, identificar las mejores reglas de asociación y trabajando con métodos ML explicables y de meta-aprendizaje.

Métodos: Estudio descriptivo observacional y retrospectivo. La población son 365 pacientes con enfermedades reumáticas inflamatorias que cambiaron de un fármaco biológico a un fármaco biosimilar en el período febrero 2022 a noviembre de 2023. El análisis Probit evaluó la retirada del biosimilar como variable independiente, evaluando la robustez del modelo a través de métricas como el pseudo R-cuadrado de McFadden, el AIC, el BIC y la precisión de la regla de la mayoría. Además, analizamos los efectos marginales de las variables más significativas en relación con la retirada de los biosimilares. Posteriormente, empleamos el algoritmo A-priori para calcular diferentes reglas de asociación (A-rules), utilizando métricas como Soporte, Confianza y Lift. Por otro lado, empleamos técnicas de aprendizaje automático interpretable, como los valores de Shapley y LIME, junto con clasificadores de conjunto, optimizados. Finalmente, aplicamos un enfoque *data-driven* de aumento de datos y utilizamos modelos como *random forest* y métodos bayesianos.

Resultados: Se ha desarrollado un modelo Probit (fig. 1A) con variables significativas que exhiben un buen ajuste y ausencia de multicolinealidad (fig. 1B). La robustez del modelo se confirma mediante un bajo LLR p-valor, indicando una mejora significativa sobre el modelo nulo, y mediante el análisis del Área ROC (fig. 1C). Los efectos marginales revelan una mayor probabilidad de retirada del biosimilar en pacientes jóvenes con alta actividad inflamatoria a las 6 semanas y con corticoides (fig. 2). Tras analizar diversos modelos clasificatorios sobre la variable objetivo Retirada del biosimilar, hemos observado la importancia explicativa de la variable actividad final, el empleo de corticoides y la edad. En los modelos de regresión logística (fig. 3A) y de *Random Over Sampler* (fig. 3B) vemos cómo en pacientes a los que se le quita o deja el biosimilar la explicación inflamatoria es la más importante, teniendo diferentes respuestas en función de la edad.

Conclusiones: Todos los modelos dan como resultado una relación directa entre la alta actividad inflamatoria en pacientes de mediana



P386 Figura 1. Modelos Probit. (A) Tabla resumen con las variables significativas, sus coeficientes, intervalo de confianza, etc. (B) Métricas y análisis de la multicolinealidad con VIF. (C) Curva ROC.

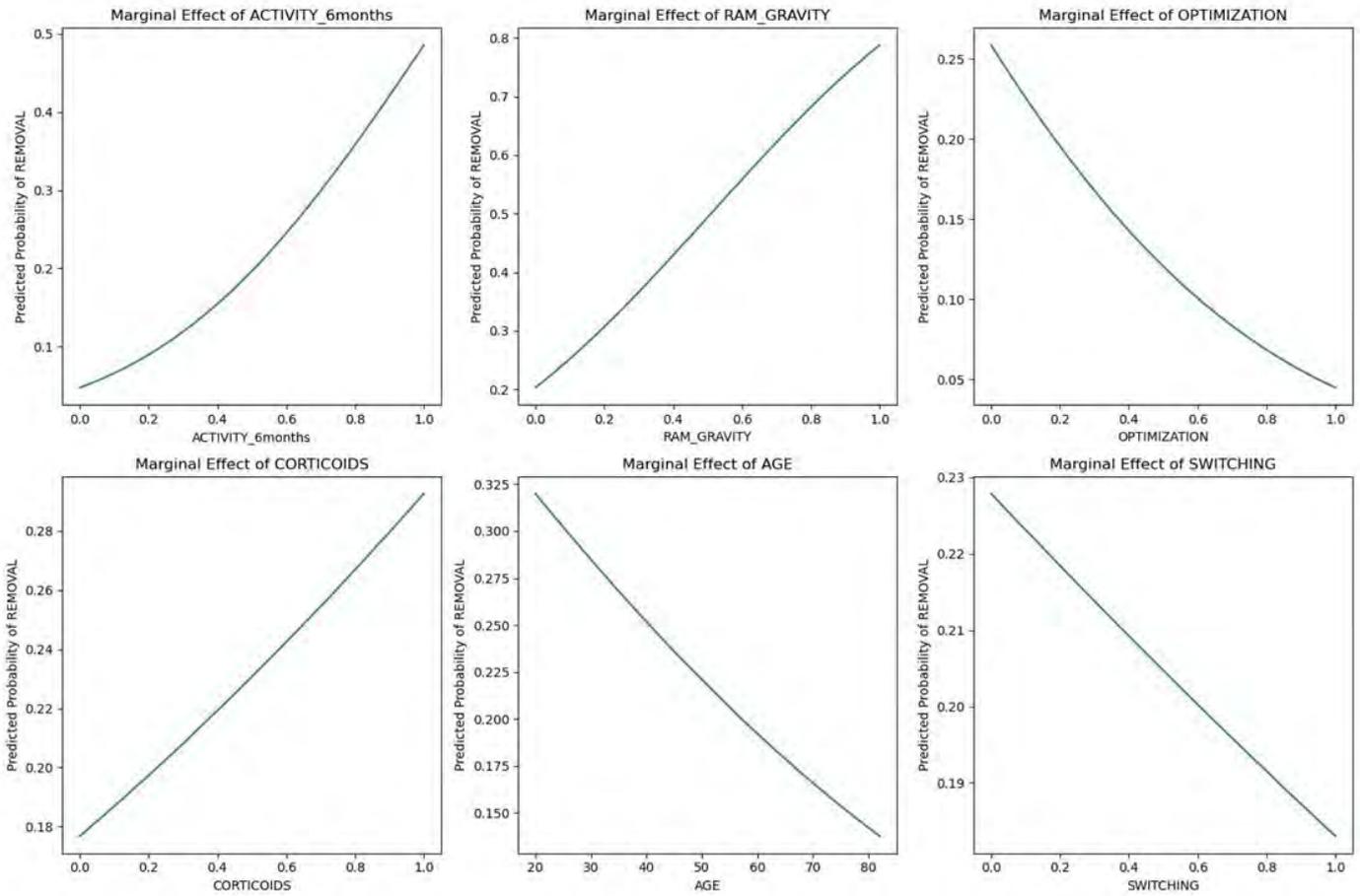


Figura 2. Efectos marginales de las principales variables sobre la retirada de biosimilares.

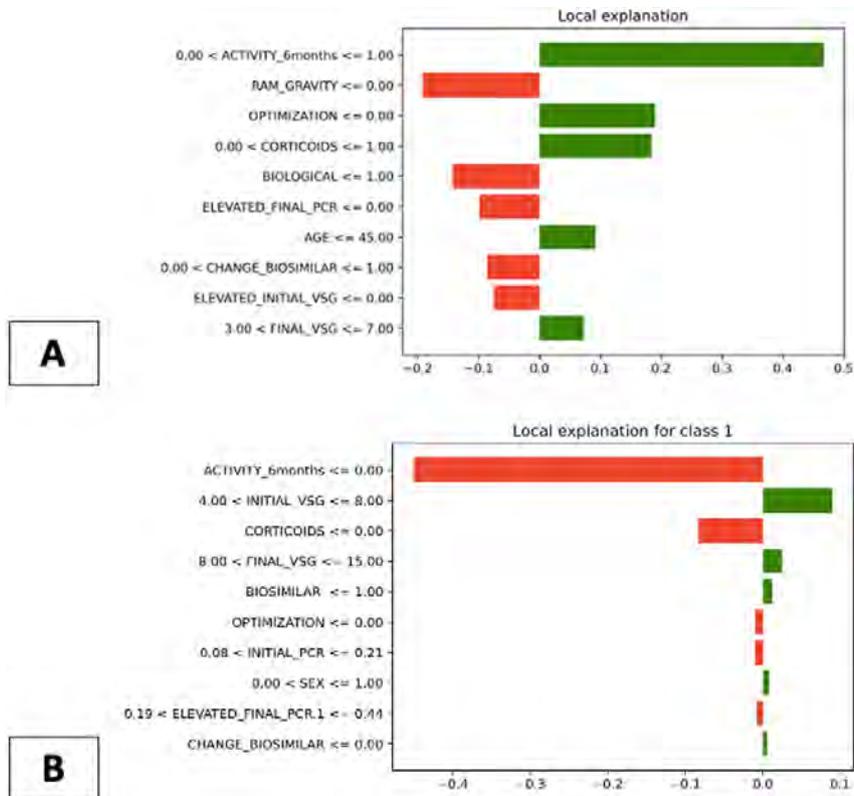


Figura 3. Valores LIME explicativos de RETIRADA. (A) Para una regresión logística y un paciente aleatorio que tuvo REMOVAL del biosimilar. (B) Para un modelo Random over sampler + Decision tree y un paciente aleatorio que NO tuvo REMOVAL del biosimilar.

edad (30-60), bajo el tratamiento con corticoides con la retirada del medicamento biosimilar. Otra variable que jugó un papel relevante en los diferentes modelos fue la retirada gradual del biosimilar (OPTIMIZATION), que tiene efectos óptimos disminuyendo la inflamación y confirmando que la retirada era la mejor opción.

P387. ENCUESTA DE SATISFACCIÓN A PACIENTES ATENDIDOS EN UN SERVICIO DE REUMATOLOGÍA CON ENFERMERÍA ESPECIALIZADA

Manuel Beladiez Giner, Cristina Zamora Ramos, Paloma Turiel Hernández, Nuria Garvín Grande, Paz Collado Ramos, Ana Belén Rodríguez Cambrón, Eva Álvarez Andrés, Clara Sangüesa Gómez, Patricia López Viejo, Eva Delgado Aguayo y María Alcalde Villar

Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Severo Ochoa. Madrid.

Objetivos: Determinar los factores que afectan a la calidad percibida y el grado de satisfacción de los pacientes que acuden a la consulta de Reumatología.

Métodos: Se trata de un estudio descriptivo, transversal, realizado en las consultas externas del servicio de Reumatología de un hospital de complejidad intermedia de la Comunidad de Madrid. Se incluyeron todos aquellos pacientes mayores de 16 años que acudían a una consulta sucesiva con su reumatólogo habitual. Se excluyeron del estudio los pacientes que por razones físicas o psíquicas no fueran capaces de completar el cuestionario. Se analizó la atención por su médico y por el personal de enfermería, el posible cambio en la atención tras la digitalización de la historia clínica y tras la pandemia COVID-19, la atención telefónica, y también se valoraron las infraestructuras del hospital en relación con el servicio de Reumatología, todo ello con el fin de identificar áreas de mejora. Se realizó un cuestionario estructurado, anónimo, recogido en buzón, con un tiempo estimado de realización en torno a los 5-10 minutos aproximadamente, basado en la encuesta SERVQHOS. Los ítems fueron puntuados por los participantes mediante una escala de Likert (1 a 5). Las puntuaciones de las cuestiones se dicotomizaron en satisfacción (puntuaciones > 3) e insatisfacción (puntuaciones < 3). Los resultados en el análisis posterior se expresaron en forma de media \pm desviación estándar.

Tabla 1. Puntuaciones de las preguntas de la encuesta

Instalaciones y comodidad	
Tiempo de espera	3,3 \pm 0,99
Accesibilidad hasta la sala	3,7 \pm 0,81
Ruido en la sala	3 \pm 1,04
Asientos de la sala	3,4 \pm 0,95
Intimidad en los despachos	4,3 \pm 0,75
Hospital de día	4,1 \pm 0,49

*Valores expresados como media \pm desviación estándar.

Tabla 2. Puntuaciones de las preguntas de la encuesta

Atención por reumatólogo/enfermera	
Reumatólogo	4,5 \pm 0,69
Información de la enfermedad por reumatólogo	4,3 \pm 0,84
Explicaciones sobre el tratamiento por reumatólogo	4,4 \pm 0,73
Tiene en cuenta sus opiniones	4,4 \pm 0,65
Cambio desde introducción sistema informático	3,6 \pm 0,89
Atención por la enfermera fuera de las citas	4,3 \pm 0,83
Atención/información en la consulta de Enfermería	4,3 \pm 0,66
Recomendación del Servicio de Reumatología	4,5 \pm 0,65
Atención en consulta telefónica por reumatólogo	4,3 \pm 0,61
Cambio en trato y atención por reumatólogo tras COVID	3,3 \pm 0,72

*Valores expresados como media \pm desviación estándar.

Resultados: Se entregaron 121 encuestas, de las cuales fueron completadas 102 (tasa de respuesta del 84,3%). La edad media fue de 58,1 \pm 14,4 años, 70% mujeres. Las preguntas mejor calificadas fueron aquellas relacionadas con la atención y el trato de los sanitarios, siendo las que presentaron mayor puntuación la satisfacción con su

reumatólogo (4,5 \pm 0,69) y la recomendación de este servicio de Reumatología a otros pacientes (4,5 \pm 0,65). Aunque obtuvieron una puntuación de satisfacción, la atención tras la digitalización y la atención tras la pandemia COVID-19 recibieron las puntuaciones más bajas dentro de ese rango. Las cuestiones de mayor grado de insatisfacción corresponden a la comodidad y a las infraestructuras, sobre todo el ruido en la sala de espera (3 \pm 1,04).

Conclusiones: Encontramos una alta satisfacción global en cuanto a la atención dada en el servicio de Reumatología. El reumatólogo y la enfermera se consideran claves a la hora de transmitir información satisfactoria al paciente. Existen deficiencias importantes que pueden afectar al valor de nuestros cuidados y a las que hay que prestar mayor atención. Conocer y sistematizar la opinión de los pacientes es esencial para mejorar la atención ofrecida. A partir de este estudio se han tomado medidas para mejorar la atención global de nuestros pacientes.

P388. EFFICACY AND SAFETY OF THE RECOMBINANT SUBUNIT VACCINE AGAINST VARICELLA ZOSTER VIRUS IN PATIENTS WITH CHRONIC ARTHRITIS

Raquel Zas¹, María Martín-López¹, Alicia Usategui¹, Alfredo Pérez-Rivilla², Purificación Maldonado¹, Pilar Arrazola³, Gabriel Criado¹ and José Luis Pablos¹

¹Servicio de Reumatología. Instituto de Investigación Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid. ²Servicio de Microbiología. Instituto de Investigación Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid. ³Servicio de Medicina Preventiva. Instituto de Investigación Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid.

Introduction: Varicella zoster virus (VZV) is a herpes virus that causes chickenpox (varicella) and herpes zoster (HZ). It is known that treatment with Janus kinase inhibitors (JAKi) increases the risk of herpes zoster in patients with immune-mediated inflammatory diseases. Since 2021, a safe and efficacious recombinant subunit vaccine is available and recommended for patients receiving JAKi.

Objectives: To describe the serological response and safety of the recombinant vaccine against VZV (RZV) in patients with chronic arthritis treated with JAKi. To analyse the potential influence of different patient and concomitant therapy factors on the immunogenicity of VZR.

Methods: A single-center prospective longitudinal study was conducted in 45 patients with chronic arthritis receiving JAKi treatment. Clinical, analytical and demographic characteristics were collected at baseline, at the administration of the first RZV dose, and three months later (one month after the second dose). The serological response was evaluated by determining specific anti-VHZ IgG at baseline and at three months and expressed as the post-vaccination/basal ratio. Qualitative variables are shown as n (%) and quantitative variables as median (Q1-Q3) or mean (SD). To determine the association of the anti-VZV ratio with the different variables analysed, the Mann Whitney or Kruskal-Wallis U test, or the Wilcoxon test for paired samples were performed as appropriate. The correlation between quantitative variables and anti-VZV IgG ratio was analysed with the Pearson or Spearman test. $p < 0.05$ was defined as statistically significant.

Results: 45 patients were included and their characteristics are shown in Table 1. Of them, 27 (60%) patients were concomitantly receiving csDMARD and 19 (42.2%) glucocorticoids (mean dose of prednisone equivalent 4.1 \pm 1.8 mg/day). 32 (71.1%) had previously received other b/tsDMARDs. The median basal serum concentration of anti-VZV IgG, before vaccination, was 904.2 (439.9-1,178) mUi/mL. Three patients (6.7%) were seronegative (< 150 mU/ml). Four patients had had an episode of HZ in the previous 5 years and showed a higher baseline titer (median titer 2,428 (1,284-2,983) mUi/mL) and a significantly reduced response to the vaccine compared to patients without HZ (Table 2), being excluded for further analyses. After vaccination a significant 2.6-fold (range 0.8-14.1) increase of the anti-VZV IgG titer was observed (median titer 2,178 (1,549-2,686) mUi/mL; ($p < 0.0001$))

in patients without recent HZ. We analysed the potential influence of age, sex, concomitant treatment, disease activity, time since diagnosis, and type of rheumatologic disease on vaccine immunogenicity. Any of these factors was associated with differences in the serological response (Table 2). A total of 15 (33.3%) and 21 (46.7%) patients reported adverse effects after the first and second RZV doses, respectively. All were mild; being the most frequent the local reactions at the puncture point (22.2 and 28.9% respectively) followed by systemic symptoms, such as myalgia, fatigue or fever (17.8% and 22.2%).

Table 1. Demographic and clinical characteristics of the study population

	Total (n = 45)
Age, years [mean (SD)]	58 (11)
Female, n (%)	35 (77.7)
BMI, kg/m ² [mean (SD)]	26.8 (4.4)
Previous HZ, n (%)	
Diagnosis, n (%)	
RA	28 (62.2)
SpA	9 (20)
PsA	8 (17.8)
Disease duration, years [median (Q1-Q3)]	11 (5-18)
JAKi, n (%)	
Upadacitinib	27 (60)
Baricitinib	8 (17.8)
Tofacitinib	8 (17.8)
Filgotinib	2 (4.4)
csDMARDs, n (%)	
None	18 (40)
Methotrexate	18 (40)
Leflunomide	8 (17.8)
Azathioprine	1 (2.2)
Glucocorticoids, n (%)	
No	26 (57.8)
Yes	19 (42.2)
Previous b/tsDMARDs, n (%)	
0	13 (28.9)
1	10 (22.2)
2	10 (22.2)
≥ 3	12 (26.7)
Previous b/tsDMARDs, n (%)	
TNF inhibitors	12 (37.5)
TNF inhibitors and others	12 (37.5)
TNF inhibitors and others including JAKi	3 (9.4)
Others	5 (15.6)
Disease activity, n (%)	
Remission	9 (20)
Low	4 (8.9)
Moderate	21 (46.7)
High	11 (24.4)

Table 2. Serological response to the VHZ vaccine

Variables	Postvaccine/Basal Ratio anti-VZV IgG (IC95%)	p	Correlation (p) ^a
Age > 65 years	5.0 (1.8-8.2)	0.8	R = -0.165 (p = 0.3) (quantitative age)
Age < 65 years	3.7 (2.5-4.9)		
Female	3.9 (2.7-5.1)	0.75	
Male	4.6 (0.8-8.3)		
RA	4.0 (2.5-5.5)	0.92	
PsA	3.7 (1.1-6.4)		
SpA	4.4 (0.5-8.3)		
Disease duration	-	-	R = -0.223 (p = 0.16) R = -0.246 (p = 0.12) (glucocorticoid dose)
Glucocorticoids		0.18	
Yes	3.0 (1.7-4.4)		
No	4.8 (3.0-6.5)		
csDMARDs		0.69	
Yes	4.0 (2.6-5.5)		
No	4.1 (1.9-6.3)		
Previous b/tsDMARDs		0.84	
No	3.4 (2.1-4.8)		
1	4.5 (1.1-7.8)		
2	3.3 (1.1-5.5)		
≥ 3	5.0 (1.7-8.3)		
Previous HZ * < 5 years	1.2 (2.8-5.2)	0.007	
No previous HZ	4.0 (0.5-1.9)		
Disease activity		0.42	
High	5.4 (2.5-8.4)		
Moderate	3.3 (2.1-4.5)		
Low	2.1 (0.4-3.8)		
Remission	5.0 (0.1-9.9)		

^aPearson correlation for age as a quantitative variable and the rest with Spearman's r.

Conclusions: Our study shows a robust humoral response after the RZV in patients with chronic arthritis treated with JAKi and a good tolerance, regardless of age or other factors including concomitant steroids or csDMARD therapy.

P389. EFECTIVIDAD DEL RITUXIMAB EN LA ENFERMEDAD RELACIONADA CON IGG4

Fernando López Gutiérrez¹, Javier Loricera¹, Cristina Hormigos Martín², Dalifer Freites Núñez², María Rodríguez Laguna², Patricia Moya Alvarado³, Marta López I Gómez⁴, Héctor Corominas Macias³, Ángel García-Aparicio⁵, Judit Font Urgelles⁶, Ivette Casafont Solé⁶, Pablo Martínez Calabuig⁷, Elisabet Castaneda⁸, Carolina Merino Argumánz⁹, Raquel Zas Vaamonde¹⁰, Sergio Rodríguez Montero¹¹, Rafael Melero González¹², Eva Galíndez Agirreigoitia¹³, Andrea Hernández¹⁴, Lucía Pantoja Zarza¹⁵, Ignacio Braña Abascal¹⁶, Vega Jovani Casano¹⁷, Elia Valls Pascual⁷, Natalia Mena Vázquez¹⁸, Adela Gallego Flores¹⁹, Sabela Fernández Aguado²⁰, Raúl Veroz González²¹, Mariano Andrés¹⁷ y Ricardo Blanco Alonso¹, en representación del Grupo de Cooperación Nacional de Rituximab en Enfermedad Relacionada con IgG4

¹Grupo de Inmunopatología. Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. IDIVAL. Santander.

²Servicio de Reumatología. Hospital Clínico San Carlos. Madrid. ³Servicio de Reumatología. Hospital de Sant Pau. Barcelona. ⁴Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Araba. Vitoria.

⁵Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Toledo. ⁶Servicio de Reumatología. Hospital Germans Trias i Pujol. Badalona.

⁷Servicio de Reumatología. Hospital General Universitario de Valencia.

⁸Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Infanta Sofía. Madrid.

⁹Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Puerta del Hierro.

¹⁰Servicio de Reumatología. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid. ¹¹Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Valme.

¹²Servicio de Reumatología. Hospital Álvaro Cunqueiro. Vigo.

¹³Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Basurto. Bilbao.

¹⁴Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Dr. Negrín. Las Palmas de Gran Canaria. ¹⁵Servicio de Reumatología. Hospital General de Segovia.

¹⁶Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Central de Asturias.

¹⁷Servicio de Reumatología. Hospital General Universitario

de Alicante. ¹⁸Servicio de Reumatología. Hospital Regional Universitario

de Málaga. ¹⁹Servicio de Reumatología. Hospital Don Benito-Villanueva.

Badajoz. ²⁰Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Montecelo.

Pontevedra. ²¹Servicio de Reumatología. Hospital de Mérida.

Introducción: La enfermedad relacionada con IgG4 (ER-IgG4) es una enfermedad fibroinflamatoria frecuentemente asociada a niveles séricos elevados de IgG4. Las dosis altas de corticoides son la piedra angular del tratamiento, no obstante, las recaídas y los efectos adversos son frecuentes, precisando de inmunosupresores sintéticos (FAMEc) o biológicos. El rituximab (RTX) parece ser un tratamiento efectivo en la ER-IgG4.

Objetivos: Evaluar la efectividad del RTX en pacientes con ER-IgG4.

Métodos: Estudio observacional retrospectivo multicéntrico con pacientes con diagnóstico de ER-IgG4 tratados con RTX. El objetivo principal fue la evaluación de la respuesta clínica y serológica así como la seguridad.

Resultados: Se incluyeron 46 pacientes (33 varones, 13 mujeres; edad media 53,4 DS ± 13,58 años) con diagnóstico de ER-IgG4 tratados con RTX (tabla 1). Los órganos más afectados fueron los ganglios linfáticos (n = 26, 56,52%), retroperitoneo (n = 16, 34,78%), aorta (n = 12, 20,08%), pleuropulmonar (n = 12, 20,08%), riñón (n = 12, 20,08%), órbita (n = 12, 20,08%), páncreas (n = 9, 19,56%), glándula lacrimal (n = 8, 17,39%), glándula salivar (n = 8, 17,39%), ORL (n = 7, 15,21%), hepatoiliar (n = 7, 15,21%), meníngea (n = 3, 6,52%) y mesenterio (n = 2, 4,34%). Todos los pacientes excepto dos habían recibido glucocorticoides orales, y

12 pacientes recibieron bolos de metilprednisolona. 24 pacientes fueron tratados con FAMEc: metotrexato (MTX) (n = 15), azatioprina (AZA)(n = 7) y micofenolato mofetilo (MMF) (n = 2). El esquema más frecuente de tratamiento con RTX fue 1 g × 2 (n = 37), 500 mg × 2 (n = 5) y 375 mg/m² × 4 (n = 3). 32 pacientes recibieron tratamiento de mantenimiento con RTX. La mediana de tiempo desde el diagnóstico hasta inicio de RTX fue de 5 (0-72) meses (tabla 2). Tras 12 meses de seguimiento, se observó respuesta completa y parcial en 17 (53,12%) y 13 (40,62%) de los pacientes respetivamente, y a los 24 meses en 18 (66,65%) y 7 (25,92%) pacientes, respectivamente. Solo se objetivaron 5 recaídas. El tratamiento con prednisona pudo ser suspendido en 13 pacientes. 3 pacientes fallecieron durante el seguimiento. Un paciente precisó ingreso en UCI por neumonía secundaria a influenza y dos pacientes fueron diagnosticados de cáncer de mama y laringe, respectivamente.

Tabla 1. Datos demográficos, clínicos y serológicos y tratamientos al inicio de RTX

Parámetro	Valor
Edad (años, media ± DE)	53,4 DE± 13,58
Sexo masculino (n, %)	33 (71,7%)
Número de órganos afectados, (media, ± DE)	3,17 ± 1,67
Afectación de órgano (n, %)	
Ganglios linfáticos	26 (56,52)
Retroperitoneo/Aorta/Riñón	16 (4,78)/12 (20,08)/12 (20,08)
Pleuropulmonar	12 (20,08)
ORL/Orbital	7 (15,21)/12 (20,08)
Pancreática/Hepatobiliar	9 (19,56)/7 (15,21)
Glándulas salivares/Glándulas lacrimales	8 (17,39)/8 (17,39)
Paquimenigitis/Mesenterio/Otros	3 (6,52)/2 (4,34)/9 (19,56)
Criterios de clasificación ER- IgG4-RD (n, %)	
Okazaki/Umehara (probable o definitivo)	19 (41,3)/19 (41,3)
ACR/EULAR	22 (47,82)
Tiempo desde diagnóstico hasta inicio de RTX (meses; mediana, rango)	5 (0-72)
Biomarcadores al diagnóstico (mediana, rango)	
PCR (mg/dL)/VSG (mm/h)/niveles IgG4 séricos (mg/dL)	1,14 (0,04-35)/22 (4-120)/90,3 (1-689)
Tratamiento previo con FAMEc, n (%)	24 (52,1)
Dosis de prednisona (mg/día, media ± DE)	46,09 ± 16,97

Tabla 2. Dosis, datos clínicos y serológicos, tratamiento con glucocorticoides y recaídas durante tratamiento con RTX

Resultados	Valor
Régimen de RTX, dosis inicial, n (%)	
1 g × 2	37 (80,43)
500 mg d1-d15	5 (10,86)
375 mg/m ² /s × 4	3 (6,52)
Régimen de RTX, dosis mantenimiento, n (%)	
1 g × 2	18 (39,1)
375 mg/m ² /s × 4	1 (2,1)
Optimizado	16 (34,7)
Respuesta clínica, n (%)	
A los 12 meses	
Parcial	13 (40,6)
Completa	17 (53,1)
A los 24 meses	
Parcial	7 (25,92)
Completa	18 (66,6)
Respuesta biológica (mg/dL), mediana (rango)	
PCR a los 12 meses de inicio de RTX	0,7 (0,1-35)
PCR a los 24 meses de inicio de RTX	0,5 (0,1-7,9)
IgG4 a los 12 meses de inicio de RTX	55,9 (1,3-180)
IgG4 a los 12 meses de inicio de RTX	55,4 (3,1-104)
Dosis de prednisona (mg/día), mediana (rango)	
A los 6 meses de inicio de RTX	5 (0-40)
A los 12 meses de inicio de RTX	5 (0-20)
A los 24 meses de inicio de RTX	1,81 (0-10)
Retirada de prednisona, n (%)	11 (23,9)
Tiempo de seguimiento (meses), mediana (rango)	24 (1-132)
Tiempo recibiendo RTX (meses), mediana (rango)	18 (1-115)
Recaídas, n (%)	5 (10,8)

Conclusiones: El RTX parece un tratamiento efectivo y relativamente seguro en pacientes con ER-IgG4, con una baja incidencia de recaídas.

Grupo de cooperación nacional de rituximab en enfermedad relacionada con IgG4: Blanca García Magallón (Hospital Universitario Puerta del Hierro), Maite Odriozola Gil (Hospital Universitario de Valme), Cristina Arciniega (Hospital de Mérida), Maria Lourdes Mateo Soria (Hospital German Trias i Pujol), Jorge Juan Fragío Gil (Hospital General Universitario de Valencia), Roxana González Mazarío (Hospital General Universitario de Valencia), Santiago Muñoz (Hospital Universitario Infanta Sofía), Iñigo Jesús Rua Figueiroa, (Hospital Universitario de Gran Canaria Dr. Negrín), Noelia Cabaleiro Raña, (Hospital de Montecelo).

P390. SEGURIDAD DE LOS INHIBIDORES JAK EN LAS ENFERMEDADES INFLAMATORIAS REUMÁTICAS. EXPERIENCIA EN UN HOSPITAL DE TERCER NIVEL

Susana Vázquez Guerra, Tania Natividad Rodrigues Cabral, Rebeca Belmonte Gómez, Beltrán Escribano Jañez y Ángel María García Aparicio

Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Toledo.

Introducción: Los inhibidores de la quinasa Janus (jakinibs) han demostrado en estudios clínicos múltiples eventos adversos (EA), en especial en sujetos mayores de 65 años. A pesar de los hallazgos en estudios controlados, la interpretación de estos datos en la práctica clínica habitual ha generado controversia; ya que los rigurosos criterios presentes en los ensayos clínicos pueden no reflejar completamente las condiciones en vida real. Es importante pues el estudio de la seguridad de estos fármacos en vida real.

Objetivos: Describir las características de pacientes tratados con jakinibs seguidos en consultas de reumatología del Hospital Universitario de Toledo (HUT) y describir los EA ocurridos durante el tratamiento.

Métodos: Estudio descriptivo, retrospectivo de una cohorte de pacientes con enfermedades reumatológicas inflamatorias tratados con jakinibs en el servicio de reumatología del HUT entre 2021-2022. Se recogieron datos de historias clínicas. Se analizaron variables de edad, sexo, comorbilidad, tratamientos, EA. Se realizó un análisis descriptivo de cada variable. Se calcularon frecuencias absolutas y porcentajes para variables cualitativas y medias y desviaciones estándar o bien mediana y rango intercuartílico para variables cuantitativas en función de la distribución. Se utilizó un intervalo de confianza del 95% tanto para medidas de tendencia central como proporciones.

Resultados: Se incluyeron 76 pacientes en tratamiento con jakinibs; 40 con upadacitinib (56%), 16 con baricitinib (21%), 11 con tofacitinib (14,4%) y 9 con filgotinib (11,8%). La edad media fue 57 años, siendo 72,4% mujeres. El 21% de los sujetos eran mayores de 65 años. Los diagnósticos en los que se indicó tratamiento fueron art. reumatoide en la mayoría de casos (78,9%) seguido de art. seronegativa (10,5%), esp. axial (5,3%), art. psoriásica (3,9%) y lupus eritematoso sistémico (1,3%). El 68,4% (n = 52) presentaban tratamiento concomitante con FAMEs y 31,5% (n = 24) estaban en monoterapia. El 98,6% (n = 75) habían recibido tratamiento con FAME convencional y uno o más fármacos biológicos previamente. 11 pacientes (14,4%) presentaba algún factor de riesgo cardiovascular (hipertensión, diabetes o dislipemia) y 41 (53,9%) tenía alguna comorbilidad, siendo más común cardiopatía isquémica, enfermedad renal crónica o pulmonar. Con respecto a los EA se registraron 107 infecciones. El tipo de infección más común fue la respiratoria (65,4%), seguido de la urinaria (15,8%), digestiva (6,5%) y partes blandas (5,6%). El 86,2% fueron de carácter leve, siendo tratadas ambulatoriamente. Solo 1 paciente precisó ingreso en UCI. La mortalidad relacionada con infección fue 1,9% (n = 1). Los gérmenes causantes de infecciones respiratorias fueron COVID-19 (32,8%, n = 23) y gripe A (4,2%, n = 3). En el 62,8% restante no se identificó germen causante. 6 pacientes tuvieron reinfección por herpes zoster (7,8%), todos de carácter leve. Se diagnosticó 1 único caso de reactivación de tuberculosis. No se registraron citopenias, eventos cardiovasculares isquémicos o trombóticos.

Conclusiones: En nuestra cohorte la población tratada con jakinibs se trataba en su mayoría de mujeres de mediana edad con art. reumatoide y upadacitinib fue el fármaco más utilizado. Las infecciones respiratorias leves de evolución favorable fueron el EA más frecuente. Se detectó un porcentaje de infección por herpes zoster superior a registros previos.

P391. REACCIONES PARADÓJICAS Y OTROS FENÓMENOS INMUNES EN PACIENTES CON TERAPIA BIOLÓGICA

Álvaro Román Perea, Raquel Hernández Sánchez, Sergio Rodríguez Montero, Celia Azábal Pérez, Minerva Berrocal Acedo y María Luisa Velloso Feijóo

UGC Reumatología. Hospital Universitario Virgen de Valme. Sevilla.

Introducción: Las reacciones paradójicas (RP) son efectos adversos no esperables que suponen el desarrollo *de novo* o empeoramiento de una patología causado por un FAMEb utilizado para el tratamiento de dicha enfermedad. También pueden desarrollarse otros fenómenos autoinmunes y enfermedades desmielinizantes. Se han descrito sobre todo asociados a anti-TNF, aunque son cada vez más frecuentes en terapias de reciente aparición.

Objetivos: Describir las características de pacientes con RP del Hospital de Valme de Sevilla.

Métodos: Estudio observacional descriptivo. Revisión de historias digitalizadas de pacientes con RP de nuestro hospital. Análisis de variables demográficas, clínicas, diagnósticas y terapéuticas.

Resultados: Se evaluaron 13 pacientes con RP (tabla 1), 84,6% mujeres, con edad media 49,77 ± 4,24 años. El 61,5% presentaba psoriasis previa, 30,8% antecedentes familiares de psoriasis, 1 Crohn y 1 uveítis. En cuanto a la patología de base: 4 artritis reumatoide (AR) seropositiva, 3 artritis psoriásica, 3 espondiloartritis (EA) B27+, 2 psoriasis, Crohn. El tiempo de evolución de enfermedad fue 75,33 ± 96,17 meses. El 69,2% era *naïve* a FAMEb, el 76,9% había realizado tratamiento con FAMEsc (principalmente metotrexato -MTX- 80%). Los anti-TNF son el fármaco causante de la RP en el 92,3% (adalimumab -ADA- 5, infliximab -IFX- 3, etanercept 2, certolizumab (SCK) 7,7%). El 46,2% realizaba tratamiento con FAMEsc concomitante (leflunomida 4, esteroides 2, MTX 1, sulfasalazina 1). El tiempo medio hasta la aparición de RP fue 8,58 ± 3,53 meses: empeoramiento de psoriasis previa 53,8% (cambio de morfología 75%, más frecuente pustulosa palmo-plantar), psoriasis paradójica 38,5% (más frecuente en placas 80%) y artritis psoriásica 7,8%. Respecto del tratamiento, el 92,3% discontinuó

el FAMEb y el 84,6% comenzó nuevo FAMEb (SCK 7, IFX 1, ustekinumab 2, guselkumab 2, ixekizumab 1), con respuesta variable: resolución de la RP total 46,2%, parcial 15,4%, sin respuesta 38,5% (diagnóstico o cambio de FAMEb reciente). Dos pacientes asociaron tratamiento tópico sin nuevo FAMEb sin respuesta. Un paciente continuó el FAMEb y asoció MTX con respuesta. El 15,4% desarrolló nueva RP con el cambio de FAMEb pese a cambio de diana, principalmente con SCK 2 (50%). Respecto de otros fenómenos autoinmunes, se evaluaron 2 pacientes en tratamiento con ADA: una mujer con AR que desarrolla polimiositis, precisando tratamiento con esteroides y MTX, y un varón con psoriasis que desarrolla lupus cutáneo subagudo, precisando suspensión del FAMEb y tratamiento tópico, ambos con buena respuesta. Respecto de enfermedades desmielinizantes, se evaluaron 4 pacientes (2 EA y 2 uveítis) en tratamiento con anti-TNF, que desarrollan afectación central (protuberancia, médula espinal) y periférica (polineuropatía sensitiva), con buena respuesta tras discontinuación del FAMEb y tratamiento esteroideo, aunque el 66,7% con secuelas.

Conclusiones: Las RP más frecuentes son cutáneas en forma de psoriasis paradójica. Pese a su relativa baja frecuencia, el aumento en el uso de nuevos FAMEb hace esperable un aumento de casos, por lo que es necesario un alto grado de sospecha para un correcto diagnóstico y tratamiento de las RP y otros fenómenos autoinmunes en pacientes con terapia biológica. Generalmente el tratamiento supone la suspensión o el cambio por otro FAMEb, aunque no siempre es necesaria la discontinuación del FAMEb.

P392. REVISIÓN DE BIOPSIAS QUIRÚRGICAS DE ANEURISMAS Y DISECCIONES AÓRTICAS DE UN HOSPITAL UNIVERSITARIO REFERENTE. ESTUDIO COMPARATIVO ENTRE PACIENTES CON HALLAZGOS HISTOLÓGICOS INFLAMATORIOS Y NO INFLAMATORIOS

Adrián Martín Gutiérrez¹, Javier Loricera¹, José María Gómez-Ortega², Ander Ucelay³, Carmen Secada-Gómez¹, Iván Ferraz-Amaro⁴, Fernando López-Gutiérrez¹ y Ricardo Blanco¹

¹Departamento de Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. IDIVAL. Grupo de Inmunopatología. Santander. ²Departamento de Anatomía Patológica. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. IDIVAL. Grupo de Inmunopatología. Santander. ³Departamento de Cirugía Cardiovascular. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. IDIVAL. Grupo de Inmunopatología. Santander. ⁴Departamento de Reumatología. Complejo Hospitalario Universitario de Canarias. Tenerife.

Tabla P391

Caso	Edad	Sexo	Psoriasis previa	Patología de base	FAMEb	FAMEsc concomitante	Tipo de RP	Tratamiento de la RP	Discontinuación del FAMEb	FAMEb nuevo	Respuesta al tratamiento
1	48	M	No	AR (FR y ACPA +)	ADA	PDN-db + LFN	Psoriasis <i>de novo</i>	Cambio de FAMEb	Sí	SCK, IFX	Sí
2	70	V	Sí	EA B27+	ETN	PDN-db + MTX	Empeoramiento de psoriasis	Cambio de FAMEb	Sí	UTK, SCK	Sí
3	39	M	Sí	APs	ADA	NC	Empeoramiento de psoriasis	Cambio de FAMEb	Sí	SCK, UTK, GSK	No
4	76	M	Sí	APs	SCK	No	Empeoramiento de psoriasis	Cambio de FAMEb	Sí	ADA	No
5	56	M	No	AR (FR y ACPA +)	AFA	LFN	Psoriasis <i>de novo</i>	Suspensión de FAMEb + tópico	Sí	SCK	Parcial
6	32	M	No	EA B27+	CTZ	SSZ	Psoriasis <i>de novo</i>	Cambio de FAMEb	Sí	SCK	Sí
7	31	M	Sí	AR (FR y ACPA +)	CTZ	No	Empeoramiento de psoriasis	Suspensión de FAMEb	Sí	No	Sí
8	39	M	No	EA B27+	ADA	No	Psoriasis <i>de novo</i>	Cambio de FAMEb	Sí	IXE	No
9	60	M	Sí	APs	ADA	LFN	Empeoramiento de psoriasis	Tópico	No	ETN	No
10	51	M	Sí	AR (FR y ACPA +)	ETN	LFN	Empeoramiento de psoriasis	Cambio de FAMEb	Sí	IXE	Parcial
11	46	M	Sí	Psoriasis	IFX	No	APs	Cambio de FAMEb	Sí	SCK, IXE	Sí
12	45	V	Sí	Psoriasis	IFX	No	Empeoramiento de psoriasis	Cambio de FAMEb	Sí	SCK, IXE, GSK	Sí
13	54	M	No	Crohn	IFX	No	Psoriasis <i>de novo</i>	Suspensión de FAMEb + MTX	Sí	No	Sí

Figura 1. Principales características de 57 biopsias aórticas. Comparación entre biopsias inflamatorias y no inflamatorias.

	Global n=57	Hallazgos inflamatorios n=44	Hallazgos no inflamatorios n=13	p
General				
Edad al diagnóstico (media±DE)	64.5±10.9	65.2±10.1	62.5±13.3	0.5054
Mujer/Hombre, n (% de mujeres)	14/43 (75.4)	11/33(25)	3/10 (23.1)	0.9999
Factores de riesgo cardiovascular				
Hipertensión arterial, n (%)	41 (71.9)	32 (72.7)	9 (69.2)	0.9999
Dislipemia, n (%)	28 (49.1)	22 (50)	6(46.2)	0.9999
Diabetes, n (%)	10 (17.5)	9 (20.5)	1 (7.7)	0.4261
Historia previa o fumador, n (%)	35 (61.4)	28 (63.6)	7 (53.8)	0.5359
Infarto de miocardio, n (%)	3 (5.3)	2 (4.5)	1 (7.7)	0.5474
Ictus, n(%)	4 (7)	3 (6.8)	1 (7.7)	0.9999
Localización de la biopsia				
Aneurisma torácica	51 (89.5)	38 (86.4)	13 (100)	0.6660
Aneurisma abdominal	2 (3.5)	2 (9.1)	0 (0)	0.9999
Diseción sin aneurisma	4 (7)	4 (4.5)	0 (0)	0.9999
Síntomas al diagnóstico				
Dolor torácico, n (%)	16 (28.1)	12 (27.3)	4 (30.8)	0.9999
Disnea, n (%)	20 (35.1)	15 (34.1)	5 (38.5)	0.7538
Asintomático, n (%)	23 (40.4)	17 (38.6)	6 (46.2)	0.7505
Manifestaciones reumatológicas				
Hipersensibilidad cuero cabelludo, n (%)	1 (1.8)	1 (2.3)	0 (0)	0.9999
PmR, n (%)	1 (1.8)	1 (2.3)	0 (0)	0.9999
Claudicación mandibular, n (%)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0.9999
Reactantes de fase aguda				
PCR (mg/dL), mediana [RIC]	0.4 [0.4-0.4]	0.4[0.4-0.4]	0.4[0.4-0.4]	0.1157
Tamaño del aneurisma, n (%)	51 [47.1- 56.5]	52 [47.1 - 58.5]	50 [45.3-54.2]	0.0665
Diseciones, n (%)	10 (17.5)	8 (18.2)	2 (15.4)	0.9999
Fallecimientos, n (%)	8 (14)	6 (13.6)	2 (15.4)	0.9999

Abreviaturas: PCR: proteína C reactiva; RIC: rango intercuartílico; n: número; DE: desviación estándar.

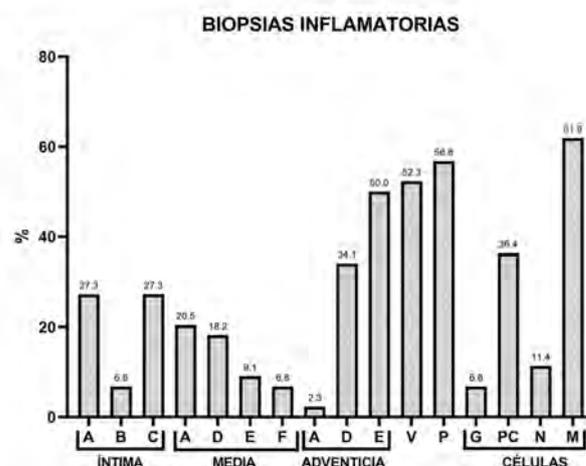
Introducción: Las aneurismas y las disecciones aórticas pueden ser secundarias a procesos tanto inflamatorios como no inflamatorios, los cuales pueden ser diagnosticados en las biopsias quirúrgicas.

Objetivos: Comparar pacientes con hallazgos histopatológicos inflamatorios y no inflamatorios en biopsias quirúrgicas de aneurismas y disecciones aórticas en pacientes sin procesos inflamatorios previos.

Métodos: Se revisaron cortes histológicos de aorta de pacientes a los que se les había llevado a cabo una cirugía cardiovascular de aneurismas y/o disecciones aórticas desde febrero de 2022 hasta diciembre de 2023 en un hospital de referencia. El patrón inflamatorio se definió por la presencia de hallazgos inflamatorios en a) cualquiera de las capas de la aorta: íntima, media y/o adventicia; b) la *vasa vasorum*; y/o c) la presencia de fibrosis periaórtica. Las biopsias fueron analizadas por un patólogo experto.

Resultados: Se analizaron 57 pacientes (14 mujeres/43 hombres) con una media de edad de 64,5 ± 10,9 años que habían sido intervenidos quirúrgicamente de una aneurisma de aorta (n = 53; 93%) o una disección de aorta (n = 4; 7%). Se observaron hallazgos inflamatorios en 44 (77,2%) pacientes, mientras que en 13 (22,8%), hallazgos no inflamatorios. Las características principales de los pacientes

Figura 2. Principales hallazgos anatomopatológicos en 44 biopsias.



Abreviaturas: A: inflamación; B: fibrosis; C: fibrosis con inflamación; D: ateromatosis; E: ateromatosis con inflamación; F: disección; G: células gigantes; M: macrófagos; N: neutrófilos; P: fibrosis periaórtica; PC: células plasmáticas; V: afectación *vasa vasorum*.

están recogidas en la Figura 1. Las biopsias correspondían a: aneurismas de aorta torácica (n = 5; 89,5%), de aorta abdominal (n = 2; 3,5%), y disecciones aórticas sin aneurismas previos (n = 4; 7%). Ninguno de los pacientes había sido previamente diagnosticado de enfermedad reumatológica. Además de la inflamación histológica, se identificaron dos hallazgos frecuentes, la afectación de la *vasa vasorum* (n = 21; 36,8%) y la fibrosis periaórtica (n = 19; 33,3%) en el patrón inflamatorio. Se observaron células gigantes en 3 (5,3%) de los pacientes (fig. 2). Un paciente (1,8%) fue diagnosticado de arteritis de células gigantes tras la cirugía.

Conclusiones: En el estudio, no se encontraron diferencias significativas entre las principales características de los pacientes con y sin patrón inflamatorio histológico.

P393. CARDIOPATÍA ESTRUCTURAL EN PACIENTES CON OSTEOGÉNESIS IMPERFECTA

Anastasia Mocritcaia¹, Chafik Alejandro Chacur¹, Eva González², Marc Ramos Jovani³, Ana García-Álvarez³, Helena Flórez¹, Ana Monegal¹, Núria Guañabens¹ y Pilar Peris¹

¹Servicio de Reumatología. Hospital Clínic. Universidad de Barcelona.

²Servicio de Biología Molecular. Laboratorio CORE. Hospital Clínic. Universidad de Barcelona. ³Servicio de Cardiología. Hospital Clínic. Universidad de Barcelona.

Introducción: La osteogénesis imperfecta (OI) es una enfermedad genética caracterizada por anomalías del tejido conectivo y asociada a una disminución de la biodisponibilidad del colágeno tipo I (COL1), lo que provoca fragilidad ósea y una mayor susceptibilidad a fracturas. Si bien el fenotipo óseo de la OI es bien conocido, se sabe menos sobre los efectos de la OI a nivel de otros tejidos y órganos que contienen COL1, como el corazón. A nivel cardíaco, las válvulas, las cuerdas tendinosas, los anillos fibrosos y el tabique interventricular contienen COL1, lo que indica la conveniencia de evaluar la presencia de enfermedad cardíaca en sujetos con OI.

Objetivos: Evaluar la prevalencia de cardiopatía estructural en una cohorte de sujetos adultos con OI y su relación con la gravedad de la enfermedad y el genotipo.

Métodos: Realizamos un estudio retrospectivo de 28 pacientes adultos (> 18 años) diagnosticados de OI. Los datos clínicos (mutación genética y tipo de OI, antecedentes de fracturas, presencia de pérdida auditiva, escleróticas azules y/o dentinogénesis imperfecta [DI]) se obtuvieron de los registros médicos. Además, se recogieron los principales hallazgos de laboratorio, densitométricos y ecocardiográficos.

Resultados: Entre los 28 pacientes (de 19 a 78 años), la mayoría afectos de OI tipo I (26 tipo I, 1 tipo III, 1 tipo IV), 7 (25%; mediana de edad: 32 años) presentaron alteraciones ecocardiográficas. Estas incluyeron disfunción diastólica (1 paciente), dilatación auricular izquierda (3 pacientes, uno de ellos con fibrilación auricular), dilatación de la raíz aórtica (1 paciente; 38 mm), divertículo apical (1 paciente) y valvulopatías significativas (4 pacientes; 14,3%). Estas últimas comprendieron 3 casos de insuficiencia aórtica (2 graves que requirieron sustitución valvular y 1 de grado moderado; 2 de estos pacientes tenían válvula aórtica bicúspide) y 1 insuficiencia mitral moderada. Estos 4 sujetos (de 28 a 35 años) tenían OI tipo 1, 3 eran de sexo masculino, con varias fracturas esqueléticas previas (de 4 a 12), todos tenían escleróticas azules y ninguno presentaba hipoacusia ni DI. Los 2 sujetos con valvulopatía severa además presentaban una marcada baja masa ósea (Z-score < -4) y > 10 fracturas previas, mostrando en el test genético mutaciones en COL1A1 con afectación del aminoácido glicina (p.[Gly200Asp] y p.[Gly221Arg], respectivamente).

Conclusiones: Los pacientes con OI pueden presentar afectación cardíaca, especialmente en forma de valvulopatías, siendo algunas de estas graves y tributarias de tratamiento. El cribado periódico con

ecocardiografía parece esencial para identificar y controlar posibles complicaciones cardíacas graves en este trastorno. Asimismo, es necesaria la realización de ulteriores estudios para determinar si algunas mutaciones favorecen el desarrollo de enfermedad valvular.

P394. ESTRATEGIAS EDUCATIVAS PARA MEJORAR LA EDUCACIÓN SANITARIA A PACIENTES CON ENFERMEDADES REUMÁTICAS MEDIANTE LAS TICS

B. Carballal Platas, M.L. Uriondo Martínez, T. Díaz Díez, G. González-Arribas, D. Dios-Santos, M.C. San José-Méndez, U. Couto Lareo, L. Dávila, N. Esquirol, F.J. de Toro Santos y E.M. González Rodríguez

Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña.

Introducción: Las TIC han demostrado ser una herramienta valiosa para mejorar la educación sanitaria y la adherencia a los medicamentos en pacientes con enfermedades reumáticas. A través de aplicaciones móviles, plataformas en línea, y otras tecnologías, los pacientes pueden acceder a información actualizada sobre su enfermedad y tratamiento, realizar un seguimiento de su medicación, conectarse con otros pacientes y profesionales de la salud, y recibir recordatorios personalizados para tomar sus medicamentos. YouTube es una plataforma web de video extremadamente popular que puede ser una herramienta valiosa para lograr estos objetivos y debemos rentabilizar estas herramientas.

Objetivos: Ofrecer una educación de calidad a pacientes que reciben tratamiento subcutáneo.

Métodos: Hemos diseñado un canal como un recurso educativo esencial, donde compartimos una serie de videos instructivos de corta duración, producidos con la ayuda de una tableta electrónica o una videocámara, y posteriormente editados mediante un sencillo programa de edición. En "Reumatología CHUAC", hemos organizado cuidadosamente nuestro contenido en cuatro listas de reproducción temáticas. Una de ellas está especialmente dedicada a nuestros pacientes, y en ella encontrarán información valiosa sobre las enfermedades reumáticas, así como una guía detallada sobre la correcta administración de tratamientos subcutáneos con agujas. Nuestro objetivo principal es proporcionar información precisa y confiable sobre estas condiciones médicas y los procedimientos asociados, con la finalidad de empoderar a nuestros pacientes y ayudarles a entender y gestionar mejor su salud.

Resultados: El canal fue creado el 14 de enero de 2013. Hay 42 videos alojados. Hemos tenido 2.895.224 visitas con un total de 115,00 horas de visualización y con una retención media de la audiencia de 2,14 minutos en cada visita a 21 de enero de 2024. La fuente fundamental de búsqueda es la web YouTube (49%). El material fue visto fundamentalmente desde México (22,9%) y España (18,8%). Tenemos 16.300 suscriptores. Es visualizado tanto por mujeres (50,7%) como hombres (49,3%). El segundo vídeo más popular desde 2019 está dirigido a pacientes sobre el aprendizaje del uso correcto de la administración adecuada de fármacos biológicos subcutáneos con 447.464 visitas, y que utilizamos como refuerzo a las instrucciones señaladas en la consulta de enfermería.

Conclusiones: La enfermería en reumatología tiene un importante papel en la capacitación de los pacientes para una administración precisa de los tratamientos biológicos, pilar fundamental para garantizar la eficacia, adherencia y seguridad en el tratamiento. En este contexto, la utilización de la plataforma YouTube se ha revelado como una herramienta sumamente efectiva para fortalecer los mensajes transmitidos durante las consultas de enfermería. Esta plataforma permite complementar el proceso de aprendizaje autónomo de aquellos pacientes que requieren tratamientos subcutáneos, consolidando los conocimientos adquiridos en el entorno clínico.

Agradecimientos: iniciativa del servicio de reumatología del área sanitaria de A Coruña con la colaboración de Roche.

P395. ¿SE HACE UN FILTRO EFECTIVO DE LOS PACIENTES QUE SE PUEDEN BENEFICIAR DE UNA ATENCIÓN INMEDIATA?

L. Blanco Ramis, M. Ibáñez Martínez, B. Miguel Ibáñez, C. Chacón Vélez, O. Compan Fernández, S. Gómez Castro, O. Martínez González, C. Hidalgo Calleja, C. Montilla Morales, A. Turrión Nieves y M. Martín Martínez

Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Salamanca.

Introducción: Las enfermedades reumáticas son un grupo de afecciones que producen grados variables de discapacidad funcional y disminución de la percepción de la calidad de vida relacionada con la salud. Su diagnóstico precoz resulta vital para minimizar el riesgo de aparición de complicaciones y deformidades articulares. Tras la pandemia ha habido un desorden en la gestión de citas, se ha perdido el seguimiento de los pacientes y ha aumentado la lista de espera en nuestro servicio, quedando muchos pacientes huérfanos. Por ello se fomenta en el Hospital de Salamanca la consulta de atención inmediata de reumatología (CAIR). Se trata de una consulta de atención muy preferente. El jefe de servicio filtra todas las solicitudes que llegan al hospital, catalogándolas en ordinarias, preferentes y muy preferentes, citando estas últimas como CAIR. Con esta consulta se busca seleccionar a aquellos pacientes que se pueden beneficiar de una atención rápida y de calidad, con la finalidad de realizar un diagnóstico y tratamiento precoz.

Objetivos: Valorar si en la consulta de atención inmediata se hace un filtro efectivo de los pacientes citados y realmente son pacientes que se benefician de un diagnóstico y tratamiento precoz.

Métodos: Se realiza un estudio observacional descriptivo retrospectivo unicéntrico recogiendo características demográficas y clínicas de los pacientes atendidos como CAIR, así como los tiempos de espera que hay desde que se les deriva hasta que son atendidos entre los meses de junio y noviembre de 2023.

Tabla 1. Característica demográfica y clínicas de pacientes de CAIR

Sexo	Mujer (n 93/57,41%) Hombre (n 69/42,59%)
Edad	< 21 (n 2/1,23%) 21-40 (n 20/12,35%) 41-60 (n 51/31,48%) 61-80 (n 67/41,36%) > 80 (n 22/13,58%)
Patología	Conectivopatías (n 56/35,57%) Alteraciones óseas/cartilaginosas (n 31/19,14%) Enfermedades metabólicas/endocrinas asociadas a reumatismos (n 18/11,11%) Artrosis (n 12/7,41%) Miscelánea con manifestaciones articulares (n 10/6,17%) Espondiloartropatías (n 10/6,17%) Síntoma de alarma sin diagnóstico definitivo (n 9/5,56%) Trastornos extraarticulares (n 8/4,94%) Patología no reumatológica (n 4/2,47%) Trastornos neurovasculares (n 2/1,23%) Síndromes reumáticos asociados a infección (n 2/1,23%)
Servicio que deriva	Atención primaria (n 89/54,94%) Especialidad hospitalaria (n 47/29,01%) Urgencias (n 26/16,05%)
Complicaciones	No (n 126/77,78%) Sí (n 36/22,22%)
Pruebas complementarias aportadas	Sí (n 148/91,36%) No (n 14/8,64%)
Seguimiento servicio de reumatología	Sí (n 148/91,36%) No (n 14/8,64%)

Tabla 2. Media de días de espera para primera consulta

Media de días de espera CAIR	Junio 19,38 días Noviembre 16,77 días
Media de días de espera consulta ordinaria	Junio 108,45 días Noviembre 83,14 días

Resultados: De todas las derivaciones preferentes que ha recibido el servicio de reumatología de Salamanca, 162 se han filtrado como CAIR entre los meses de junio y noviembre de 2023. Los pacientes atendidos tenían una edad comprendida entre 16 y 91 años, con predominio de mujeres frente a hombres (93/69). Más del 95% padecían una enfermedad reumatológica, siendo las principales sospechas diagnósticas: conectivopatías (34,57%), alteraciones óseas/cartilaginosas (19,14%) y enfermedades metabólicas/endocrinas asociadas a reumatismos (11,11%). La mayoría de CAIR habían sido derivados por médicos de atención primaria (54,94%), seguidos por médicos de especialidad hospitalaria y por último del servicio de urgencias. Entorno al 90% de los pacientes atendidos acudían a la consulta con alguna prueba complementaria y requerían posteriormente seguimiento por nuestra consulta. En el momento de la consulta < 25% de los pacientes presentaban complicaciones. La espera media en la consulta CAIR se redujo de junio a noviembre de 19,38 a 16,77 días respectivamente, gracias al aumento progresivo del número de citas de estas consultas pasando de 17 en junio a 57 en noviembre. Esta consulta reduce el tiempo medio de espera en > 77 días respecto a los pacientes nuevos citados en consulta ordinaria (tablas).

Conclusiones: Se realiza un filtro eficaz de los pacientes citados como CAIR; ya que la mayoría de estos padecen enfermedades reumáticas, que se benefician de un abordaje precoz. Además, llegan a la consulta con alguna prueba complementaria lo que agiliza el proceso diagnóstico. El tiempo de espera se reduce, con lo que las complicaciones en estos pacientes (ingresos, fracturas...) se encuentran en menos del 25%.

P396. ENFERMEDAD PULMONAR INTERSTICIAL COMO PRIMERA MANIFESTACIÓN CLÍNICA DE CONECTIVOPATÍA

Juan Antonio Meraz Ostiz¹, Aina Puiggròs-Ferrer¹, Núria Bou¹, Irene Carrión-Barberà¹, Carolina Pérez-García¹, Diana Badenes², Eva Balcells² y Anna Pros¹

¹Servicio de Reumatología. Hospital del Mar. Barcelona. ²Servicio de Neumología. Hospital del Mar. Barcelona.

Introducción: La enfermedad pulmonar intersticial (EPI) es una complicación frecuente de las conectivopatías, condiciona el pronóstico y se asocia a una alta mortalidad. La prevalencia y las características de nuevos diagnósticos de conectivopatía (NDC) que debutan como una EPI no está muy estudiado a pesar de su importancia por influir el tratamiento.

Objetivos: Investigar la prevalencia de NDC en una cohorte de pacientes que realizan su primera visita en una unidad específica multidisciplinar de EPI. Describir las características clínicas, serológicas y radiológicas de los subgrupos de pacientes con diagnóstico final de NDC, EPI con positividad autoinmune (EPI-AI), neumonía intersticial con características autoinmunes (IPAF) y EPI no-autoinmunes.

Métodos: Estudio retrospectivo a partir de todas las primeras visitas de pacientes derivados a una consulta hospitalaria monográfica de EPI del servicio de neumología desde enero/2021 hasta octubre/2023. Se revisaron las historias clínicas de 347 pacientes, siendo la n final de 175 (fig. 1). La consulta neumológica está estandarizada con el objetivo de optimizar el diagnóstico de posibles conectivopatías asociadas a EPI. Los pacientes de la cohorte disponen de un TACAR y un test clínico y serológico (fig. 2). Ante la sospecha de NDC, se realizó una evaluación posterior reumatológica utilizando los criterios clasificatorios ACR/EULAR para establecer un diagnóstico final. Se realizó un análisis descriptivo y otro comparativo univariante entre los diferentes grupos (NDC, EPI-AI, IPAF y otras EPI no autoinmunes) mediante test de Chi Cuadrado o test exacto de Fisher para variables categóricas y test de ANOVA para cuantitativas (tabla).

Resultados: La prevalencia de NDC y EPI-AI fue del 9,71% (17/175) y 29,14% (51/175) respectivamente. El síndrome de Sjögren primario

(SSp) fue la conectivopatía más frecuente 64,7% (11/17). El 45,5% (5/11) de los SSp eran seronegativos y el criterio histológico fue fundamental para llegar al diagnóstico en el 54,4% (6/11) (tabla 2). El resto de conectivopatías diagnosticadas fueron artritis reumatoide (2/17), esclerosis sistémica (1/17) y miopatías inmunomediadas (3/17). En las 51 EPI-AI, el criterio serológico más frecuente fue la presencia de ANA \geq 320 45,1% (23/51) y el anticuerpo específico más prevalente el anti-PL7 13,72% (7/51). Dentro de las EPI-AI, el 29,4% (15/51) cumplieron criterios de IPAF siendo el criterio serológico más frecuente la presencia de ANA \geq 320 (53,3%, 8/15) independientemente del patrón y de la especificidad, sin clara dominancia de un anticuerpo respecto a los demás. Del grupo EPI-AI, 3 pacientes fueron diagnosticados de EPI-ANCA (todas con especificidad anti-MPO).

El patrón radiológico alternativo para NIU (29,4%) y el patrón de NINE (60%) fueron los más prevalentes en el subgrupo de NDC e IPAF respectivamente. El 23,52% (4/17) de los NDC debutó con EPI con patrón de probable NIU/NIU.

Conclusiones: El SSp fue la conectivopatía que con más frecuencia debutó como una EPI, 64,7% de los NDC. La biopsia de glándula salival menor permitió su diagnóstico en más de la mitad de los casos, evidenciando la importancia de esta, sobre todo en aquellos pacientes seronegativos (hasta un 45,5%) con clínica guía de síndrome seco.

Consideramos de especial relevancia el concepto de EPI-AI, dado que un porcentaje no despreciable de pacientes se presentan con EPI tipo NIU/probable NIU y esta no se tiene en cuenta en los criterios de la IPAF a pesar de cumplir criterios serológicos.

Tabla 1. Características de los pacientes estudiados

	EPI con diagnóstico de conectivopatía n=17	EPI con autoinmunidad positiva n=51	EPI con autoinmunidad no IPAF n=36	IPAF n=15	Otras EPI n=107	p-valor
Edad	71,8 \pm 10,3	76,6 \pm 10,8	75,1 \pm 9,9	80 \pm 12,3	74,4 \pm 11,4	0,676
Etnia						0,899
Caucásico	15 (88,2%)	44 (86,3%)	32 (88,9%)	12 (80,0%)	97 (92,4%)	
Árabe	1 (5,9%)	4 (7,8%)	2 (5,6%)	2 (13,3%)	4 (3,8%)	
Latinoamericano	1 (5,9%)	3 (5,9%)	2 (5,6%)	1 (6,7%)	3 (2,9%)	
Otros	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	1 (1,0%)	
Género: mujeres	11 (64,7%)	28 (54,9%)	20 (55,6%)	8 (53,3%)	46 (43,0%)	0,267
Síntomas respiratorios¹	13 (76,5%)	46 (90,2%)	32 (88,9%)	14 (93,3%)	87 (81,3%)	0,426
FVC %	88,7 \pm 19	85,4 \pm 21	87,7 \pm 21,3	76,8 \pm 19,6	83 \pm 19,1	0,858
DLCO %	69,5 \pm 22,2	55,9 \pm 22,6	57,5 \pm 24,4	50,8 \pm 16,8	61,7 \pm 29,1	0,907
Patrón radiológico					*	0,011
NINE	3 (17,6%)	11 (21,6%)	2 (3,0%)	9 (60,0%)		
Alternativo para NIU	5 (29,4%)	12 (23,5%)	10 (27,3%)	2 (13,3%)		
Indeterminado para NIU	4 (23,5%)	7 (13,7%)	5 (15,2%)	2 (13,3%)		
Probable NIU	3 (17,6%)	9 (17,6%)	9 (27,3%)	0 (0,0%)		
NIU	1 (5,9%)	6 (11,8%)	5 (15,2%)	1 (6,7%)		
Otros	1 (5,9%)	6 (11,8%)	5 (12,1%)	1 (6,7%)		

¹ Disnea, tos, dolor torácico

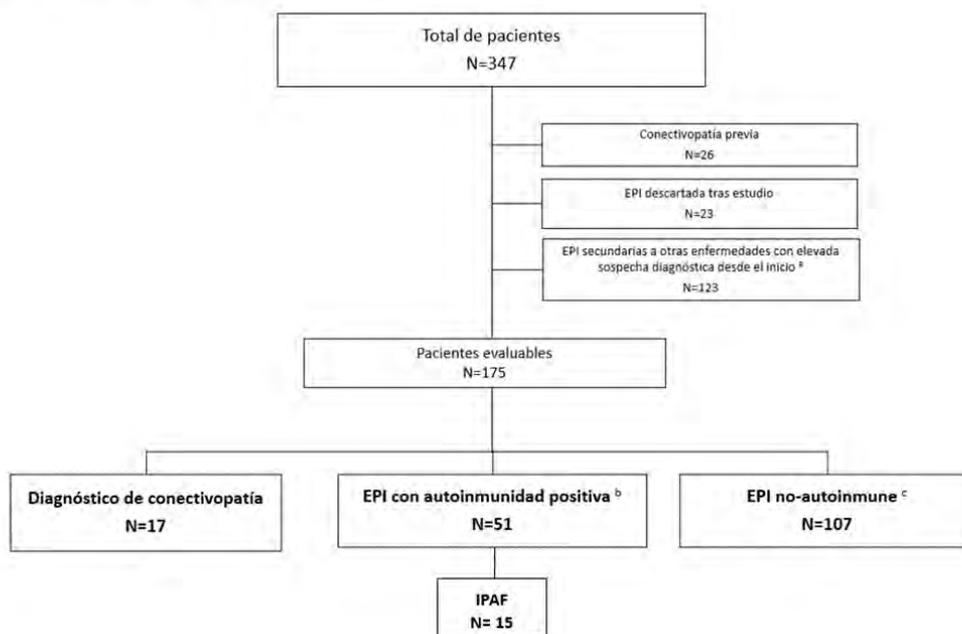
* Variable no recogida, fuera del objetivo del estudio

Tabla 2. Características de los pacientes diagnosticados de SSp

Paciente	Xerostomía	Xeroftalmia	ANA ^a y patrón	Anti-Ro	Schirmer patológico ^b	Sialometría patológica ^c	Biopsia glándula salival patológica ^d	Patrón radiológico
1	Sí	Sí	Negativo	Ro52	Sí	No	Sí	Probable NIU
2	Sí	No	1/320 AC-16	Negativo	Sí	No	Sí	Indeterminado para NIU
3	Sí	Sí	1/160 AC-4,15,23	Ro52	Sí	Sí	No realizada	NIU
4	Sí	Sí	1/640 AC-1,4,5	Ro52 Ro60	Sí	Sí	No realizada	Indeterminado para NIU
5	Sí	Sí	1/160 AC-1	Negativo	Sí	Sí	Sí	Alternativo para NIU
6	Sí	Sí	1/160 AC-1	Negativo	Sí	No	Sí	Probable NIU
7	Sí	Sí	1/640 AC-4	Ro50 Ro52	No	No	Sí	Alternativo para NIU
8	Sí	No	1/640 AC-29	Ro52	Sí	Sí	No realizada	NINE
9	Sí	Sí	1/640 AC-1,19	Negativo	Sí	Sí	Sí	Alternativo para NIU
10	Sí	Sí	Negativo	Negativo	Sí	No	Sí	Indeterminado para NIU
11	Sí	Sí	1/160 AC-5,8	Ro60	No	Sí	No	Indeterminado para NIU

^aInternational Consensus on Antinuclear Antibody (ANA) Patterns (ICAP). ^bTest de Schirmer \leq 5 mm/5 minutos en al menos un ojo. ^cTest de flujo salival no estimulado \leq 0,1 ml/minuto. ^dBiopsia de glándula salival menor con sialoadenitis focal linfocítica con un focus score \geq 1 foco/4 mm².

Figura 1. Diagrama de flujo de selección de pacientes



^a Sarcoidosis, histiocitosis de células de Langerhans, neumoconiosis, neumonía eosinofílica, neumonía organizativa post-infecciosa.

^b Dentro de este grupo se incluyen las EPI con autoinmunidad positiva (utilizando el criterio serológico de IPAF) pero que no cumplen criterios para establecer una conectivopatía definitiva ni IPAF en el sentido estricto

^c Neumonía intersticial relacionada con el tabaco, neumonitis por hipersensibilidad, toxicidad farmacológica, fibrosis pulmonar idiopática, no filiadas.

P396 Figura 2

Síntoma/signo		Anticuerpos	
Xeroftalmia/xerostomía	Disfagia	ANA	Anti-PL7/PL12
Artralgias	Gottron	Anti-Ro/La	Anti-Sc170
Artritis	Eritema heliotropo	Anti-Mi2a/Mi2b	Anti-centrómero
Raynaud	Pitting scar	Anti-TIF1 γ	Anti-RNAPol III
Mialgias	Úlceras digitales	Anti-MDA5	Anti-fibrilarina
Debilidad muscular	Esclerodactilia	Anti-NXP2	Anti-NOR90
Fotosensibilidad	Otras lesiones cutáneas	Anti-SAE	Anti-Th/To
Reflujo gastroesofágico		Anti-Ku	ANCA
Analítica		Anti-PMScl75/100	FR
PCR/VSG	LDH/CK/aldolasa	Anti-Jo1	ACPA
		Anti-SRP	Anti-dsDNA

P397. ESTADO NUTRICIONAL Y ÓSEO PREOPERATORIO. ARTROPLASTIA DE CADERA Y RODILLA

Blanca Varas de Dios¹, María Martín Fuentes¹, Ana M^a Valverde Villar², Rosalía Sánchez-Almaraz¹, Almudena Pérez Torres¹, Carlos Reche Sainz², Yolanda Guindal Pérez², Irene Espina Flores² e Inmaculada Neira Borrajo²

¹Unidad de Endocrinología y Nutrición. Hospital Universitario Santa Cristina. Madrid. ²Servicio 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 postquirúrgicas.

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%), 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 presentaban significativamente menor% de agua corporal total y mayor 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 vitamina D fue de 18,38 ng/mL (4-56). Detectamos 74 pacientes (91,4%) con niveles insuficientes de vitamina D. 10 pacientes (11,6%) presentaban 14 fracturas previas (9 cadera, 3 vertebrales y 2 periféricas). En el estudio radiológico se detectan 11 fracturas vertebrales (no conocidas).

Conclusiones: Existe una alta prevalencia de obesidad en candidatas 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 con artrosis importante. Estos datos podrían corroborar esta relación inversa descrita. Además hay un déficit de VitD no detectado muy llamativo (91,4%). Existe una alta prevalencia de fracturas vertebrales no diagnosticadas y por tanto no tratadas adecuadamente. Consideramos fundamentales 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.

P398. GESTIÓN DE LA LISTA DE ESPERA EN CONSULTAS EXTERNAS DE REUMATOLOGÍA EN UN HOSPITAL DE IV NIVEL: 10 MESES DE ACTUACIÓN

S. Gómez Castro, M. Ibáñez Martínez, M. Martín Martínez, O. Compán Fernández, C. Hidalgo Calleja, C. Montilla Morales, A. Turrión Nieves, B. Miguel Ibáñez, C. Chacón Vélez, L. Blanco Ramis, L. Lorenzo Rodríguez y O. Martínez González

Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Salamanca.

Introducción: Debido a la pandemia COVID 19 en los años 2020 y 2021 nos enfrentamos a una situación sin precedentes que provocó un estrés en el sistema sanitario y un aumento de la lista de espera en consultas externas (CE) de Reumatología (REU) debido a la prioridad de la atención de dichos pacientes y al llamamiento del personal para el refuerzo de guardias. Esto tuvo un efecto acumulativo en el año 2022 que se arrastró hasta inicios del 2023. En marzo 2023 había 845 pacientes nuevos en buzón pendientes de asignación de una primera consulta, con una entrada media de 25 solicitudes nuevas/día. Además, partíamos con un equipo humano limitado a 6 facultativos, 4 residentes y una enfermera para atender a una población de 327.100 habitantes.

Objetivos: Describir el plan de acción llevado a cabo en CE de REU en un hospital de IV nivel para eliminar la lista de espera y mejorar los tiempos estipulados en gestión sin disminuir la calidad de la asistencia de los pacientes.

Métodos: En la primera fase se identificaron los puntos críticos en el viaje del paciente desde Atención Primaria (AP) ya que más del 50% provenían de allí: Existía una espera media hasta la 1ª visita de forma ordinaria de 157 días, y 90 días por vía preferente. Desde AP se derivaban "sospechas" de patologías que no deberían ser remitidas; por ejemplo, patologías del aparato locomotor menor. El nivel de coordinación y formación con AP en patología reumatológica inflamatoria se deterioró por la pandemia. Se creó una cultura de medicina basada en "derivación" sobre todo en centros de salud con más presión asistencial. Algunos pacientes eran remitidos simultáneamente a varios servicios. Se realizó un seguimiento en tiempo real gracias al sistema Bision (<https://bision.saludcastillayleon.es/>) que nos permitió realizar movimientos ágiles. Las medidas que se adoptaron fueron las siguientes: Se clarificó la lista de espera de los pacientes más antiguos enviados por AP: ¿la necesidad de ser atendidos por REU seguía vigente? Se aumentó el número de pacientes nuevos presenciales/semana. Se aumentó el número de consultas de atención inmediata/semana. Se generalizó el uso de la e-consulta: circuito de interconsulta no presencial (ICNP) entre Reumatología y AP para resolución de dudas diagnósticas y terapéuticas. Se realiza-

ron jornadas extraordinarias de tarde voluntarias durante 3 semanas. Además, como parte del plan estratégico para mejorar derivaciones y no saturar las revisiones, se consensuó: Un circuito de derivación óptimo con protocolos de derivación preferente con AP. El incremento de las consultas de enfermería para revisiones intermedias. El seguimiento compartido implicando a los médicos de AP para control de pacientes estables realizando un control analítico.

Resultados: En diciembre de 2023 el número de pacientes pendientes de asignación en lista de espera de una 1ª consulta se había reducido a 25, con una espera media de 75, 54 días para consulta ordinaria y menos de 15 días para preferente.

Plan de acción

Acciones entre marzo-dic 2023	Métricas
Clarificar lista de espera: consultas telefónicas	411
Pacientes totales atendidos presencialmente en CE	11.773
	Primeras: 1.953
	Sucesivas: 9.820
Pacientes nuevos atendidos en jornadas de tarde	90
ICNP	522

Conclusiones: Los planes estratégicos son necesarios ante situaciones de estrés sanitario para restaurar el funcionamiento normal en CE. Seleccionar bien a los pacientes que se pueden beneficiar de nuestra atención es crítico; revisar protocolos de derivación; potenciar las ICNP sin olvidar la educación de los pacientes, son fundamentales para mantener la sostenibilidad, eficiencia y satisfacción percibida por todos los actores implicados en este sistema sanitario tan complejo.

P399. PREVALENCE AND CHARACTERIZATION OF JOINT MANIFESTATIONS INDUCED BY CHECKPOINT INHIBITORS IN ONCOLOGIC PATIENTS

Carolina Pérez García and Paula Carbó Mestres

Hospital del Mar. Universidad Pompeu i Fabra. Barcelona.

Introduction: The study focuses on evaluating the side effects of immune checkpoint inhibitors (ICIs) in cancer patients. ICIs such as CTLA-4 and PD-1 have emerged as a crucial treatment option in oncology. The study was conducted in two patient cohorts treated between 2021-2022 and 2016-2018 to analyze the prevalence and severity of immune-related rheumatologic adverse events (Rh-irAEs).

Methods: In the 2021-2022 cohort, 135 patients treated with ICIs were included, and data were collected regarding their age, cancer diagnosis, prior treatments, and rheumatologic side effects. Details were recorded about the type of ICI used, treatment duration, and the number of doses administered before the onset of Rh-irAEs. Laboratory analyses were performed to assess inflammatory markers. In the 2016-2018 cohort, 21 patients treated with ICIs were included, and similar data were collected regarding age, cancer diagnosis, prior treatments, and rheumatologic side effects. Laboratory analyses were also conducted in this cohort. Both cohorts were compared in terms of the prevalence and severity of rheumatologic side effects, as well as the treatment administered to address these side effects.

Results: In the 2021-2022 cohort, it was observed that most of patients were younger compared to the 2016-2018 cohort. The most common rheumatologic side effects were arthralgia and arthritis. Levels of C-reactive protein (CRP) were lower in this cohort. In the 2016-2018 cohort, all patients developed rheumatologic side effects, with arthritis and arthralgia being the most common. Comparison between both cohorts revealed that there were no significant differences in the prevalence or severity of rheumatologic side effects between them. Furthermore, no significant differences were

observed in the treatment administered to address these side effects between the two cohorts.

Comparison between 2021-2022 cohort and 2016-2018 cohort

	2021-2022 cohort	2016-2018 cohort
Age	54.4 years (SD 15.313)	68.1 years (SD 13.088)
Time before Rh-irAE	4.85 months (SD 3.764)	4.96 months (SD 3.927)
Doses before Rh-irAE	2.1 doses (SD 1.449)	2.25 doses (SD 1.282)
PCR	0.17 (SD 0.38)	8.86 (SD 11.52)
ACPA	Negative	282.638 (SD 1076.08)
RF	Negative	36.9 (SD 100.32)
ANA	Negative	Negative
ANCA	Negative	Negative

Conclusions: The study suggests that the use of ICI is on the rise, and rheumatologic side effects do not appear to be more severe with the newer drugs. This supports the safety of using ICIs in cancer treatment. However, limitations of the study, such as sample size and lack of representation of the general population, should be taken into consideration. In summary, the results indicate that ICIs continue to be a safe treatment option in oncology, and the prevalence and severity of rheumatologic side effects have not significantly changed with the introduction of new medications.

REFERENCES

- Naimi A, Mohammed RN, Raji A, Chupradit S, Yumashev AV, Sukatan W, et al. Tumor immunotherapies by immune checkpoint inhibitors (ICIs); the pros and cons. Vol. 20, Cell Communication and Signaling. BioMed Central Ltd; 2022.
- Das S, Johnson DB. Immune-related adverse events and anti-tumor efficacy of immune checkpointinhibitors. Vol. 7, Journal for ImmunoTherapy of Cancer. BioMed Central Ltd.; 2019.
- Pérez C, Ojeda F, Pros A, Beltrán E, Salman T, Arriola E, Monfort J. Manifestacions articulares secundàries a immunoteràpia: característiques clíniques i evolució. Barcelona; 2019.

P400. AVANCES EN TELEMEDICINA REUMATOLÓGICA: EXPLORANDO LA EFICIENCIA DE LA CONSULTA VIRTUAL

L. Sarabia de Ardanaz, F.J. Godoy Navarrete, L. Pérez Albaladejo, A. Cabezas Lucena, Z. Echerrei Fhafah e I. Añón Oñate

Hospital Universitario de Jaén.

Objetivos: Analizar los resultados derivados de la implementación de la teleconsulta en las consultas externas de Reumatología y evaluar los motivos predominantes de derivación desde Atención Primaria.

Métodos: Se ha realizado un estudio transversal en el Hospital Universitario de Jaén, entre el 1 de enero del 2023 y al 15 de enero del 2024. Se han recogido todas las consultas telemáticas realizadas desde Atención primaria a nuestra Unidad usando la plataforma de "Teleconsulta". Por una parte, se han registrado los motivos de derivación, los juicios clínicos del facultativo tras la valoración de los datos referidos telemáticamente, la resolución de la consulta (alta, seguimiento, citación en consulta y no tributario). Por otra parte, se han comparado las derivaciones por teleconsulta con las derivaciones por vía presencial en ese mismo periodo de tiempo.

Resultados: Se han incluido los datos de 735 teleconsultas, los motivos de derivación han sido: Monoartritis/Poliartritis (189, 25,71%), osteoporosis (244, 33,19%), poliartalgias con autoinmunidad negativa (127, 17,27%), dudas en paciente en seguimiento (88, 11,97%), debilidad de cintura escapular/pelviánica (31, 4,11%), fenómeno de Raynaud (17, 2,3%), embarazo y enfermedades reumáticas 1 (0,22%). En comparación con la vía presencial durante el mismo periodo, se han realizado 5185 derivaciones presenciales, por lo que del total de consultas telemáticas han sido de un 14,17%. De las teleconsultas, la

resolución fue de: alta 519 (70,80%), citación en consulta 205 (27,96%) y no tributario 8 (1,09%).

Conclusiones: Estos resultados sugieren que la teleconsulta en reumatología es una herramienta prometedora para mejorar el acceso a la atención especializada, optimizar la gestión de pacientes y reducir costes en desplazamientos.

P401. ¿APROBAMOS EN LA GESTIÓN DEL VIRUS HERPES ZOSTER? ESTUDIO EN VIDA REAL

Eva María Pérez Pampín¹, María Sánchez Wonenburger¹, Pablo Castro Santamaría¹, Andre Pinto Saraiva³, Iria Bastón⁴, Rocío Ferreiro-Iglesias⁴, Manuel Barreiro-de Acosta⁴, Antonio Mera-Varela^{1,2} y José Ramón Maneiro^{1,2}

¹Servicio de Reumatología. Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela. ²Grupo de Reumatología Clínica. Instituto de Investigación Sanitaria-Hospital Clínico Universitario de Santiago (IDIS). Santiago de Compostela. ³Servicio de Reumatología. Centro Hospitalario e Universitário de Coimbra. Portugal. ⁴Servicio de Digestivo. Unidad de Enfermedad Inflamatoria Intestinal. Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela.

Introducción: El tratamiento con inhibidores de la Janus kinase (JAKi) ha demostrado un mayor riesgo de reactivación del virus de la varicela zóster (VZV), especialmente en pacientes con enfermedades inflamatorias inmunomediadas. Se cree que esto es debido a que el virus de la varicela zóster podría actuar inhibiendo la transducción de señales de interferón a través de la vía JAK/STAT. La vacuna recombinante de subunidades del herpes zóster (Shingrix®) ha sido aprobada para pacientes con enfermedades inmunomediadas, mostrando tasas elevadas de eficacia, buena tolerancia y pocos efectos adversos reportados en ensayos clínicos. Sin embargo, aún son necesarios estudios en vida real sobre la efectividad de la vacuna para obtener una comprensión completa de la respuesta a la vacunación en este grupo de pacientes¹.

Objetivos: Analizar el estado de vacunación frente a VZV en pacientes tratados con JAKi y enfermedad inmunomediada procedentes de la consulta de Reumatología y Unidad EII de un hospital terciario, así como la incidencia en vida real de VZV en estos pacientes.

Métodos: Se recogieron de forma retrospectiva los datos demográficos, diagnóstico, tratamiento, vacunación frente al VZV, acontecimientos adversos derivados, casos de VZV y gravedad de dichos casos en todos los pacientes a los que se le ha indicado un JAKi. Se realizó análisis descriptivo de la muestra empleando medidas de dispersión y tendencia central según tipo de variable. Para los análisis de asociación se empleó test exacto de Fisher, t-Student y Mann-Whitney según procediese considerándose una $p < 0,05$ como significativa. Se empleó Stata-SE-14 para la realización de todos los análisis.

Resultados: Se han estudiado 79 pacientes (70% mujeres). Los datos demográficos se describen en la tabla. 64 pacientes fueron correctamente vacunados (81,01%), 4 pacientes no han sido vacunados, 2 de ellos por decisión de Medicina Preventiva y 2 por decisión del paciente. 2 pacientes presentaron un acontecimiento adverso en relación con la vacunación y en ambos casos fue dolor en la zona de la administración. En cuanto a la incidencia de VZV, se ha recogido en 3 pacientes (4,41%), todas ellas mujeres con AR y en 1 caso con el antecedente de VZV previo. Todos los casos fueron leves, con afectación de 1 metámera. La mediana de edad de estas pacientes fue de 54,65 años. Se ha visto asociación estadísticamente significativa ($p = 0,031$) con el tipo de JAKi recibido (2 casos con baricitinib y 1 con filgotinib) y el tiempo de inicio del tratamiento hasta la aparición del VZV ($p = 0,049$). No se ha visto asociación con el diagnóstico, número de FAMEB previos, monoterapia o FAMEsc en combinación, glucocorticoides, edad o duración de la enfermedad.

Sexo	
Hombre	33 (41,77%)
Mujer	46 (58,23%)
Edad (mediana)	49,53
Duración de la enfermedad (mediana)	9,36
Diagnóstico	
Artritis idiopática juvenil (AIJ)	2 (2,53%)
A. reumatoide (AR)	39 (49,37%)
A. psoriásica (A Ps)	8 (10,13%)
Espondiloartritis (Spa)	3 (3,80%)
C. ulcerosa (CU)	24 (30,38%)
E. de Crohn (EC)	3 (3,80%)
Fármacos	
Baricitinib	12 (15,19%)
Filgotinib	10 (12,66%)
Tofacitinib	33 (41,77%)
Upadacitinib	24 (30,38%)
FAMEb previos	
0	14 (17,72%)
1	15 (18,99%)
2	14 (17,72%)
3	22 (27,85%)
≥ 4	14 (17,72%)
FAMEsc	
No	36 (45,57%)
Sí	43 (54,43%)
Glucocorticoides	
No	36 (45,57%)
Sí	53 (68,83%)

Conclusiones: Este estudio concuerda con lo expuesto en la literatura científica acerca de la incidencia de VHZ en pacientes con JAKi y enfermedades inmunomediadas. Los casos descritos han sido leves y no ha sido necesaria la interrupción del tratamiento con Jaki una vez resuelto el evento. La vacunación con Shingrix® ha sido bien tolerada por los pacientes y debemos continuar realizando esfuerzos para minimizar el riesgo de VHZ en estos pacientes.

BIBLIOGRAFÍA

1. Esteban-Vázquez A, et al. The Real-World Study of Immunogenicity and Safety of the Adjuvant Recombinant Vaccine against Varicella Zoster Virus in Patients with Immune-Mediated Inflammatory Diseases Treated with Janus Kinase Inhibitors. *Vaccine*. 11:1610.

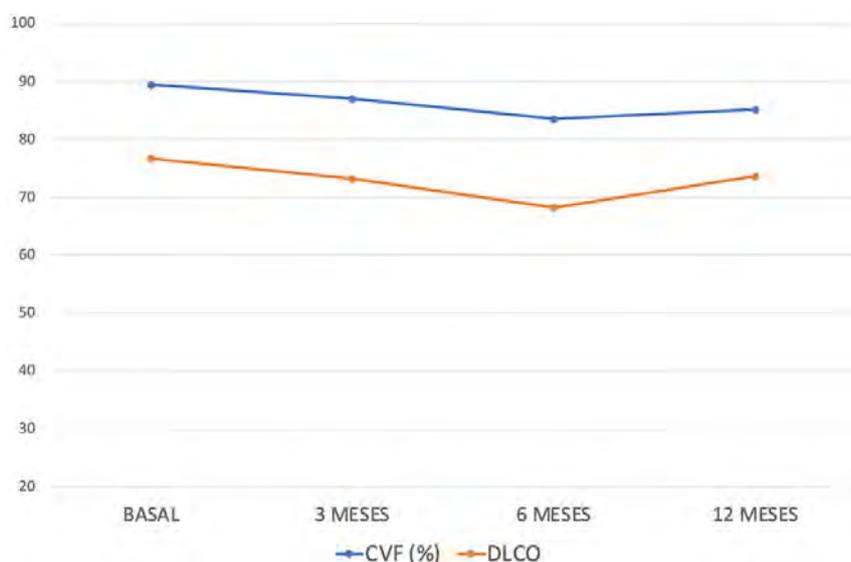
P402. UPADACITINIB Y OTROS JAKINIB EN EL TRATAMIENTO DE LA ARTRITIS REUMATOIDE ASOCIADA A ENFERMEDAD PULMONAR INTERSTICIAL. ESTUDIO MULTICÉNTRICO NACIONAL DE PRÁCTICA CLÍNICA

Ana Serrano-Combarro¹, Belén Atienza-Mateo¹, Jesús Loarce-Martos², Leticia del Olmo Pérez³, Sara García-Pérez⁴, Guillermo González-Mozo⁵, José Rosas-Gómez de Salazar⁶, Virginia Ruiz⁷, J. Fernández-Melón⁸, Ana Urruticoechea-Arana⁸, Andrea García-Valle⁹, Juan Moreno Morales¹⁰, María Martín López¹¹, Patricia López Viejo¹², David Castro-Corredor¹³, Ana María Fernández Ortiz¹⁴, Rafael B. Melero-González¹⁵, Carolina Díez Morrondo¹⁶, Deseada Palma Sánchez¹⁷, Natividad del Val¹⁸, Natalia Mena-Vázquez¹⁹, Alicia María García Dorta²⁰, María José Pérez Gaán²¹, Marina Soledad Moreno García²² y Ricardo Blanco¹

¹Immunopatología. Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. IDIVAL. Santander. ²Reumatología. Hospital Ramón y Cajal. Madrid. ³Reumatología. Hospital General Universitario Nuestra Señora del Prado. Talavera de la Reina. ⁴Reumatología. Complejo Hospitalario de Vigo. ⁵Reumatología. Hospital Universitario de Basurto. Bilbao. ⁶Reumatología. Hospital Marina Baixa. Villajoyosa. ⁷Reumatología. Hospital Clínic de Barcelona. ⁸Reumatología. Hospital Son Espases. Palma de Mallorca. ⁹Reumatología. Complejo Asistencial Universitario de Palencia. ¹⁰Reumatología. Hospital Universitario Santa Lucía. Cartagena. ¹¹Reumatología. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid. ¹²Reumatología. Hospital Severo Ochoa. Leganés. ¹³Reumatología. Hospital de Vigo. ¹⁴Reumatología. Complejo Hospitalario Universitario de Badajoz. ¹⁵Reumatología. Complejo Hospitalario Universitario de Ourense. ¹⁶Reumatología. Complejo Asistencial Universitario de León. ¹⁷Reumatología. Hospital Rafael Méndez. Lorca. ¹⁸Reumatología. Hospital Universitario de Navarra. Pamplona. ¹⁹Reumatología. Hospital Regional Universitario de Málaga. ²⁰Reumatología. Hospital Universitario de Canarias. Las Palmas de Gran Canaria. ²¹Reumatología. Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza.

	All patients (n=37)	UPA (n=18)	TOFA (n=10)	FILGO (n=9)	p
Edad, años, media±DE	65±10	62±9	66±12	68±7	0,27
Mujeres, n (%)	25 (68)	13 (72)	5 (59)	7 (78)	0,36
Tabaquismo, n (%)	25 (68)	14 (78)	8 (8)	3 (33)	0,09
Tiempo desde diagnóstico EPI hasta inicio JAKi, meses, mediana [RIQ]	36 [15-61]	36 [24-51]	35 [11-62]	59 [13-84]	0,97
FR; ACPA, n (%)	35 (95); 34 (92)	16 (89); 15 (83)	10 (100); 10 (100)	9 (100); 9 (100)	0,33; 0,18
CVF (% predicho) media±DE	84±28	79±34	100±10	79±33	0,32
DLCO (% predicho), media±DE	74±17	76±15	75±12	76±27	0,98
Patrón NIU en TACAR, n (%)	22 (63)	8 (44)	8 (89)	6 (75)	0,08
Actividad articular, n (%)	31 (89)	16 (94)	7 (78)	8 (89)	0,46
Tratamiento inmunosupresor previo, n (%)					
Convencional	37 (100)	18 (100)	10 (100)	9 (100)	
AntiTNF / Tocilizumab	18 (49); 10 (29)	8 (47); 4 (17)	5 (50); 1 (11)	5 (56); 5 (56)	0,86; 0,09
ABA; RTX	18 (51); 7 (20)	7 (41); 3 (18)	4 (44); 1 (11)	7 (78); 3 (33)	0,18; 0,47
Inmunosupresor concomitante, n (%)	18 (49)	8 (44)	4 (40)	6 (67)	0,45
Antifibrótico concomitante, n (%)	2 (6)	0 (0)	1 (11)	1 (12)	0,32

P402 Figura 1. Características basales de los pacientes con AR-EPI tratados con UPA, TOFA y FILGO.



P402 Figura 2. Evolución de las pruebas de función respiratoria (CVF y DLCO% predichas) en pacientes con AR-EPI en tratamiento con UPA al inicio y a los 12 meses.

Introducción: La enfermedad pulmonar intersticial (EPI) es una manifestación extraarticular grave de la artritis reumatoide (AR). Abatacept y rituximab son los fármacos recomendados^{1,2}. Los inhibidores de JAK (JAKi) han demostrado su eficacia en la AR. Sin embargo, las pruebas sobre la eficacia de los JAKi en la AR-EPI son escasas³.

Objetivos: Evaluar a) la eficacia y b) la seguridad de upadacitinib (UPA) y otros JAKi en pacientes con AR-EPI.

Métodos: Estudio multicéntrico nacional de pacientes con AR-EPI en tratamiento con upadacitinib (UPA), filgotinib (FILGO) y tofacitinib (TOFA). Se analizaron desde el inicio los siguientes resultados: a) capacidad vital forzada (CVF), b) capacidad de difusión de los pulmones para el monóxido de carbono (DLCO), c) tomografía computarizada de alta resolución torácica (HRCT), d) disnea (escala modificada del Consejo de Investigación Médica), e) actividad de la artritis (DAS28-ESR), y f) efecto ahorrador de corticosteroides.

Resultados: Se estudiaron 37 pacientes (25 mujeres/12 hombres; edad media 65 ± 10 años) de la práctica clínica en tratamiento con JAKi [UPA = 18 (49%), FILGO = 9 (24%) y TOFA = 10 (27%)]. Las características demográficas y clínicas basales se muestran en la tabla. Todos los pacientes habían recibido fármacos antirreumáticos modificadores de la enfermedad (FAME) antes del JAKi [convencionales (n = 37; 100%), anti-TNF (18; 49%), tocilizumab (10; 29%), abatacept (18; 51%) y rituximab (7; 20%)]. Dado que la mayoría de los pacientes recibían UPA, nos centramos en este grupo (n = 18). Los valores basales medios de CVF y DLCO (% predicho) fueron 79 ± 34 y 76 ± 15 , respectivamente. Los pacientes fueron seguidos durante una mediana [IQR] de 11 [6-18] meses. La evolución de la CVF y la DLCO se mantuvo estable durante los primeros 12 meses (fig.). Al final del seguimiento, las imágenes de TCAR de tórax disponibles mejoraron/se estabilizaron en todos los pacientes. Se observó estabilización o mejoría de la disnea en todos los pacientes. La mayoría de los pacientes [10 (67%)] mostraron remisión articular o baja actividad. Se retiró la UPA en 2 (11%) pacientes debido a infección por virus zoster (n = 1) y cardiopatía isquémica (n = 1).

Conclusiones: Los JAKi, especialmente UPA, son útiles y seguros para controlar el curso de la enfermedad tanto pulmonar como articular en pacientes con AR-EPI, incluso en casos refractarios a ABA y/o RTX. Son necesarios más estudios.

BIBLIOGRAFÍA

- Fernández-Díaz C, et al. *Rheumatology* (Oxford). 2020;59(12):3906-16.
- Atienza-Mateo B, et al. *J Clin Med*. 2020;9(10):3070.
- Tardella M, et al. *Inflammopharmacology*. 2022;30(3):705-12.

P403. PERSISTENCIA DE ADALIMUMAB EN LA PRÁCTICA CLÍNICA EN UN HOSPITAL REGIONAL

D. Grados Cànovas¹, I. Martín Esteve¹, J. Martínez González², P. Castro Salinas², V. Charques Trallero², A. Retamero Delgado², S. Mendiola García², J. Serrais Benavente² y D. Ferràndez Martí²

¹Unidad de Reumatología. Consorci Sanitari Anoia. Hospital Universitari d'Igualada. ²Servicio de Farmacia. Consorci Sanitari Anoia. Hospital Universitari d'Igualada.

Introducción: En la actualidad, los medicamentos biosimilares son una gran alternativa costo-efectiva para mantener la sostenibilidad económica del sistema de salud pública y su uso está extendido de forma generalizada en las diferentes especialidades que utilizan terapia biológica.

Objetivos: Analizar la persistencia entre adalimumab biosimilar y original, así como los predictores asociados con un mayor riesgo de discontinuación.

Métodos: Estudio retrospectivo realizado en un hospital comarcal con una población de referencia de 133.734 habitantes. Se incluyeron todos los pacientes que iniciaban tratamiento como primera terapia biológica en nuestro hospital con adalimumab original o biosimilar. Variables estudiadas: sexo, edad, tratamiento, indicación, fecha de inicio y finalización, tratamientos previos y motivo de interrupción. Se utilizó el método de Kaplan-Meier para analizar la tasa de retención de 48 meses y se comparó mediante una prueba de rango logarítmico estratificado. Se realizó un análisis de regresión de riesgos proporcionales de Cox estratificado por edad, sexo, indicación, año de prescripción y motivo de interrupción. El análisis estadístico se realizó mediante SPSS Statistics v22. Las variables categóricas se muestran con porcentajes y las variables cuantitativas con mediana y rango intercuartílico.

Resultados: Se incluyeron 401 pacientes, 222 mujeres (55,4%), mediana de edad 54,0 (43,0-63,0) años. El biosimilar de adalimumab estuvo indicado en 185 (46,1%) pacientes. La duración del tratamiento para el producto original frente al biosimilar fue de 21,9 (5,7-61,8) frente a 9,3 (5,0-20,7) meses. Distribución de indicaciones: 137 (34,2%) artritis reumatoide, 74 (18,5%) psoriasis, 63 (15,7%) enfermedad de Crohn, 50 (12,5%) artritis psoriásica, 50 (12,5%) espondiloartritis, 21 (5,2%) hidradenitis supurativa, 3 (0,7%) colitis ulcerosa, 2 artritis idiopática juvenil (0,5%), 1 SAPHO (0,2%). Principales motivos para suspender adalimumab: 74 (18,5%) no respuesta, 58 (14,5%) efecto adverso, 47 (11,7%) pérdida de eficacia y 33 (8,2%) remisión. La tasa de retención general de 48 meses fue del 17,2%. Las proporciones estimadas de pacientes que mantuvieron el medica-

mento original y el biosimilar fueron del 30,1% frente al 2,2% después de 48 meses. El original mostró una mayor retención de supervivencia (HR 0,42, IC95% 0,34-0,53, $p < 0,0001$). La regresión de riesgos proporcionales de Cox mostró que los predictores significativamente asociados con la interrupción de adalimumab fueron la edad, el motivo de la interrupción y el año de prescripción.

Conclusiones: La persistencia de biosimilares fue menor de lo esperado. Las razones probables fueron la falta de confianza de los médicos y un aumento en el número de tratamientos biológicos disponibles. La duración del tratamiento con el original fue más del doble que la del biosimilar. El mayor número de discontinuaciones se produjo en los primeros 12 meses, estas discontinuaciones provocan un gran recambio entre tratamientos biológicos.

P404. INHIBIDORES DE LAS JANUS QUINASAS EN LAS UVEÍTIS SECUNDARIAS A ENFERMEDADES INFLAMATORIAS INMUNOMEDIADAS. ESTUDIO MULTICÉNTRICO Y REVISIÓN DE LA LITERATURA

Lara Sánchez-Bilbao¹, José Luis Martín-Varillas², Vanesa Calvo-Río¹, Mar Esteban-Ortega³, Santiago Muñoz-Fernández³, José Luis Álvarez-Vega⁴, Emma Beltrán⁵, Vega Jovaní⁶, Olga Maíz⁷, Raúl Veroz⁸, Carmen Álvarez-Reguera¹, Rosalía Demetrio-Pablo¹ y Ricardo Blanco¹

¹Reumatología y Oftalmología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. IDIVAL. grupo de Inmunopatología. Santander. ²Reumatología. IDIVAL. grupo de Inmunopatología. Hospital de Laredo. ³Reumatología y Oftalmología. Hospital Infanta Sofía. Madrid. ⁴Reumatología. Complejo Hospitalario Universitario de Badajoz. ⁵Reumatología. Hospital del Mar. Barcelona.

⁶Reumatología. Hospital General Universitario Dr. Balmis. Alicante.

⁷Reumatología. Hospital Universitario de Donostia. San Sebastián.

⁸Reumatología. Hospital de Mérida.

Introducción: Las uveítis pueden conllevar manifestaciones graves y refractarias a inmunosupresores convencionales e incluso a terapia biológica. Los inhibidores de la Janus quinasa (JAKINIB) han demostrado su eficacia en casos refractarios de diferentes enfermedades inflamatorias inmunomediadas (IMID).

Objetivos: En pacientes con uveítis refractaria que han recibido tratamiento con JAKINIB los objetivos fueron a) evaluar la eficacia y seguridad de JAKINIB en pacientes de centros de referencia del territorio español, b) realizar una revisión de la literatura.

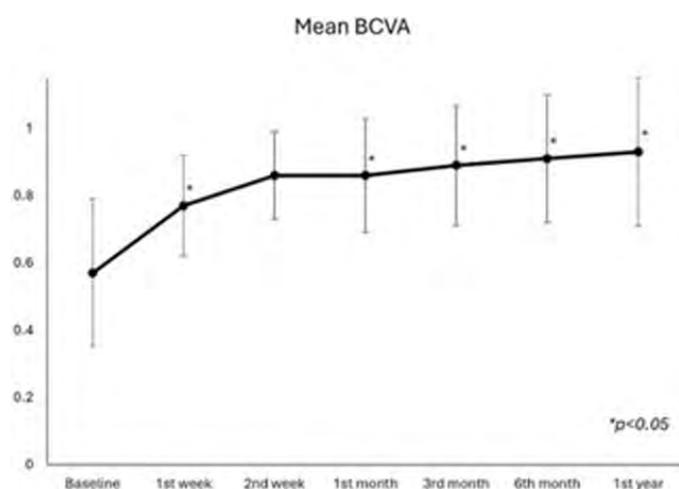
Métodos: Estudio multicéntrico nacional de 9 pacientes con uveítis refractaria tratados con JAKINIB. La eficacia se ha evaluado con los siguientes parámetros oculares: agudeza visual corregida (BCVA), presencia de celularidad en cámara anterior y presencia de edema macular quístico. La eficacia de JAKINIB se comparó entre la visita inicial, la 1ª semana, el 1º y 6º mes, y el 1º año. Para la revisión bibliográfica se ha realizado una búsqueda en PubMed, Embase y biblioteca Cochrane desde su inicio hasta el 1 de enero de 2024. Se incluyeron artículos de investigación originales que estudiaban el tratamiento con JAKINIB en pacientes con uveítis.

Resultados: Se han identificado 9 casos en siete hospitales universitarios y 12 casos en la revisión bibliográfica. Estos 21 pacientes (14 mujeres/7 hombres) (33 ojos afectados), edad media $34 \pm 21,1$ años, presentaban diferentes patrones de uveítis: panuveítis ($n = 10$), uveítis anterior ($n = 10$; 3 de ellos con edema macular quístico), y posterior ($n = 1$). La mayoría de las uveítis estaban asociadas a IMID ($n = 18$, 85,7%), mientras que en 3 pacientes (14,3%) fueron idiopáticas. Las principales IMID subyacentes fueron espondiloartritis ($n = 7$, 38,8%) y artritis idiopática juvenil ($n = 6$, 33,3%) (tabla). Además de los glucocorticoides sistémicos, antes de iniciar tratamiento con JAKINIB, la mayoría de los pacientes recibieron fármacos inmunosupresores convencionales ($n = 18$; 85,7%) y terapia biológica ($n = 18$; 85,7%). El JAKINIB más utilizado fue upadacitinib ($n = 9$; 42,9%) seguido de tofacitinib ($n = 7$; 33,3%). En un paciente con sín-

Estudio, año	Casos	Edad/Sexo	Enf. subyacente	JAKINIB	Patrón	Tratamiento inmunosupresor previo	Respuesta ocular
Baermann et al. 2018	1	22, F	Artritis idiopática juvenil	TOFA	Uveítis anterior, EMQ	MTX, ADA, RTX, GOLI, IFX, CsA, TCZ, MMF	Mejoría completa
Paley et al. 2019	1	45, F	Idiopática	TOFA	Uveítis anterior, EMQ	MTX, LFN, AZA, MMF, ADA, IFX, CZP, acetorido de fluocinolona intravitreo	Mejoría completa
Majumder et al. 2020	1	26, F	Vogt-Koyanagi-Harada	TOFA	Uveítis posterior	ivMP	Mejoría completa
Miserocchi et al. 2020	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. Panuveítis 2. Panuveítis 3. Panuveítis 4. Panuveítis	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
Kaneko et al. 2022	1	35, M	Artritis reumatoide	BARI	Panuveítis	MTZ, SSZ, ADA, IFX	Mejoría completa
Xiao-Bao et al. 2022	1	18, F	Idiopática	TOFA	Panuveítis	MTX, MMF, CsA, ADA	Mejoría completa
Tao et al. 2023	2	1. 16, F 2. 30, M	1 Síndrome de Behçet 2. Síndrome de Behçet	1. UPA 2. UPA	1. Panuveítis 2. Panuveítis	1. MTX, CsA, MMF, ADA 2. MTX, CsA, MMF, ADA	1. Mejoría completa 2. Mejoría completa
Baquet-Walscheid et al. 2023	1	24, F	Artritis idiopática juvenil	UPA	Uveítis anterior	ivMP, MTX, AZA, CsA, ADA, IFX, TCZ, TOFA	Mejoría completa
Estudio actual, 2024	9	1. 25, F 2. 64, M 3. 62, F 4. 65, F 5. 59, M 6. 40, F 7. 55, M 8. 58, M 9. 48, F	1. Síndrome de Blau 2. Espondiloartritis y enfermedad de Crohn 3. E. Anquilosante 4. Idiopática 5. E. Anquilosante 6. Espondiloartritis y colitis ulcerosa 7. E. Anquilosante 8. E. Anquilosante 9. E. Anquilosante	1. TOFA/BARI 2. UPA 3. UPA 4. BARI 5. UPA 6. TOFA 7. UPA 8. UPA 9. UPA	1. Panuveítis 2. Uveítis anterior 3. Uveítis anterior 4. Panuveítis 5. Uveítis anterior 6. Uveítis anterior 7. Uveítis anterior, EMQ 8. Uveítis anterior 9. Uveítis anterior	1. MTX, ETN, ANA, ABA, ADA 2. MTX, AZA, IFX, ADA 3. SZP, ADA 4. MTX, AZA 5. MTX, ADA 6. MTX, AZA, ADA 7. MTX, IFX, GOLI 8. GOLI, ADA 9. ADA	1. Mejoría completa 2. Mejoría completa 3. Mejoría completa 4. Mejoría completa 5. Mejoría completa 6. Mejoría completa 7. Mejoría completa 8. Mejoría completa 9. Mejoría parcial

P404 Figura 1. Casos clínicos y revisión bibliográfica de pacientes con uveítis tratados con inhibidores de la Janus quinasa.

drome de Blau y uveítis, se realizó un cambio de tofacitinib por bari-citinib debido a una linfopenia grave, sin embargo, no se observaron efectos adversos graves en ningún paciente. Tras iniciar tratamiento con JAKINIB, todos los pacientes presentaron mejoría clínica, completa (n = 20; 95,2%) o parcial (n = 1; 4,8%). Aunque este paciente no alcanzara la mejoría completa, se observó una reducción del número de brotes (de 4 brotes previos a 1 cuando estaba en tratamiento). En los pacientes del estudio multicéntrico tras 13 [5-20] meses de seguimiento se observó una mejoría rápida y sostenida de la BCVA (fig.). Todos los pacientes presentaban Tyndall + al inicio del tratamiento (n = 9, 100%), con una disminución significativa desde el primer mes (n = 3, 33,3%) y resolución al sexto mes. Dos pacientes (22,2%) presentaban edema macular quístico al inicio, resolviéndose a los 3 meses de seguimiento en un caso y a los 12 meses en el otro paciente.



Mejoría rápida y sostenida de la agudeza visual corregida (BCVA) tras el inicio de JAKINIB.

Conclusiones: El tratamiento con JAKINIB parece ser eficaz y seguro en las uveítis relacionadas con diferentes IMID, incluso en pacientes refractarios a terapia biológica previa.

P405. TERAPIA BIOLÓGICA DUAL: USO DE DENOSUMAB CONCOMITANTE CON OTROS FÁRMACOS BIOLÓGICOS

Carlos Valera-Ribera¹, Alida Taberner-Cortés^{1,2}, Marina Saez-Bello², Patricia León-Torralba¹, Adrián Mayo-Juanatey¹, Pablo Andújar-Brazal¹, Laura Perea-Galera¹, Joaquín Lacasa-Molina¹, Ignacio Vázquez-Gómez¹, Elia Valls-Pascual¹, Àngels Martínez-Ferrer¹, Desamparados Ybáñez-García¹ y Juan José Alegre-Sancho¹

¹Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Dr. Peset. Valencia.
²Servicio de Farmacia. Hospital Universitario Dr. Peset. Valencia.

Objetivos: Describir la prevalencia y características del tratamiento concomitante de denosumab con otras terapias biológicas. Describir el motivo de retirada de alguno de los dos fármacos y eventos adversos secundarios al tratamiento.

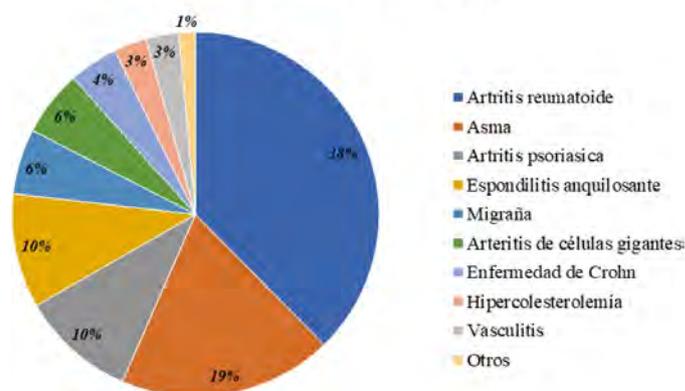
Métodos: Estudio observacional retrospectivo. Se incluyeron pacientes en seguimiento por el servicio de reumatología de un hospital terciario, que estuvieran en tratamiento con denosumab y alguna otra terapia biológica. El periodo de inclusión fue desde el año 2014 hasta la actualidad. Se recogieron las variables sociodemográficas (edad y sexo), el diagnóstico que motivó la prescripción de la terapia biológica, el tiempo de duración del tratamiento, la causa de la retirada y la aparición de efectos adversos.

Resultados: Se reclutaron 68 pacientes, 91,2% mujeres. La media de edad era de 75,3 años (DE ± 11,7). El tiempo medio de tratamiento fue 20,06 meses (DE ± 20,13). Después del diagnóstico de osteoporosis, el diagnóstico más frecuente fue el de artritis reumatoide (38,2%). Las enfermedades por las que se inició tratamiento biológico además de denosumab y su frecuencia, se recogen en la figura. Tras el denosumab, el fármaco biológico concomitante más frecuente fue adalimumab. Se utilizaron un total de 18 combinaciones diferentes de terapia biológica dual. En 66,18% de los pacientes, se tuvo que retirar uno de los tratamientos biológicos. El fármaco más retirado fue el propio denosumab (22,22%). El motivo de retirada más frecuente por decisión conjunta del médico y el paciente (30,3%), seguido por aparición de eventos adversos (27,3%), por decisión del médico (16,7%), por fallo primario (13,6%), decisión unilateral del paciente (9,1%) y por fallo secundario (3%). Los distintos fármacos biológicos y el porcentaje de retirada, se muestran en la tabla. De los 18 pacientes que sufrieron efectos adversos, el más frecuente fue la aparición de aftas (16,67%), seguido por lesiones urticariformes (11,11%). Otras reacciones adversas medicamentosas incluyeron cuadros gastrointestinales inespecíficos, cefalea, artromialgias y odinofagia. Ninguna de las reacciones adversas registradas requirió hospitalización.

Frecuencia de fármacos biológicos y retirados

Fármaco	Frecuencia	Frecuencia retirados	Porcentaje retirados (%)
Abatacept	2	2	100
Adalimumab	8	5	62,5
Baricitinib	4	2	50
Benralizumab	5	2	40
Denosumab	68	10	14,71
Erenumab	2	2	100
Etanercept	1	1	100
Evolocumab	1	1	100
Filgotinib	1	1	100
Galcanezumab	2	1	100
Golimumab	2	2	100
Ixekizumab	1	1	100
Mepolizumab	2	1	50
Omalizumab	3	2	66,67
Sarilumab	1	1	100
Secukinumab	3	3	100
Tildrakizumab	2	1	50
Tocilizumab	7	3	42,86
Tofacitinib	2	1	100

Figura 1: Diagnósticos clínicos



Diagnósticos clínicos que motivaron la terapia biológica dual.

Conclusiones: El uso de terapia biológica dual, empleando la combinación de denosumab con algún otro fármaco biológico, es cada vez más frecuente en la práctica médica actual. La combinación más frecuente en nuestra cohorte fue de denosumab con adalimumab. Si bien 2 tercios de los pacientes tuvo que suspender uno de los dos biológicos y hasta casi un 30% por efectos adversos, ninguno fue de gravedad.

P406. ENFERMEDAD PULMONAR INTERSTICIAL ASOCIADA A ARTRITIS REUMATOIDE. VENTANA DE OPORTUNIDAD CON ABATACEPT EN UN ESTUDIO MULTICÉNTRICO NACIONAL DE 526 PACIENTES

Ana Serrano-Combarro¹, Belén Atienza-Mateo¹, Libe Ibarrola Paino², Ivette Casafont-Solé³, Jesús Loarce-Martos⁴, Juan María Blanco-Madruga⁵, Santos Castañeda⁶, Rafaela Ortega-Castro⁷, Natalia Mena-Vázquez⁸, Nuria Vegas-Revenga⁹, Lucía Domínguez Casas¹⁰, Cilia Peralta-Ginés¹¹, M. Retuerto-Guerrero¹², Lorena Pérez Albaladejo¹³, Rubén López-Sánchez¹⁴, Ma Guadalupe Mazano Canabal¹⁵, Anahy Brandy-García¹⁶, Patricia López Viejo¹⁷, Gema Bonilla¹⁸, Olga Maiz¹⁹, María del Carmen Carrasco Cubero²⁰, Marta Garijo Bufort²¹, Ana Urruticochea-Arana²², Sergi Ordoñez²³, C. González-Montagut Gómez²⁴, Andrea García-Valle²⁵, Juan Ramón de Dios Jiménez de Aberásturi²⁶, María Martín López²⁷, Tomas Vázquez Rodríguez²⁸, Delia Fernández-Lozano²⁹, Ignacio Braña Abascal³⁰, Rafael B. Melero-González³¹, Emilio Giner³², Virginia Ruiz³³, Clara Ventín-Rodríguez³⁴, Marina Rodríguez López³⁵, Pablo Andújar-Brazal³⁶, J. Fernández-Melón³⁷, Lilian María López³⁸, José Ramón Lamúa Riazuelo³⁸, Anna Pàmies³⁹, Carlos Fernández-Díaz⁴⁰, Javier Loricera¹, Diego Ferrer⁴¹ y R. Blanco¹, en nombre del Grupo Colaborador Español de Abatacept en la Enfermedad Pulmonar Intersticial Asociada a la Artritis Reumatoide

¹Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. IDIVAL. Santander. ²Reumatología. Hospital Universitario de Navarra. Pamplona. ³Reumatología. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol. Badalona. ⁴Reumatología. Hospital Ramón y Cajal. Santander. ⁵Reumatología. Hospital de Basurto. Bilbao. ⁶Reumatología. Hospital Universitario La Princesa. Madrid. ⁷Reumatología. Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba. ⁸Reumatología. Hospital Regional de Málaga. ⁹Reumatología. Hospital Galdakao-Usansolo. Galdakao. ¹⁰Reumatología. Hospital Universitario San Agustín. Llanes. ¹¹Reumatología. Hospital Clínico Lozano Blesa. Zaragoza. ¹²Reumatología. Hospital de León. León.

¹³Reumatología. Hospital Universitario de Jaén. ¹⁴Reumatología. Hospital Universitario Dr. Negrín. Las Palmas de Gran Canaria. ¹⁵Reumatología. Complejo Asistencial de Zamora. ¹⁶Reumatología. Hospital Universitario de Cabueñes. Gijón. ¹⁷Reumatología. Hospital Severo Ochoa. Leganés. ¹⁸Reumatología. Hospital Universitario La Paz. Madrid. ¹⁹Reumatología. Hospital Universitario Donostia. San Sebastián. ²⁰Reumatología. Complejo Hospitalario Universitario Infanta Cristina. Badajoz. ²¹Reumatología. Hospital de Sagunto. ²²Reumatología. Hospital Son Espases. Palma de Mallorca. ²³Reumatología. Hospital Universitario Arnau de Vilanova. Lleida. ²⁴Reumatología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid. ²⁵Reumatología. Complejo Asistencial Universitario de Palencia. ²⁶Reumatología. Hospital Universitario Araba. Vitoria. ²⁷Reumatología. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid. ²⁸Reumatología. Complejo Hospitalario Universitario de Ferrol. ²⁹Reumatología. Hospital de Mérida. ³⁰Reumatología. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo. ³¹Reumatología. Hospital de Ourense. ³²Reumatología. Hospital Royo Villanova. Zaragoza. ³³Reumatología. Hospital Clínic de Barcelona. ³⁴Reumatología. Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña. ³⁵Reumatología. Hospital Clínico Santiago de Compostela. ³⁶Reumatología. Hospital Universitario Dr. Peset. Valencia. ³⁷Reumatología. Hospital Son Llàtzer. Palma de Mallorca. ³⁸Reumatología. Hospital Universitario del Henares. Madrid. ³⁹Reumatología. Hospital Verge de la Cinta. Tortosa. ⁴⁰Reumatología. Hospital Reina Sofía. Murcia. ⁴¹Neumología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.

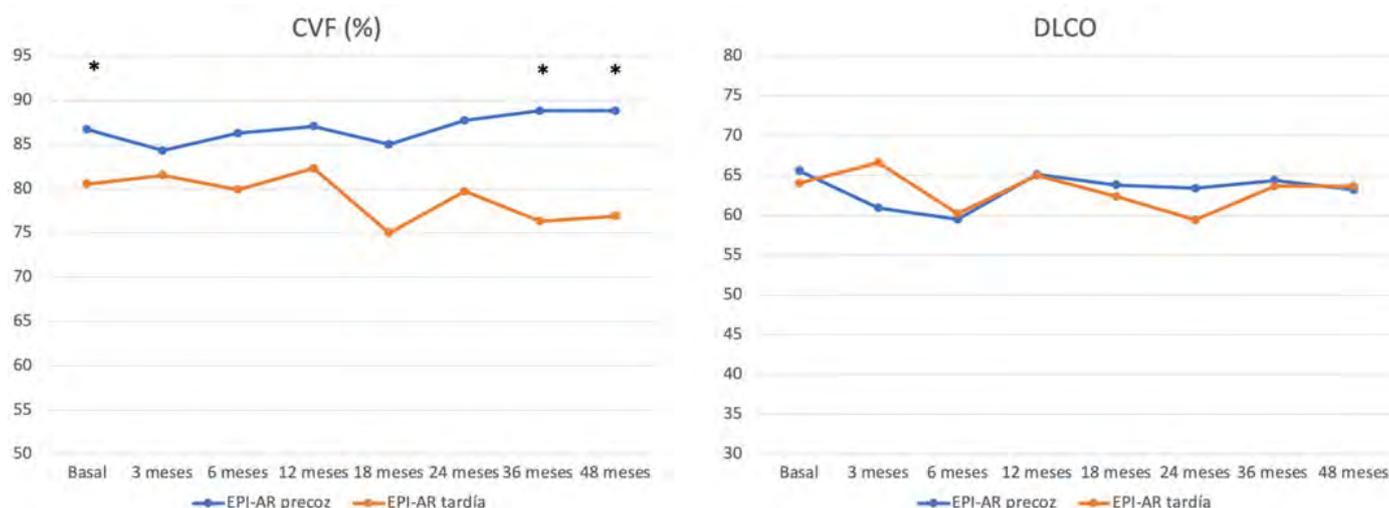
Introducción: La enfermedad pulmonar intersticial (EPI) es una complicación grave de la artritis reumatoide (AR). El Abatacept (ABA) ha demostrado eficacia en el tratamiento de la EPI-AR, especialmente si se inicia precozmente durante la EPI^{1,2}.

Objetivos: Comparar la eficacia del ABA en pacientes con EPI en función de la duración de la afectación pulmonar.

Métodos: Estudio nacional multicéntrico de 526 pacientes con EPI-AR tratados con ABA. Se comparó el inicio de ABA en una fase temprana (≤ 6 meses desde el diagnóstico de EPI) (EPI-AR_{precoz}) con aquellos en los

	Total AR-EPI pacientes (n=526)	EPI-AR precoz (n=223)	EPI-AR tardía (n=170)	p
Edad, años, media±DE	66 ± 10	66 ± 10	66 ± 10	0.72
Mujer, n (%)	292 (56)	120 (54)	103 (60)	0.86
Tabaquismo, n (%)	280 (53)	122 (55)	88 (52)	0.56
Tiempo diagnóstico EPI - inicio ABA, meses, mediana [RIQ]	9 (2-36)	2 (1-4)	51 (36-90)	<0.001
RF n (%); ACPA n (%)	459 (87); 451 (86)	194 (87); 192 (86)	151 (89); 144 (86)	0.58; 0.83
DAS28-ESR	4.44 ± 2.13	4.33 ± 2.69	4.41 ± 1.63	0.79
Patrón EPI en TACAR n (%)				
NIU	237 (46)	102 (47)	73 (44)	0.73
NINE	153 (29)	67 (31)	51 (30)	
FVC (% pred) media±DE	86 ± 22	87 ± 24	81 ± 19	0.011
DLCO (% pred) media±DE	66 ± 20	64 ± 21	64 ± 21	0.53
ABA monoterapia n (%)	232 (45)	102 (47)	76 (46)	0.68
ABA combinado n (%)	282 (54)	114 (53)	91 (55)	
Dosis prednisona basal, mg/día, mediana [RIQ]	5 (5-10)	7.5 (5-10)	5 (5-10)	0.27
Inmunosupresores previos n (%)				
MTX	394 (75)	177 (80)	124 (73)	0.12
Lefunomide	244 (46)	99 (44)	79 (46)	0.68
Sulfasalazine	72 (14)	29 (13)	24 (14)	0.75
Hydroxychloroquine	164 (31)	72 (32)	53 (31)	0.82
Anti-TNF drugs (IFX; ADA; ETA)	42 (8); 70 (13); 75 (14)	14 (6); 37 (17); 30 (13)	13(8); 19 (11); 26 (15)	0.60; 0.13; 0.61
Rituximab	64 (12)	22 (10)	25 (15)	0.16
Tocilizumab	56 (10)	25 (11)	18 (11)	0.83

Principales características generales al inicio del estudio de los pacientes con AR-EPI de inicio temprano vs. tardío de ABA en el curso de la EPI.



P406 Figura 2. Evolución de las pruebas de función respiratoria en pacientes con EPI-AR de inicio "precoz" y "tardío" de ABA en el curso de la EPI. La CVF y la DLCO se expresan como media (IC95%). * $p < 0,05$.

que se inició la ABA ≥ 2 años (EPI-AR_{tardío}). Se analizaron los siguientes desenlaces: a) capacidad vital forzada (CVF), b) prueba de difusión de monóxido de carbono (DLCO), c) tomografía computarizada de alta resolución (TCAR) torácica, d) disnea y e) actividad articular.

Resultados: Se incluyó el grupo EPI-AR_{precoz} ($n = 223$) y EPI-AR_{tardío} ($n = 170$). Las principales características basales se muestran en la tabla. La CVF media basal fue significativamente superior en el grupo EPI-AR_{precoz}. En la figura se muestra la evolución de la CVF y la DLCO durante 48 meses. Ambos parámetros se mantuvieron estables o con descensos discretos, de forma similar en ambos grupos (p NS respecto a la basal). Sin embargo, los valores de la CVF siempre fueron estadísticamente inferiores en el grupo EPI-AR_{tardío}. Las imágenes de TACAR de tórax disponibles mejoraron/se estabilizaron en el 74% y el 57% de los pacientes del grupo EPI-AR_{precoz} y EPI-AR_{tardío}, respectivamente. Se encontró estabilización o mejoría de la disnea en la mayoría de los pacientes de ambos grupos.

Conclusiones: ABA parece estabilizar el curso de la EPI independientemente de la duración de la misma. Sin embargo, este estudio sugiere la existencia de una "ventana de oportunidad" y la administración precoz de ABA parece preferible para preservar la función pulmonar.

BIBLIOGRAFÍA

1. Fernández-Díaz C, et al. Rheumatology (Oxford). 2020;59(12):3906-16.
2. Fernández-Díaz C, et al. Rheumatology (Oxford). 2021;61(1):299-308.

P407. REGISTRO LONGITUDINAL AMBISPECTIVO DE PRÁCTICA CLÍNICA DE TRATAMIENTO CON ANIFROLUMAB EN PACIENTES CON LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO EN SEGUIMIENTO EN SERVICIOS DE REUMATOLOGÍA ESPAÑOLES (ANIFRO-REU): CARACTERÍSTICAS BASALES

Tarek Carlos Salman Monte¹, Irene Carrión-Barberà¹, Judit Font-Urgelles², Anne Riveros-Frutos², María Jesús García Villanueva³, Elvira Díez García⁴, Clara Moriano Morales⁴, Francisco Javier Narváez⁵, María Galindo⁶, Carlos de Frías Polo⁶, Ángel María García-Aparicio⁷, Josefina Cortés⁸, Sebastián Sandoval Moreno⁸, Consuelo Ramos Giráldez⁹, José A. Gómez-Puerta¹⁰, Beatriz Frade Sosa¹⁰, Carlos Marras Fernández-Cid¹¹, María Piqueras García¹¹, Silvia García Cirera¹², José María Pego-Reigosa¹³, Irene Altabás-González¹³, Julia Martínez-Barrio¹⁴, Sergi Heredia¹⁵, José Rosas¹⁶, Andrea Hernández¹⁷, Jaime Calvo-Alén¹⁸, Concepción Fito-Manteca¹⁹, Natividad del Val del Amo¹⁹, Samuel Hernández-Baldizón²⁰, Inmaculada Ros Vilamajó²⁰ e Íñigo Rúa-Figueroa¹⁷

- ¹Servicio de Reumatología. Hospital del Mar-IMIM. Barcelona.
- ²Servicio de Reumatología. Hospital Germans Trias i Pujol. Badalona.
- ³Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid.
- ⁴Servicio de Reumatología. Complejo Asistencial Universitario de León.
- ⁵Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Bellvitge. Barcelona.
- ⁶Servicio de Reumatología. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid.
- ⁷Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Toledo.
- ⁸Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Vall d'Hebron. Barcelona.
- ⁹Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Virgen de Valme. Sevilla.
- ¹⁰Servicio de Reumatología. Hospital Clínic. Barcelona.
- ¹¹Servicio de Reumatología. Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia.
- ¹²Servicio de Reumatología. Consorci Coporació Sanitaria Parc Taulí. Sabadell.
- ¹³Servicio de Reumatología. Hospital Meixoeiro. Vigo.
- ¹⁴Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Gregorio Marañón. Madrid.
- ¹⁵Servicio de Reumatología. Hospital Moisès Broggi. Sant Joan Despí.
- ¹⁶Servicio de Reumatología. Hospital Marina Baixa. Villajoyosa.
- ¹⁷Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Doctor Negrín. Las Palmas de Gran Canaria.
- ¹⁸Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Araba. Vitoria-Gasteiz.
- ¹⁹Servicio de Reumatología. Complejo Universitario de Navarra. Pamplona.
- ²⁰Servicio de Reumatología. Hospital Son Llàtzer. Palma de Mallorca.

Introducción: Anifrolumab es un tratamiento biológico con aprobación reciente para el lupus eritematoso sistémico (LES), respaldado por su eficacia en ensayos clínicos. Sin embargo, faltan datos de la práctica clínica real.

Objetivos: Describir las características clínicas basales de los pacientes en el momento del inicio de anifrolumab y los motivos de su prescripción en pacientes con LES en seguimiento en los diferentes Servicios de Reumatología españoles.

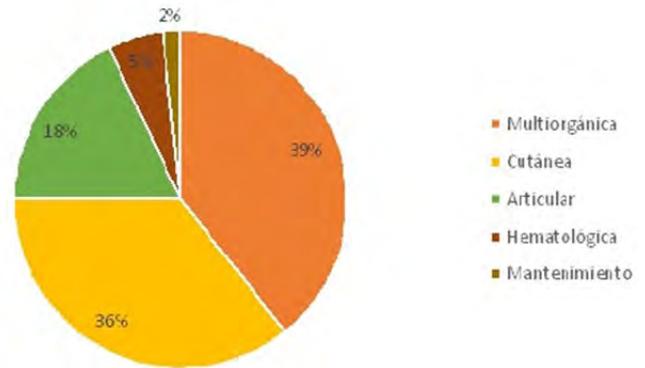
Métodos: Estudio multicéntrico con medicación, observacional, no controlado y ambispectivo de una cohorte de pacientes con LES (según criterios EULAR/ACR 2019), atendidos en 20 servicios de Reumatología. Se incluyeron todos los pacientes que recibieron al menos una dosis de anifrolumab y firmaron el consentimiento informado. Se recogieron variables sociodemográficas, clínicas, analíticas y tratamientos. Además, se calcularon en la visita inicial índices o escalas de actividad (SLEDAI-2k, SFI, SLE-DAS, CLASI), daño (SLICC/ACR/DI), fatiga (FACIT), disfunción neurocognitiva (MoCA) e impacto de la enfermedad (LIT). Se realizó un análisis descriptivo de la muestra. Código del Comité de Ética: 2023/10814.

Resultados: Se incluyeron un total de 56 pacientes con LES. En la tabla se muestran las características demográficas, clínicas y tratamientos de los pacientes. En la figura se muestran las principales manifestaciones clínicas que motivaron el inicio del tratamiento con anifrolumab.

Características demográficas y clínicas de los pacientes

Demográficos	
Edad al inicio de anifrolumab	45,5 ± 12,9
Años desde el diagnóstico de LES hasta el inicio de anifrolumab	14,2 ± 8,9
Edad en el momento del diagnóstico de LES	30,8 ± 13,6
Sexo (mujeres)	49 (87,5%)
Etnicidad	
Caucásico	46 (82,1%)
Hispano	6 (10,7%)
Asiático	2 (3,6%)
Árabe	2 (3,6%)
Trabajadores activos	
SLEDAI	27 (48,2%)
Convulsiones de inicio reciente	2 (3,6%)
Psicosis	2 (3,6%)
Síndrome orgánico cerebral	1 (1,8%)
Alteraciones visuales	1 (1,8%)
Alteración de pares craneales	1 (1,8%)
Cefalea por lupus	1 (1,8%)
Accidente cerebrovascular	1 (1,8%)
Vasculitis	5 (8,9%)
Artritis	31 (55,4%)
Miositis	1 (1,8%)
Cilindros urinarios	1 (1,8%)
Hematuria	1 (1,8%)
Proteinuria	2 (3,6%)
Piuria	5 (8,9%)
Exantema nuevo	34 (60,7%)
Alopecia	22 (39,3%)
Úlceras en la mucosa oral o nasal	22 (39,3%)
Pleuritis/Pericarditis	2 (3,6%)
Complemento bajo CH50, C3 o C4	2 (3,6%)
Anti-dsDNA	21 (37,5%)
Fiebre (Temperatura > 38 °C)	20 (35,7%)
Trombopenia < 100 × 10 ⁹ /L	3 (5,4%)
Leucopenia < 3 × 10 ⁹ /L	4 (7,1%)
Otras manifestaciones (no SLEDAI)	14 (25%)
Enfermedad pulmonar intersticial difusa	2 (3,6%)
Temblor de manos	1 (1,8%)
Astenia intensa	5 (8,9%)
Raynaud	2 (3,6%)
Escalas y actividad	
Brotos	47 (83,9%)
Brote grave	12 (21,4%)
Moca Test	24,2 ± 6
LIT	47,7 ± 26,4
FACIT	24,4 ± 13,4
SLE-DAS	9,7 ± 6,4
SLICC/ACR DI	0,82 ± 1,1
SLEDAI	8,9 ± 7,1
PGA	2,4 ± 2,3
CLASI actividad	9,6 ± 9,5
CLASI daño	2,3 ± 3,9
Tratamientos	
Hidroxicloroquina	46 (82,1%)
Dosis de hidroxicloroquina	204,6 ± 102,2
Tratamiento previo con corticoides	48 (85,7%)
Dosis de corticosteroides	9,5 ± 8,5
1 FAME al inicio de anifrolumab	52 (92,9%)
2 FAME al inicio de anifrolumab	16 (28,6%)
3 FAME al inicio de anifrolumab	5 (8,9%)
Tipo de FAME previo	
Metotrexato	28 (50%)
Leflunomida	7 (12,5%)
Azatioprina	6 (10,7%)
Micofenolato mofetilo o ácido micofenólico	17 (30,3%)
Sulfato de cloroquina	3 (5,4%)
Mepacrina	5 (8,9%)
Otro	5 (8,9%)
Tratamiento biológico previo	
Tipo de biológico previo	51 (91,1%)
Rituximab	13 (23,2%)
Belimumab	34 (60,7%)
Anti-TNFα	3 (5,4%)
Otro	1 (1,8%)

Manifestación principal para iniciar anifrolumab



Principales manifestaciones clínicas que motivaron el inicio del tratamiento con anifrolumab.

P408. FRECUENCIA DEL VIRUS DEL PAPILOMA HUMANO EN PACIENTES CON LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO MODERADO-GRAVE

Carmen Lasa Teja, Carmen Bejerano-Herrería, Virginia Portilla-González, Alfonso Corrales-Martínez y Ricardo Blanco

División de Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. IDIVAL. Grupo de Inmunopatología. Santander.

Introducción: El virus del papiloma humano (VPH) está asociado al cáncer de cuello uterino. Las múltiples parejas sexuales, los anticonceptivos orales, el tabaquismo o la infección por VIH son algunos de los principales cofactores implicados en su desarrollo. El riesgo global de neoplasia está aumentado en pacientes con lupus eritematoso sistémico (LES), incluido el cáncer de cérvix. En las pacientes con LES también pueden estar asociados factores adicionales como el tratamiento inmunosupresor (principalmente ciclofosfamida), la actividad de la enfermedad y los factores genéticos. La citología del cuello uterino es el mejor método de cribado de lesiones precancerosas en el cuello uterino.

Objetivos: Evaluar la frecuencia del VPH en pacientes con LES moderado-grave.

Métodos: Estudio unicéntrico, observacional y retrospectivo de 86 pacientes con diagnóstico de LES moderado-grave que han recibido tratamiento con ciclofosfamida, rituximab, micofenolato mofetilo y/o belimumab en un hospital universitario de referencia en el Norte de España. Las citologías y la detección del VPH se recogieron de acuerdo con las guías regionales de práctica clínica. Las lesiones se clasificaron según el Sistema Bethesda como: células escamosas atípicas de significado indeterminado (ASC-US), lesión escamosa intraepitelial de bajo grado (LSIL), lesión escamosa intraepitelial de alto grado (HSIL) y carcinoma escamoso invasivo.

Resultados: Se estudiaron 86 pacientes, mayoritariamente mujeres (n = 74, 86,1%), de raza caucásica (n = 81, 94,2%) con una mediana de edad de 51 años durante una media de 12,3 ± 10,8 años desde el diagnóstico (tabla 1). Casi el 54% de las pacientes habían fumado alguna vez. El virus del papiloma humano (VPH) fue positivo en 12 (13,9%) pacientes (11 mujeres/1 hombre). Se encontró un serotipo de alto riesgo en 9 (75%) de los pacientes. En 70 (94,6%) mujeres se había realizado una citología cervical. En 10 (14,3%) de las pacientes la citología fue positiva (tablas). Una mujer de mediana edad desarrolló un carcinoma epidermoide de cuello uterino IIIB con afectación ganglionar y pélvica. Esta paciente había recibido tratamiento con ciclofosfamida y tenía un serotipo de VPH de alto riesgo (tabla 2). Además, un hombre desarrolló una neoplasia intraepitelial anal y se encontró un VPH de alto riesgo.

Conclusiones: Hasta la fecha, en este registro, anifrolumab se inició en práctica clínica real en pacientes con una enfermedad de larga evolución y refractarios a varios tratamientos sintéticos y biológicos. Si bien los pacientes presentaron diversas manifestaciones clínicas, hubo un claro predominio de las mucocutáneas. Queda por dilucidar, mediante un seguimiento sistemático y el análisis de datos prospectivos, si anifrolumab es igual de eficaz cuando se utiliza en práctica clínica real en comparación con los ensayos clínicos.

Tabla 1. Características generales de pacientes con LES moderado-severo.

	Pacientes con LES moderado-severo (n= 86)
Sexo	
Mujer, n (%)	74 (86.1)
Hombre, n (%)	12 (13.9)
Edad, años, media ± DE	50.77±13.68
Caucásicos, n (%)	81 (94.2)
Tabaco, n (%)	
Fumador, n (%)	17 (19.8)
Exfumador, n (%)	29 (33.7)
Tiempo desde el diagnóstico de LES, meses, media±DE	155.2±130.5
VPH positivo	12 (13.9)
Serotipo de alto riesgo	9 (75)
Serotipo de bajo riesgo	3 (25)
Tratamiento con Ciclofosfamida previo, n (%)	27 (31.4)
Citología cervical positiva	10 (14.3)
ASC US, n (%)	1 (10)
LSIL (CIN I), n (%)	3 (30)
HSIL (CIN II and CIN III), n (%)	5 (50)
Carcinoma invasivo, n (%)	1 (10)
Neoplasia intraepitelial anal grado I	1 (8.3)

Abreviaciones: Lupus Eritematoso Sistémico (LES). Human Papilomavirus (VPH). Atipias de células escamosas de significado incierto (ASC-US). Lesión intraepitelial escamosa de bajo grado (LSIL). Lesión intraepitelial escamosa de alto grado (HSIL). Neoplasia intraepitelial (CIN).

Tabla 2. Características generales de pacientes con citología positiva.

	ASC-US N=1	LSIL (CIN I) N= 3	HSIL (CIN II and CIN III) N= 5	Carcinoma invasivo N= 1
Sexo, Mujer, n (%)	1 (100)	3 (100)	5 (100)	1 (100)
Edad, años, media ± DE	28	47.3 ± 6.8	52.4±14.1	44
Tabaco (actual o pasado), n (%)	0	2 (66.6)	4 (80)	0
VPH positivo, n (%)	1 (100)	2 (66.6)	4 (80)	1 (100)
Serotipo de alto riesgo, n (%)	0	2 (66.6)	3 (60)	1 (100)
Tratamiento con Ciclofosfamida, n (%)	0	0	1 (20)	1 (100)

Abreviaciones: Human Papilomavirus (VPH). Atipias de células escamosas de significado incierto (ASC-US). Lesión intraepitelial escamosa de bajo grado (LSIL). Lesión intraepitelial escamosa de alto grado (HSIL). Neoplasia intraepitelial (CIN).

Conclusiones: La presencia de VPH es relativamente frecuente en el LES. El control exhaustivo de pacientes con LES a través de una citología anual permite conseguir una identificación precoz de lesiones precancerosas/cancerosas.

BIBLIOGRAFÍA

1. García-Carrasco M, Mendoza-Pinto C, Rojas-Villarraga A, Molano-González N, Vallejo-Ruiz V, Munguía-Realpozo P, Colombo AL, Cervera R. Prevalence of cervical HPV infection in women with systemic lupus erythematosus: A systematic review and meta-analysis. Autoimmun Rev. 2019;18(2):184-91. Erratum in: Autoimmun Rev. 2019;18(4):437.

P409. ÍNDICE DE ACTIVIDAD Y SU CORRELACIÓN CON EL ÍNDICE DE DAÑO ORGÁNICO Y EL HAQ EN PACIENTES CON LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO MODERADO-GRAVE. ESTUDIO DE UN ÚNICO CENTRO UNIVERSITARIO

Carmen Lasa Teja, Carmen Bejerano-Herrera, Virginia Portilla-González, Alfonso Corrales-Martínez y Ricardo Blanco

División de Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. IDIVAL. Grupo de inmunopatología. Santander.

Introducción: El lupus eritematoso sistémico (LES) es una enfermedad autoinmune crónica, caracterizada por la heterogeneidad en su

patogenia, manifestaciones clínicas, tratamiento y pronóstico. Según las recomendaciones EULAR, es necesario medir la actividad y el daño orgánico, como indicador de pronóstico de la enfermedad. **Objetivos:** Evaluar la correlación de la actividad de la enfermedad con la gravedad del daño orgánico (SDI) y los cuestionarios reportados por el paciente (PROs).

Métodos: Estudio unicéntrico, observacional y transversal de 86 pacientes con LES moderado-grave que han recibido tratamiento además de con antimaláricos y/o corticoides con, ciclofosfamida (CP), rituximab (RTX), micofenolato mofetilo (MFM) y/o belimumab (BLM) en un Hospital Universitario del norte de España. Se recogieron datos epidemiológicos, clínicos y de laboratorio, así como cuestionarios reportados por los pacientes, HAQ (Cuestionario de Evaluación de la Salud) y Registro del Impacto de Lupus (LIT). La remisión se definió según DORIS (SLEDAI-2K clínico = 0, evaluación global del médico (PGA) < 0,5, independientemente de la serología, prednisona ≤ 5 mg/día e inmunosupresores estables, incluidos los biológicos). El estado de baja actividad de la enfermedad lúpica (LLDAS) se definió como un SLEDAI-2K ≤ 4, sin actividad de la enfermedad en los principales órganos, sin nueva actividad de la enfermedad en relación con evaluaciones previas, PGA ≤ 1 y prednisona ≤ 7,5 mg/día). El daño orgánico se calculó mediante el índice de daño SLICC/ACR (SDI).

Resultados: Se estudiaron 86 pacientes (n = 74, 86,1% mujeres); mediana de edad de 51 años, y con un seguimiento medio de 12,9 ± 10,9 años desde el diagnóstico de LES (tabla). Las principales características evaluadas incluyeron: factores de riesgo cardiovascular (FRCV) (n = 63, 73,3%); nefritis lúpica (NL) (n = 25, 29,1%); tratamiento previo con glucocorticoides (n = 83, 96,51%). La mayoría de los pacientes (n = 66, 76,7%) se encontraban en el momento del estudio con antipalúdicos. 58 sujetos (67,4%) han estado expuestos a BLM, el 31,4% a CFM, 38 pacientes (44,2%) a RTX y el 33,7% a MFM. En el momento de la evaluación, 38 pacientes (44,2%) y 31 (31,4%) se encontraban en remisión según DORIS y LLDAS respectivamente. De los 38 (44,2%) pacientes que estaban en remisión según los criterios DORIS, 19 (50%) tenían un SDI ≥ 1 y 11 (28,9%) el SDI era ≥ 2. Por el contrario, de los 17 pacientes que no estaban en remisión/LLDAS, en 11 (64%) el SDI era = 0. Por otro lado, en 32 de 38 pacientes (84,25%) que estaban en remisión según DORIS, el HAQ estaba entre 0-1. Sin embargo, solo en 5 de 17 pacientes (29,4%) que no estaban en remisión/LLDAS, el HAQ estaba entre 0-1.

Tabla 1. Características generales y evolución clínica de 86 pacientes con lupus eritematoso sistémico (LES).

Datos demográficos			
Sexo		SLEDAI 2K, media±DE	1.8±2.97
Mujer, n (%) / Varón, n (%)	74 (86.1) / 12 (13.9)	HAQ, media ± DE	0.83±0.70
Edad, años, media±DE	50.77±13.68	LIT, mean ± DE	43.78±24.47
Caucásicos, n (%)	81 (94.2)	Remisión DORIS, n (%)	38 (44.2)
FRCV, n (%)	63 (73.3)	LLDAS, n (%)	31 (36.04)
Tiempo desde el diagnóstico de LES, meses, media±DE	155.2±130.5	SDI = 0, n (%)	47 (54.7)
Principal daño involucrado		SDI > 0, n (%)	39 (45.3)
NL, n (%)	25 (29.1)	Neuropsiquiátrico	17 (19.8)
Anemia hemolítica, n (%)	10 (11.6)	Ocular	11 (12.8)
Sistema Nervioso Central (SNC), n (%)	5 (5.8)	Musculoesquelético	9 (10.5)
Tratamiento previo, incluido el actual		Gastrointestinal	4 (4.7)
Corticosteroides actual, n (%)	83 (96.51) / 45 (52.3)	Cutáneo	4 (4.7)
Agentes Antimaláricos actual, n (%)	86 (100) / 66 (76.7)	Cardiovascular	3 (3.5)
Ciclofosfamida, n (%)	27 (31.4)	Pulmonar	2 (2.3)
Rituximab, n (%)	38 (44.2)		
Micofenolato Mofetilo, n (%)	29 (33.7)		
Belimumab, n (%)	58 (67.4)		

Abreviaturas: Factores de Riesgo Cardiovascular (FRCV), Nefritis Lúpica (NL), Sistema Nervioso Central (SNC), Ciclofosfamida (CFM), Rituximab (RTX), Micofenolato mofetilo (MFM), Lupus Impact Tracker (LIT). Cuestionario de evaluación de la salud (HAQ).

Tabla 2. Comparación entre la remisión según DORIS, la baja actividad de la enfermedad lúpica (LLDAS) y la No remisión/no LLDAS con la afectación del daño orgánico y el Cuestionario de Evaluación de la Salud (HAQ).

	Remisión según DORIS N = 38	LLDAS N = 31	No Remisión/no LLDAS N = 17
SDI, puntuación			
SDI=0, n (%)	19 (50)	17 (54.85)	11 (64.70)
SDI=1, n (%)	8 (21.1)	9 (29.03)	3 (17.65)
SDI≥2, n (%)	11 (28.9)	5 (16.12)	3 (17.65)
HAQ			
HAQ= 0-1, n (%)	32 (84.2)	13 (41.93)	5 (29.41)
HAQ= 1-2, n (%)	6 (15.8)	16 (51.62)	11 (64.70)
HAQ >2, n (%)	0	2 (6.45)	1 (5.89)

Conclusiones: En esta serie de LES moderado-grave, una proporción importante (44,2%) de los pacientes estaban en remisión según DORIS. De estos pacientes, la mitad presentaban daño orgánico por SDI. La mala correlación que existe entre el índice de actividad y el daño orgánico (IDS), hace necesario realizar ambos índices. La correlación del índice de actividad con el HAQ parece ser mejor.

P410. ¿INFLUYE EL HABER ALCANZADO LA REMISIÓN CLÍNICA O LA BAJA ACTIVIDAD EN EL RIESGO DE RECIDIVA RENAL TRAS LA RETIRADA DEL TRATAMIENTO INMUNOSUPRESOR EN LA NEFRITIS LÚPICA?

Paola Vidal Montal¹, Javier Narváez¹, Xesca Mitjavila², Xavier Fulladosa³, Olga Capdevila², Joan Torra³, Pol Maymó¹, Judith Palacios¹, Montserrat Roig¹, Martí Aguilar¹, Laia de Daniel¹ y Joan Miquel Nolla¹

Unidad Funcional de Enfermedades Autoinmunes Sistémicas (UFMAS). ¹Servicio de Reumatología; ²Servicio de Medicina Interna; ³Servicio de Nefrología. Hospital Universitario de Bellvitge. Barcelona.

Introducción: Desde hace años se propugna que el objetivo terapéutico en el tratamiento del lupus eritematoso sistémico (LES) debe ser alcanzar la remisión clínica mantenida (según la definición de los grupos DORIS) o, alternativamente, un estado de baja actividad inflamatoria de la enfermedad (según la definición LLDAS del grupo asiático-pacífico). De acuerdo con la última actualización de las recomendaciones EULAR/ERA-EDTA para el manejo de la nefritis lúpica (NL), en los pacientes con respuesta renal completa (RRC) mantenida, se puede intentar la suspensión de la terapia inmunosupresora tras 3-5 años de tratamiento.

Objetivos: Analizar si el hecho de haber alcanzado la remisión clínica mantenida (consenso DORIS 2021) o la LLDA influye en el riesgo de recidiva renal (RR) tras la suspensión del tratamiento inmunosupresor en pacientes con NL y RRC prolongada.

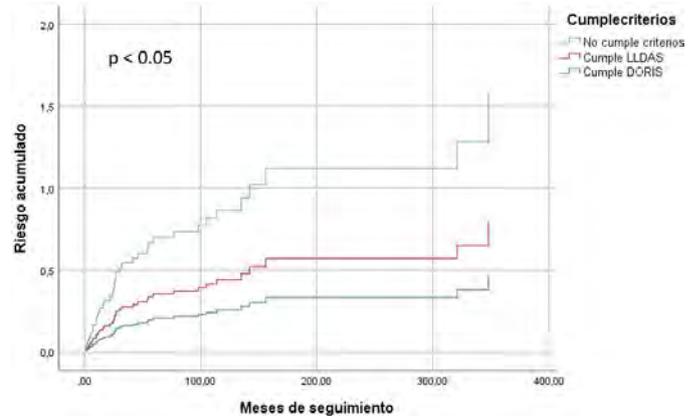
Métodos: De un total de 160 pacientes con NL confirmada por biopsia renal, se seleccionaron para su análisis aquellos en quienes se había retirado la terapia inmunosupresora después de 3 o más años de tratamiento por respuesta renal completa mantenida. Se evaluó si los pacientes cumplían criterios DORIS 2021 y LLDAS [tabla 1] en el momento de la suspensión.

Resultados: Se identificaron 105 pacientes (85 mujeres), con una edad media (± DE) al diagnóstico de la nefritis de 33,2 ± 12 años y con una duración mediana del seguimiento de 18,7 años (rango intercuartílico o IQR 25%-75%: 11,4-29,5). De acuerdo con el tipo histológico de NL, 13 enfermos (12,4%) tuvieron una clase II, 16 (15,2%) una clase III, 51 (48,6%) una clase IV y 25 (23,8%) una clase V. La duración (mediana) del tratamiento inmunosupresor en el momento de su retirada fue de 85 meses (IQR: 54-126). Cuarenta y ocho (45,7%) pacientes cumplían los criterios DORIS de remisión clínica, 24 (22,8%) habían alcanzado únicamente la LLDAS, y 33 (31,4%) no cumplían ninguna de las 2 definiciones. Solo en 3 casos (2,8%) se realizó biopsia renal previa a la suspensión del tratamiento. Se observó que los pacientes que habían alcanzado la remisión clínica

tuvieron un menor riesgo de RR en comparación con aquellos que no cumplieron con los criterios DORIS ni LLDAS (hazard ratio [HR] = 0,291, IC95% 0,131-0,644; p = 0,002). Los pacientes que alcanzaron solo LLDAS también mostraron menor riesgo, aunque la diferencia no fue estadísticamente significativa (HR = 0,514, IC95% 0,226-1,170; p = 0,113) [fig.]. A pesar de no observarse diferencias significativas en la gravedad de las recidivas, los pacientes que alcanzaron la remisión experimentaron menos brotes renales [tabla 2] y un tiempo medio hasta la primera recidiva significativamente mayor en comparación con aquellos que no alcanzaron ni la remisión ni la LLDAS (213,1 meses vs. 166; p < 0,001).

DORIS 2021	LLDAS
SLEDAI clínico = 0	SLEDAI-2K ≤4 sin afectación de órgano mayor (renal, SNC, cardiopulmonar, vasculitis o fiebre) No anemia hemolítica No afectación gastrointestinal Sin nuevas manifestaciones respecto a la evaluación anterior
Evaluación global del médico (0-3)	
≤ 0.5	≤ 1
GC ≤ 5mg/día	GC ≤ 7.5 mg/día
Puede recibir HCO, tratamiento IS y biológicos a dosis estable y bien tolerada	

Tabla 1. Criterios DORIS 2021 y LLDAS.



Riesgo de recidiva renal según grupos.

	No remisión ni LLDAS n = 33	Solo LLDAS n = 24	DORIS n = 48	Post-hoc			
				P	1 vs 2	1 vs 3	2 vs 3
Media de episodios renales	2.15±1.18	1.75±0.89	1.42±0.77	0.004	0.345	0.002	0.479

Tabla 2. Media del número de episodios de nefritis lúpica en cada grupo.

Conclusiones: Los pacientes con NL que alcanzan la remisión clínica o LLDAS antes de suspender la terapia inmunosupresora presentan menor riesgo de recidiva. Estos hallazgos confirman el beneficio clínico de la estrategia con un objetivo terapéutico (estrategia *treat to target*) en el LES.

P411. CARACTERIZACIÓN DE UNA COHORTE MULTICÉNTRICA DE PACIENTES CON NEFRITIS LÚPICA SOMETIDOS A TRASPLANTE RENAL

A. Egea Fuentes¹, V. Calvo-Río^{2,3}, L. Sánchez-Bilbao^{2,3}, C. Marras Fernández-Cid¹, L. Martín-Sierra⁴, S. Sandoval-Moreno⁵, J. Cortés-Hernández⁵, C.A. Egües-Dubuc⁶, N. Viveros-Pérez⁷, M. Caeiro-Aguado⁸, A. Mayo-Juanatey⁹, M. Retuerto-Guerrero¹⁰, M.C. Osorio-Sanjuan¹¹, L. Sala-Icardo¹² y R. Blanco^{2,3}

¹Reumatología. Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia. ²Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. ³Grupo de investigación en Inmunopatología. IDIVAL. Santander. ⁴Reumatología. Hospital General Universitario de Ciudad Real. ⁵Reumatología. Hospital Universitario Vall d'Hebron. Barcelona. ⁶Reumatología. Hospital Universitario de Donostia. San Sebastián. ⁷Reumatología. Hospital Universitario Germans Trias i Pujol. Badalona. ⁸Reumatología. Centro Hospitalario Universitario de Pontevedra. ⁹Reumatología. Hospital Universitario Doctor Peset. Valencia. ¹⁰Reumatología. Complejo Asistencial Universitario de León. ¹¹Reumatología. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa. Zaragoza. ¹²Reumatología. Hospital Universitario de Torrejón.

Introducción: La nefritis lúpica (NL) es una complicación potencialmente grave del lupus eritematoso sistémico (LES). Como se describe en la literatura, entre el 10 y el 20% de los pacientes con NL desarrollan enfermedad renal terminal (ERT), requiriendo en algunos casos trasplante renal (TR) [1].

Tabla 1. Datos epidemiológicos y clínicos de 76 pacientes

Edad (media ± DE años)	55,77 ± 4,86
Sexo	
Hombre, n (%)	17 (22,37%)
Mujer, n (%)	59 (77,63%)
Factores de riesgo cardiovascular	
Hipertensión arterial, n (%)	52 (68,42%)
Dislipemia, n (%)	28 (36,85%)
Diabetes mellitus, n (%)	6 (7,89%)
Cardiopatía, n (%)	18 (23,68%)
Diagnóstico histológico	
NL tipo I, n (%)	1 (1,32%)
NL tipo II, n (%)	9 (11,84%)
NL tipo III, n (%)	10 (13,16%)
NL tipo IV, n (%)	32 (42,11%)
NL tipo V, n (%)	2 (2,63%)
NL tipo IV-V, n (%)	1 (1,32%)
NL inclasificable, n (%)	2 (2,63%)
Desconocido, n (%)	19 (25,00%)
Tiempo de TRS hasta el trasplante renal, mediana [IQR]	1,60 años [0,93-3,17]

DE: desviación estándar; NL: nefritis lúpica; TRS: terapia renal sustitutiva; IQR: rango intercuartil.

Tabla 2. Características del trasplante y seguimiento

Complicaciones inmediatas postrasplante	
Sí, n (%)	25 (32,89%)
Pérdida del injerto	27 (35,53%)
En el primer año, n (%)	9 (11,84%)
Del primer al quinto año, n (%)	8 (10,53%)
Más de 5 años después, n (%)	9 (11,84%)
Desconocido, n (%)	1 (1,32%)
Causas de pérdida del injerto	
Rechazo agudo, n (%)	6 (22,22%)
Rechazo crónico, n (%)	6 (22,22%)
Rechazo agudo y crónico, n (%)	5 (18,52%)
Microangiopatía trombótica, n (%)	1 (3,70%)
Trombosis del injerto, n (%)	4 (14,81%)
Brote de NL sobre el injerto, n (%)	3 (11,11%)
Desconocida, n (%)	2 (7,41%)
Situación actual	
Trasplante, n (%)	41 (53,95%)
Retrasplante, n (%)	9 (11,84%)
Hemodiálisis, n (%)	12 (15,79%)
Diálisis peritoneal, n (%)	1 (1,32%)
Fallecimiento, n (%)	13 (17,11%)

NL: nefritis lúpica.

Objetivos: Caracterizar una cohorte de pacientes con NL de 10 hospitales españoles a los que se les realizó TR para determinar la frecuencia de pérdida del injerto renal y el papel que juega el brote de NL en el órgano trasplantado.

Métodos: Realizamos un estudio descriptivo multicéntrico de todos los pacientes sometidos a TR por NL en 10 hospitales españoles entre 1980 y 2023. La información se obtuvo mediante la revisión de la historia clínica en formato físico y electrónico de cada paciente. Se recogieron datos epidemiológicos y clínicos tras el diagnóstico de LES y NL y se registraron los casos de pérdida del injerto renal y sus causas.

Resultados: Se incluyeron 76 pacientes, en su mayoría mujeres (n = 59, 77,63%) con hipertensión arterial como factor de riesgo cardiovascular más frecuente (n = 52, 68,42%) y diagnóstico histológico predominante de NL tipo IV (n = 32, 42,11%). La mediana [IQR] de tiempo transcurrido desde el inicio de la terapia renal sustitutiva (TRS) hasta la realización del trasplante renal (TR) fue de 1,60 años [0,93-3,17] (tabla 1). Como se muestra en la tabla 2, tanto la muerte encefálica como la asistolia fueron los subtipos de donación registrados con mayor frecuencia (n = 28, 36,84% y n = 27, 35,53% respectivamente). La pérdida del injerto renal se observó en 27 pacientes (35,53%), siendo las causas más frecuentes el rechazo agudo (n = 6, 22,22%), el rechazo crónico (n = 6, 22,22%), el rechazo agudo y crónico (n = 5, 18,52%) y la trombosis del injerto (n = 4, 14,81%). El brote de NL sobre el injerto fue causa de pérdida de órgano en 3 pacientes (11,11%).

Conclusiones: A pesar de las preocupaciones sobre la recurrencia de NL después del TR, nuestros datos sugieren que la recurrencia de NL del injerto no es una causa común de pérdida de órganos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Zhang L, Lee G, Liu X et al. Long-term outcomes of end-stage kidney disease for patients with lupus nephritis. *Kidney Int.* 2016;89:1337-45.

P412. EMPEORAMIENTO CLÍNICO EN PACIENTES CON LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO NO ADHERENTES A BELIMUMAB

Marta de la Rubia Navarro¹, Elena Grau García², M^a Jesús Cuellar Monreal³, Iago Alcántara Álvarez¹, Inmaculada Chalmeta Verdejo¹, Hikmat Charia², Luis González Puig¹, Anderson Víctor Huaylla Quispe¹, José Ivorra Cortés¹, Samuel Leal², Isabel Martínez Cordellat¹, Laura Mas Sánchez¹, Pablo Francisco Muñoz Martínez¹, Rosa Negueroles Albuixech¹, José Eloy Oller Rodríguez¹, Daniel Ramos Castro¹, Carmen Riesco Bárcena¹, Alba Torrat Novés¹, Ernesto Tovar Sugrañes¹, Elvira Vicens Bernabeu¹, Belén Villanueva Mañes¹, Inés Cánovas Olmos¹, Carmen Nájera Herranz¹ y José Andrés Román Ivorra¹

¹Servicio de Reumatología. Hospital Universitario y Politécnico La Fe. Valencia. ²Servicio de Reumatología. Instituto de Investigación Sanitaria La Fe. Hospital Universitario y Politécnico La Fe. Valencia. ³Servicio de Farmacia. Hospital Universitario y Politécnico La Fe. Valencia.

Introducción: El lupus eritematoso sistémico (LES) es una enfermedad autoinmune, crónica y multisistémica que afecta típicamente a mujeres en edad fértil. El manejo terapéutico de la enfermedad es muy complejo, sin embargo, el pronóstico ha mejorado sustancialmente en los últimos 50 años. En 2011 fue aprobado belimumab, un anticuerpo monoclonal IgG1k que inhibe la molécula BlyS (estimulador del linfocito B), pero a día de hoy no se dispone de datos en relación con la optimización del tratamiento.

Objetivos: El objetivo es analizar la asociación entre la adherencia terapéutica a belimumab y la actividad de la enfermedad en pacientes con LES.

Métodos: Estudio observacional, prospectivo, en pacientes con diagnóstico de LES (SLICC/ACR 2012), tratados con belimumab subcutáneo (200 mg/semana). La actividad de la enfermedad fue eva-

luada mediante la escala SLEDAI en tres visitas consecutivas y, se consideró empeoramiento clínico un aumento de la puntuación de SLEDAI ≥ 4 puntos. Se recogieron la persistencia y adherencia (calculada según el número de dispensaciones en farmacia intrahospitalaria) de belimumab durante el seguimiento, estableciéndose el umbral de mala adherencia terapéutica por debajo del 95%.

Resultados: Se incluyeron 31 pacientes (83,9% mujeres) con una edad media de 48 (15) años. El tiempo desde el diagnóstico hasta el inicio del fármaco fue de 13 (6) años y el tiempo de tratamiento medio fue de 2 (1) años. Se consideraron como no adherentes a 15 pacientes (48,4%). La persistencia, adherencia y datos relativos a la actividad de la enfermedad se muestran en la tabla. La mala adherencia fue secundaria a una mejoría clínica (66,67%), infecciones de repetición (13,33%), cirugía (6,67%), embarazo (6,67%) e incapacidad para la recogida del fármaco durante la pandemia COVID-19 (6,67%). El grupo no adherente mostró una peor puntuación de SLEDAI que el grupo adherente en la V0, a pesar de que ambos grupos presentan una puntuación de SLEDAI similar en la V2. Se observó una asociación entre la mala adherencia y una mayor diferencia entre SLEDAI basal y final ($p = 0,046$).

	No adherentes (N = 15) Media (DE)/n (%)	Adherentes (N = 16) Media (DE)/n (%)
Edad	48,53 (12,13)	47,69 (17,51)
Sexo femenino	13 (86,7)	13 (81,25)
Anti-DNA	17,97 (20,29)	20,5 (29,1)
SLEDAI V0	3,4 (2,13)	2,38 (2,33)
SLEDAI V2	1,79 (2,01)	2,07 (2,09)
Delta_SLEDAI (V2-V0)	-1,73 (2,63)	-0,25 (1,48)
Adherencia	81,01 (14,78)	99,51 (2,48)
Persistencia semanas	125,63 (62,64)	105,79 (80,64)
Duración terapia días	879,4 (438,53)	740,56 (564,52)
	7 (46,67)	7 (43,75)

Conclusiones: Se observa una asociación estadísticamente significativa entre la mala adherencia terapéutica y una mayor puntuación en el SLEDAI al inicio. Esta mayor puntuación de SLEDAI al inicio del estudio en el grupo de no adherentes podría deberse a las manifestaciones clínicas, dado que la actividad serológica es similar en ambos grupos.

P413. EL ANÁLISIS INTEGRADO DE PERFILES PROTEÓMICOS Y METABOLÓMICOS CIRCULANTES EN PACIENTES CON LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO PERMITE IDENTIFICAR FIRMAS MOLECULARES ASOCIADAS AL RIESGO CARDIOVASCULAR Y LA NEFROPATÍA LÚPICA

Tomás Cerdó Ráez¹, Laurel Woodridge², Carlos Pérez-Sánchez², María A. Aguirre¹, Anisur Rahman², Filipa Farinha², Rafaela Ortega Castro¹, Pedro Seguí Azpilcueta⁴, Ismael Sánchez-Pareja¹, Laura Muñoz-Barrera¹, Sagrario Corrales¹, Christian Merlo¹, Desiree Ruiz¹, M. Carmen Ábalos-Aguilera¹, Pilar Font Ugalde¹, Nuria Barbarroja Puerto⁵, Clementina López-Medina¹, Alejandro Escudero-Contreras¹, Elizabeth C. Jury² y Chary López-Pedrerá¹

¹Reumatología. IMIBIC/Hospital Reina Sofía/Universidad de Córdoba.

²Centre for Rheumatology Research. Division of Medicine. University College London. Londres. Reino Unido. ³Biología celular, Fisiología e Inmunología. IMIBIC/Hospital Reina Sofía/Universidad de Córdoba.

⁴Radiología. IMIBIC/Hospital Reina Sofía/Universidad de Córdoba. ⁵Ciencia médica y quirúrgica. IMIBIC/Hospital Reina Sofía/Universidad de Córdoba.

Introducción: El lupus eritematoso sistémico (LES) muestra una heterogeneidad significativa en la progresión clínica y la respuesta al tratamiento, lo que plantea desafíos tanto en su diagnóstico como en las intervenciones terapéuticas.

Objetivos: Caracterizar los mecanismos subyacentes a la presencia de endotipos clínicos relevantes en pacientes con LES a través del

análisis integrado de perfiles proteómicos y metabolómicos séricos, empleando enfoques avanzados de aprendizaje automático.

Métodos: En una cohorte de 100 pacientes con LES y 27 donantes sanos (DS), se analizaron los niveles séricos de 184 proteínas asociadas a inflamación y daño orgánico (Olink) y 250 metabolitos (RMN, Nightingale). En paralelo, se realizó un extenso perfil clínico y analítico de los sujetos reclutados. La relación entre los perfiles moleculares y clínicos de los pacientes se estableció mediante *clustering*, análisis de expresión diferencial de proteínas y metabolitos, enriquecimiento de rutas moleculares (STRING y Metascape), regresión logística univariada y modelos avanzados de *machine learning*. Se incluyó asimismo una cohorte de validación de LES ($n = 41$) del University College London Hospital (UCLH).

Resultados: La agrupación jerárquica no supervisada de datos proteómicos identificó dos grupos de pacientes. Cuarenta y siete proteínas se hallaron elevadas en pacientes del clúster 1 (C1) vs. C2. A nivel clínico, los pacientes del C1 se caracterizaron por una mayor gravedad y riesgo cardiovascular (CV) incluyendo nefritis lúpica (NL), hipertensión, perfil lipídico anormal y obesidad. El análisis de datos metabolómicos entre dichos grupos identificó una firma distintiva de metabolitos, que incluía niveles elevados de acetoacetato, citrato, creatinina y varios triglicéridos. Además, un modelo de aprendizaje automático de red neuronal aplicado a datos metabolómicos y clínicos clasificó a los pacientes en los clústeres 1 y 2 con una alta precisión (área bajo la curva = 0,77). El agrupamiento jerárquico aplicado a proteínas enriquecidas en vías CV y de NL caracterizó aún mejor dichos subgrupos de LES. Se observó una relación positiva entre metabolitos como la creatinina y varias proteínas de las vías vinculadas a enfermedad CV (*Natriuretic peptide precursor C*, *Mevalonate kinase*, *Placenta growth factor* y *CD40*) y a nefritis lúpica (*CD40* e *IL17C*). Finalmente, la comparación de pacientes con y sin NL identificó 40 metabolitos regulados positivamente, incluyendo varios marcadores riesgo CV: subtipos de LDL, ácidos grasos y Apo B. Esta firma se validó en una cohorte externa de LES (UCLH), de pacientes estratificados por presencia/ausencia de NL donde también se detectaron 35 de 40 (87,5%) metabolitos asociados a LN, lo que subraya la solidez de nuestros hallazgos.

Conclusiones: El presente estudio revela la presencia de una firma molecular distintiva asociada con subgrupos de LES definidos por una alta actividad de la enfermedad, un riesgo CV elevado y una alta incidencia de NL. Este enfoque integrador podría mejorar la caracterización molecular de nuevos endotipos de pacientes LES y potencialmente revelar nuevos biomarcadores de enfermedad, ofreciendo nuevas perspectivas terapéuticas.

Financiado por: ISCIII (PI21/0591 & CD21/00187), cofinanciados por la UE; RD21/0002/0033 financiado por ISCIII y cofinanciado por NextGenerationEU, vía Plan de Recuperación, Transformación y Resiliencia y MINECO (RYC2021-033828-I, y PID2022-1415000A-I00).

P414. RIESGO CARDIOVASCULAR EN LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO: LA ECOGRAFÍA CAROTIDEA ES EFICAZ EN LA REESTRATIFICACIÓN DEL RIESGO CARDIOVASCULAR DETERMINADO POR SCORE2

Cristina Corrales-Selaya^{1,2}, Leyre Riancho-Zarrabeitia^{2,3}, Carmen Bejerano^{1,2}, Virginia Portilla⁴, Ricardo Blanco^{1,2}, Victor Martínez-Taboada^{1,2,5} y Alfonso Corrales^{1,2}

¹Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla.

Santander. ²Grupo de Inmunopatología. Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla-IDIVAL. Santander.

³Hospital Sierrallana. Torrelavega. ⁴Enfermería-Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. ⁵Facultad de Medicina. Universidad de Cantabria. Santander.

Introducción: Los pacientes con lupus eritematoso sistémico (LES) presentan un mayor riesgo cardiovascular (CV) en comparación con

la población general. Aunque el SCORE2 (*systematic coronary risk evaluation 2*) ha mejorado la determinación del riesgo CV del SCORE, aún está lejos de estar bien establecido en el LES. Por ello, es de gran importancia la investigación de herramientas que puedan identificar a los pacientes con LES de alto riesgo que puedan beneficiarse de un tratamiento activo para prevenir eventos CV.

Objetivos: Determinar si el uso de la ecografía carotídea puede mejorar la estratificación del riesgo CV determinada por el SCORE2 en pacientes con LES.

Métodos: Estudio transversal de 161 pacientes con LES en los que inicialmente se categorizó el riesgo CV según el SCORE2. En segundo lugar, a todos ellos se les realizó una ecografía carotídea para medir el grosor íntima-media carotídeo (GIMC) y detectar placas carotídeas. La presencia de placa carotídea incluye directamente a los pacientes en la categoría de riesgo cardiovascular muy alto.

Edad (años), media ± De	51 ± 13
Mujer si, n (%)	124 (93)
Tiempo de Evolución, años (media ± De)	12 ± 9
CARACTERÍSTICAS DE ENFERMEDAD	
Ac antiDNAn si, actual, n (%)	27 (20)
Complemento bajo actual, n (%)	9 (7)
SLEDAI actual, mediana [RIC]	1 [0-3]
SLICC actual, mediana [RIC]	0 [0-1]
Nefritis Lúpica previa, n (%)	27 (20)
SAF 2ario, n (%)	9 (7%)
FRCV	
Dislipemia, n (%)	42 (31)
Hipertrigliceridemia, n (%)	16 (12)
Hipertensión, n (%)	33 (25)
Obesidad, n (%)	22 (16)
Fumador, n (%)	32 (24)
AF. C. Isquémica precoz, n (%)	28(21)
TAS mmhg	124± 16
TAD mmhg	77± 9
Colesterol total mg/dl	183± 31
HDL-Colesterol mg/dl	60± 16
Índice Aterogénico	3 ± 1
INDICE DE RIESGO CV	
SCORE2, mediana [RIC]	2 [1-4]
SCORE2 Bajo-Moderado n (%)	111 (83)
ECOGRAFIA CAROTÍDEA	
C-IMT, media ± De	0,668 ± 0,14
C-IMT > 0.9 mm, n (%)	8 (6)
Placa Carotídea, n (%)	57 (43)
Ecografía Carotídea positiva (Placa y/o C-IMT >0,9), n (%)	57(43)

Tabla 1. Principales características basales de 134 pacientes con LES sin eventos CV previos, DM ni ERC.

Resultados: Se incluyeron un total de 161 pacientes con LES, de los cuales 27 fueron excluidos del análisis final debido a que ya presentaban un riesgo CV muy elevado (17 debido a un evento CV previo, 6 diabetes mellitus (DM) y 4 enfermedad renal crónica (ERC). Las principales características de los 134 pacientes restantes incluidos

se muestran en la tabla 1. El 93% de los pacientes eran mujeres, con una edad media de 51 ± 13 años y una duración de la enfermedad de 12 ± 9 años. De los 134 pacientes, el 43% (57) tenían placas carotídeas. Mediante SCORE2, los pacientes se clasificaron en 3 grupos de riesgo CV, riesgo bajo-moderado (111 casos, 83%), riesgo alto (22, 16%) y riesgo muy alto (1, 1%). La tabla 2 muestra los resultados del estudio ecográfico carotídeo en relación con los grupos de riesgo CV clasificados por SCORE2. Según el GIMC, solo el 3,6% (4/111) de los pacientes con riesgo bajo-moderado con SCORE2 y el 13,6% (3/22) de los pacientes con riesgo alto fueron reclasificados como riesgo CV muy alto (GIMC > 0,9 mm). Sin embargo, la detección de placa carotídea reclasificó como riesgo CV muy alto al 36% (40/111) de los pacientes con riesgo bajo-moderado mediante SCORE2 y al 72,7% (16/22) de los pacientes con riesgo CV alto. Además, se observó que todos los pacientes con un GIMC > 0,9 mm tenían placa carotídea.

Conclusiones: La presencia de placa carotídea reclasifica a riesgo CV muy alto a un número significativo de pacientes con LES con riesgo CV bajo-moderado según SCORE2. El estudio del GIMC no aporta ningún valor añadido al estudio de la placa carotídea en la estratificación del riesgo CV.

P415. ANÁLISIS DE ÍNDICES DE ACTIVIDAD Y REMISIÓN EN LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO: COMPARACIÓN ENTRE SLEDAI-2K Y SLE-DAS, Y RELACIÓN CON LLDAS Y DORIS2021

J. Bernárdez¹, B. Magallares^{1,6}, H. Codes-Méndez¹, L. Martínez-Martínez^{2,6}, I. Gich^{3,4,5}, I. Castellvi^{1,6}, P. Moya^{1,6}, J. Tandaipan¹, H.S. Park¹, C. Díaz-Torné^{1,6}, L. Sainz^{1,6}, A. García-Alija¹, A. Laiz^{1,6}, S. Fernández¹, S. Ros¹ y H. Corominas^{1,6}

¹Servicio de Reumatología. Hospital Universitari de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. ²Servicio de Inmunología. Hospital Universitari de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. ³CIBER Epidemiología y Salud Pública (CIBERESP). ⁴Departamento de Epidemiología Clínica. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. ⁵Instituto de Investigación Biomédica. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. ⁶Universitat Autònoma de Barcelona.

Introducción: Los índices de actividad en el Lupus Eritematoso Sistémico (LES) son herramientas que permiten evaluar la gravedad, tomar decisiones sobre el tratamiento y valorar su respuesta. El más utilizado es SLEDAI-2K y recientemente se ha incorporado SLE-DAS. Las estrategias “*Treat to target*” han cobrado importancia con el objetivo de asegurar la remisión o baja actividad, definiendo así el estado de baja actividad (LLDAS) y remisión (DORIS2021).

Objetivos: Evaluar la relación entre los índices de actividad SLEDAI-2K y SLE-DAS y la definición de baja actividad LLDAS y remisión DORIS21 en LES.

Métodos: Estudio retrospectivo descriptivo transversal realizado en una cohorte de pacientes diagnosticados de LES visitados entre septiembre 2022 y noviembre 2023 en un hospital terciario. Los pacientes debían cumplir criterios clasificatorios EULAR/ACR 2019 en

RCV según SCORE2	Hallazgos Ecografía Carotídea		
	C-IMT > 0,9mm n = 8 (100%)	Placa Carotídea n = 57 (100%)	C-IMT >0,9 mm y/o Placa carotídea n = 57(100%)
RCV Bajo-Moderado (n= 111)	4/111 (3,6)	40/111 (36,0)	40/111 (36,0)
RCV Alto (n= 22)	3/22 (13,6)	16/22 (72,7)	16/22(72,7)
RCV Muy Alto (n= 1)	1/1 (100)	1/1 (100)	1/1 (100)

P414 Tabla 2. Riesgo CV en 134 pacientes con LES, sin eventos CV previos, DM ni ERC. SCORE2 según C-IMT > 0,9 mm y placas carotídeas.

algún momento de su evolución. Se recogieron variables demográficas, clínicas, analíticas, e índices. Se realizaron análisis de las variables con el coeficiente de correlación de Spearman y la U Mann-Whitney. La significación estadística se estableció en $p < 0,05$.

Resultados: Se incluyeron 57 pacientes. Las características de la muestra se pueden observar en la tabla 1. En la tabla 2 se muestran los valores y las relaciones entre SLEDAI-2K y SLE-DAS según actividad. No hubo pacientes con SLEDAI-2K criterio de gravedad (> 10). La correlación entre los dos índices fue buena (coeficiente Spearman 0,786, $p < 0,001$). En cambio, cuando las variables se evalúan en categorías (remisión, leve, moderado, grave), la relación desaparece (coeficiente kappa 0,186, $p = 0,064$). El 71,9% de los pacientes se encontraban en remisión según SLE-DAS, y el 35,1% según SLEDAI-2K. Así mismo, el 78,9% y 68,4% de los pacientes cumplían criterios LLDAS y DORIS21 respectivamente. En la tabla 3 se muestran las relaciones entre sendos índices de actividad y LLDAS y DORIS21. Tanto SLEDAI-2K como SLE-DAS muestran una asociación significativa con LLDAS ($p = 0,006$ y $p < 0,001$ respectivamente) y con DORIS21 ($p = 0,018$ y $p < 0,001$ respectivamente). SLE-DAS presentó asociación estadísticamente significativa con artritis ($p = 0,025$), afectación cutánea ($p = 0,037$) y trombocitopenia $< 100,000$ ($p = 0,019$), a diferencia de SLEDAI-2K ($p = 0,189$, $p = 0,096$ y $p = 0,933$ respectivamente). Ambos índices se relacionaron de forma estadísticamente significativa con afectación serológica: C3 y/o C4 bajo ($p < 0,001$ en ambos) y DNA elevado ($p < 0,001$ en ambos).

Tabla 1

Sexo femenino, n (%)	54 (94,7)
Edad (años), media (DE)	48,5 (13,6)
Tiempo evolución LES (años), media (DE)	13 (10)
Manifestaciones clínicas, n (%)	
Artralgias	20 (35,1)
Artritis	7 (12,3)
Cutáneo activo	4 (7)
Aftas	0
Serositis	0
Fiebre	0
Miositis	0
Órgano mayor (SLEDAI 8)	4 (7)
Afectación renal n (%)	
Alteraciones sedimento urinario	16 (28,1)
Proteinuria > 500 mg/24h	4 (7)
Brote renal	1 (1,8)
Manifestaciones hematológicas n (%)	
Leucopenia < 300	2 (3,5)
Linfopenia < 1.000	13 (22,8)
Trombocitopenia < 100.000	3 (5,3)
Trombocitopenia < 30.000	0
Manifestaciones serológicas n (%)	
Hipocomplementemia C3 y/o C4	21 (36,8)
Elevación DNA	21 (36,8)

Tabla 415

Tabla 2

	SLE-DAS remisión ($\leq 2,8$) N (%)	SLE-DAS leve (2,09-7,64) N (%)	SLE-DAS moderado/grave ($\geq 7,65$) N (%)	Total N (%)
SLEDAI2K remisión (= 0) N (%)	19 (33,3)	1 (1,8)	0	20 (35,1)
SLEDAI2K leve (1-5) N (%)	22 (38,6)	7 (12,3)	3 (5,3)	32 (56,1)
SLEDAI2K moderado (6-10) N (%)	0	4 (7)	1 (1,8)	5 (8,8)
Total N (%)	41 (71,9)	12 (21,2)	4 (7)	57 (100)

Tabla 415

Tabla 3

	Mediana SLEDAI	SLEDAI remisión N (%)	SLEDAI leve N (%)	SLEDAI moderado N (%)
No cumple LLDAS	3,83	1 (1,8)	6 (10,5)	5 (8,8)
Cumple LLDAS	1,69	19 (33,3)	26 (45,6)	0
No cumple DORIS	3,22	3 (5,3)	10 (17,5)	5 (8,8)
Cumple DORIS	1,64	17 (29,8)	22 (38,6)	0
	Mediana SLE-DAS	SLE-DAS remisión N (%)	SLE-DAS leve N (%)	SLE-DAS moderado/grave N (%)
No cumple LLDAS	5,25	2 (3,5)	8 (14)	2 (3,5)
Cumple LLDAS	1,66	39 (68,4)	4 (7)	2 (3,5)
No cumple DORIS	4,4	5 (8,8)	11 (19,3)	2 (3,5)
Cumple DORIS	1,5	36 (63,2)	1 (1,8)	2 (3,5)

Conclusiones: Se observa correlación significativa entre SLEDAI-2K y SLE-DAS, aunque pierde la significación cuando las variables se categorizan. Los autores lo atribuyen a una divergencia en las categorías de remisión y baja actividad entre ambos índices. A excepción de 1 paciente (1,8%) en SLEDAI-2K remisión, todos los demás cumplen criterios de remisión por SLE-DAS. En cambio, varios pacientes en SLE-DAS remisión presentan actividad leve por SLEDAI-2K, mayoritariamente debido a manifestaciones serológicas. Ambos índices presentan asociación significativa con LLDAS y DORIS21, a pesar de que SLE-DAS no forma parte de la definición de ambos. Destaca que la proporción de pacientes en remisión por SLE-DAS es más cercana a las proporciones de LLDAS y DORIS21 que SLEDAI-2K. Además, SLE-DAS presentó asociación estadísticamente significativa con afectación cutánea, trombocitopenia y artritis, a diferencia de SLEDAI-2K, por lo que se podría deducir que evalúa mejor la actividad clínica en este perfil de pacientes.

P416. NEFRITIS LÚPICA: CORRELACIÓN CLÍNICO-PATOLÓGICA EN 249 BIOPSIAS

Paola Vidal Montal¹, Javier Narváez¹, Olga Capdevila², Joan Torra³, Xesca Mitjavila², Xavier Fulladosa³, Pol Maymó¹, Judith Palacios¹, Montserrat Roig¹, Martí Aguilar¹, Laia de Daniel¹ y Joan Miquel Nolla¹

Unidad Funcional de Enfermedades Autoinmunes Sistémicas (UFMAS).

¹Servicio de Reumatología; ²Servicio de Medicina Interna; ³Servicio de Nefrología. Hospital Universitario de Bellvitge. Barcelona.

Objetivos: Analizar la correlación entre los datos clínicos y analíticos y la clasificación histológica renal en pacientes con nefritis lúpica (NL).

Métodos: Se analizaron 249 biopsias renales (BR) de pacientes adultos con NL. Se revisó de forma protocolizada la presencia de hipertensión arterial, insuficiencia renal, hematuria, cilindruuria, síndrome nefrótico y síndrome nefrítico en el momento de la biopsia. También se incluyeron los valores de proteinuria de 24 horas y creatinina. Se calculó la especificidad, sensibilidad, valores predictivos positivo y negativo, razones de verosimilitud (*likelihood ratio*) positiva y negativa, y la precisión diagnóstica (*Accuracy*) para el diagnóstico de los diferentes tipos histológicos de NL de cada uno de los datos clínicos y analíticos considerados.

Resultados: Los tipos histológicos de las 249 BR fueron los siguientes: Clase I 6 (2,4%), Clase II 27 (10,8%), Clase III 50 (20,1%), Clase IV 121 (48,6%) y Clase V 45 (18,1%). Dado el pequeño tamaño de la muestra, las formas mixtas III+V y IV+V se incluyeron en las clases III y IV, respectivamente. Los valores medios de la proteinuria y la

	Clase I	Clase II	Clase III	Clase IV	Clase V
Proteinuria g/día (media±de)	0.453 ± 0.486	1.256 ±1.088	2.026 ±1.525	3.346 ± 2.451	3.927 ± 3.112
Creatinina umol/l (media±de)	62.4 ± 15.6	83.26 ± 32.4	83.05 ± 25.18	121.21 ± 104.15	85.94 ± 61.22

Tabla 1. Valores medios de proteinuria y creatinina en cada clase renal.

	Sensibilidad	Especificidad	LR+	LR-	VPP	VPN	Accuracy
CLASE I: Insuf.renal	0%	74.5%	0	1.34	0%	96.8%	72.7%
HTA	16.7%	77%	0.72	1.08	1.75%	97.4%	75.5%
Sd. Nefrótico	0%	56.8%	0	1.76	0%	95.9%	55.4%
Microhematuria	83.3%	25.6%	1.12	0.65	2.7%	98.4%	27%
Cilindruria	0%	74.4%	0	1.35	0%	96.8%	72.6%
Sd. Nefrítico	0%	88.9%	0	1.12	0%	97.3%	86.8%
CLASE II: Insuf.renal	18.5%	74.3%	0.72	1.1	8%	88.3%	68.2%
HTA	3.7%	74.8%	0.15	1.29	1.75%	86.5%	67.1%
Sd. Nefrótico	7.4%	53.6%	0.16	1.73	1.9%	82.7%	48.6%
Microhematuria	84%	26.5%	1.14	0.6	12.2%	93.2%	32.7%
Cilindruria	12%	73.5%	0.45	1.2	5.2%	87.3%	66.8%
Sd. Nefrítico	0%	87.8%	0	1.14	0%	87.9%	78.4%
CLASE III: Insuf.renal	10%	71.4%	0.35	1.26	8.1%	75.9%	59%
HTA	10%	73.9%	0.38	1.22	8.8%	76.5%	61%
Sd. Nefrótico	20%	51.8%	0.41	1.55	9.4%	72%	45.4%
Microhematuria	78%	28.1%	1.09	0.78	21.5%	83.6%	38.2%
Cilindruria	24%	76.4%	1.02	0.99	20.4%	80%	65.9%
Sd Nefrítico	6%	87.9%	0.5	1.07	11.1%	78.8%	71.5%
CLASE IV: Insuf.renal	36.4%	85.9%	2.59	0.74	71%	58.8%	61.8%
HTA	33%	86.7%	2.49	0.77	70.2%	57.8%	60.6%
Sd. Nefrótico	57.9%	71.9%	2.06	0.59	66%	64.3%	65.1%
Microhematuria	74.4%	28.12%	1.03	0.91	49.5%	53.7%	50.6%
Cilindruria	28.9%	81.3%	1.54	0.87	59.3%	54.7%	55.8%
Sd. Nefrítico	18.2%	96.1%	4.65	0.85	81.5%	55.4%	58.2%
CLASE V: Insuf.renal	17.8%	73.5%	0.67	1.12	13%	80.2%	63.4%
HTA	22.2%	77%	0.96	1.01	17.6%	81.7%	67.1%
Sd. Nefrótico	53.3%	60.3%	1.34	0.77	22.9%	85.4%	59%
Microhematuria	70%	22.1%	0.77	1.81	14.6%	71.4%	29%
Cilindruria	20.5%	74%	0.79	1.08	14.8%	80.8%	64.3%
Sd nefrítico	4.4%	87.8%	0.46	1.09	7.42%	80.6%	72.7%

Tabla 2. Rendimiento de las manifestaciones clínicas para el diagnóstico de cada clase renal.

	Sensibilidad	Especificidad	LR+	LR-	VPP	VPN	Accuracy
CLASE I: Insuf.renal	0%	74.5%	0	1.34	0%	96.8%	72.7%
HTA	16.7%	77%	0.72	1.08	1.75%	97.4%	75.5%
Sd. Nefrótico	0%	56.8%	0	1.76	0%	95.9%	55.4%
Microhematuria	83.3%	25.6%	1.12	0.65	2.7%	98.4%	27%
Cilindruria	0%	74.4%	0	1.35	0%	96.8%	72.6%
Sd. Nefrítico	0%	88.9%	0	1.12	0%	97.3%	86.8%
CLASE II: Insuf.renal	18.5%	74.3%	0.72	1.1	8%	88.3%	68.2%
HTA	3.7%	74.8%	0.15	1.29	1.75%	86.5%	67.1%
Sd. Nefrótico	7.4%	53.6%	0.16	1.73	1.9%	82.7%	48.6%
Microhematuria	84%	26.5%	1.14	0.6	12.2%	93.2%	32.7%
Cilindruria	12%	73.5%	0.45	1.2	5.2%	87.3%	66.8%
Sd. Nefrítico	0%	87.8%	0	1.14	0%	87.9%	78.4%
III/ IV o mixta: Insuf.renal	28.7%	83.3%	1.72	0.86	79.05%	34.7%	45.8%
HTA	26.3%	84.6%	1.71	0.87	79%	34.4%	44.6%
Sd. Nefrótico	46.8%	66.7%	1.40	0.80	75.5%	36.3%	53%
Microhematuria	75.4%	32.1%	1.11	0.77	70.9%	37.3%	61.86%
Cilindruria	27.5%	84.6%	1.79	0.86	79.7%	34.7%	45.4%
Sd. Nefrítico	14.6%	97.4%	5.7	0.88	92.6%	34.2%	40.5%
CLASE V: Insuf.renal	17.8%	73.5%	0.67	1.12	13%	80.2%	63.4%
HTA	22.2%	77%	0.96	1.01	17.6%	81.7%	67.1%
Sd. Nefrótico	53.3%	60.3%	1.34	0.77	22.9%	85.4%	59%
Microhematuria	70%	22.1%	0.77	1.81	14.6%	71.4%	29%
Cilindruria	20.5%	74%	0.79	1.08	14.8%	80.8%	64.3%
Sd nefrítico	4.4%	87.8%	0.46	1.09	7.42%	80.6%	72.7%

Tabla 3. Rendimiento de las manifestaciones clínicas para las clases agrupadas según manejo terapéutico.

creatinina se muestran en la tabla 1. Se observaron diferencias significativas entre las tres primeras clases (I, II y III) y las clases altas (IV y V). No hubo diferencias entre grupos en los valores de creatinina. En 18 casos, la proteinuria en el momento de la BR fue inferior a 500 mg/24 horas. Los tipos histológicos fueron: clase I 22,2%, clase II 38,9%, clase III 16,7% y clase IV 22,2%. En otros 41 casos, la proteinuria osciló entre 500 mg y 1 gramo con las siguientes distribuciones: clase I 2,4%, clase II 19,5%, clase III 31,7%, clase IV 29,3% y clase V 17,1%. El valor discriminativo de los diferentes datos clínicos y analíticos en el diagnóstico de los diferentes tipos de NL (clase I a V) se muestran en la tabla 2. En una aproximación clínica más práctica, en la tabla 3 se presenta el mismo análisis en los 4 grupos que implican diferentes enfoques terapéuticos: 1) clase I, 2) clase II, 3) clases III+IV+formas mixtas III+V y IV+5, y 4) clases V puras. Con ninguna de las dos aproximaciones se identificó ningún parámetro con una LR+ alta (superior a 3) y una precisión diagnóstica aceptable ($\geq 70\%$). El dato que más se aproximó a estas características fue la presencia de síndrome nefrítico para la clase IV. En las clases I y II, ninguno de los datos clínico-analíticos presentó una LR- lo suficientemente alta ($< 0,5-0,3$) como para ser un parámetro útil para descartarlas.

Conclusiones: En la NL no existe una buena correlación entre los datos clínico-analíticos y los histológicos. En términos generales, la clínica y/o el laboratorio no permiten predecir el tipo de lesión his-

tológica. De acuerdo con nuestra experiencia, en más de la mitad de los pacientes con proteinuria leve (inferior a 1 g/24h) se observan formas avanzadas de NL (clases III, IV o V).

P417. ESTUDIO DE LOS DIFERENTES PATRONES HISTOPATOLÓGICOS EN BIOPSIAS INFLAMATORIAS AÓRTICAS EN UNA SERIE DE 44 PACIENTES CON ANEURISMA O DISECCIÓN DE AORTA

Adrián Martín Gutiérrez¹, Javier Loricera¹, José María Gómez-Ortega², Ander Ucelay³, Carmen Secada-Gómez¹, Iván Ferraz-Amaro⁴, Fernando López-Gutiérrez¹ y Ricardo Blanco¹

¹Departamento de Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. IDIVAL. Grupo de Immunopatología. Santander.

²Departamento de Anatomía Patológica. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. IDIVAL. Grupo de Immunopatología. Santander.

³Departamento de Cirugía Cardiovascular. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. IDIVAL. Grupo de Immunopatología. Santander.

⁴Departamento de Reumatología. Complejo Hospitalario Universitario de Canarias. Tenerife.

Introducción: Los mecanismos involucrados en la patogénesis de las aneurismas y las disecciones aórticas continúan sin estar claros.

Figura. Comparación entre los diferentes patrones anatomopatológicos inflamatorios en 44 biopsias inflamatorias aórticas.

	Global n=44	Inflamación en cualquier capa sin otros hallazgos n=17	Inflamación vasa vasorum n=8	Fibrosis periaórtica n=6	Inflamación vasa vasorum con fibrosis periaórtica n=13	p ₁	p ₂	p ₃
General								
Edad al diagnóstico (media±DE)	65.2±10.1	65.7±6.4	64.1±3.7	66.5±10	64.5±16.1	0.4784	0.8588	0.8126
Mujer/Hombre, n (% de mujeres)	11/33(25)	7/13 (23.5)	0/8(0)	1/5(16.7)	6/7 (46.2)	0.1421	0.3742	0.4913
Factores de riesgo cardiovascular								
Hipertensión arterial, n (%)	32 (72.7)	13(76.5)	6(75)	5 (83.3)	8 (61.5)	0.9999	0.9999	0.4434
Dislipemia, n (%)	22 (50)	10(58.8)	4(50)	3 (50)	5 (38.5)	0.9999	0.9999	0.4621
Diabetes, n (%)	9 (20.5)	4(23.5)	2(25)	2 (33.3)	1 (7.7)	0.9999	0.6322	0.3353
Historia previa o fumador, n (%)	28 (63.6)	7(41.2)	8 (100)	4 (66.7)	9 (69.2)	0.0077	0.3707	0.1590
Infarto de miocardio, n (%)	2 (4.5)	1(5.9)	1 (12.5)	0 (0)	0 (0)	0.9999	0.9999	0.9999
Ictus, n(%)	3 (6.8)	3(17.6)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0.5270	0.5392	0.2379
Localización								
Aneurisma torácica	38 (86.4)	15 (88.2)	8(100)	3 (50)	12 (92.3)	0.9999	0.0886	0.9999
Aneurisma abdominal	2 (9.1)	0 (0)	0 (0)	1 (16.7)	1 (7.7)	0.9999	0.2609	0.4516
Disección sin aneurisma	4 (4.5)	2 (11.8)	0 (0)	2 (33.3)	0 (0)	0.9999	0.2705	0.4220
Síntomas al diagnóstico								
Dolor torácico, n (%)	12 (27.3)	5 (29.4)	4 (50)	1 (16.7)	2 (15.4)	0.3942	0.9999	0.4268
Disnea, n (%)	15 (34.1)	7(41.2)	1 (12.5)	1 (16.7)	6 (46.2)	0.2052	0.3690	0.9999
Asintomático, n (%)	17 (38.6)	7(41.2)	2 (25)	2 (33.33)	6 (46.2)	0.6608	0.9999	0.9999
Manifestaciones reumatológicas								
Hipersensibilidad del cuero cabelludo, n (%)	1 (2.3)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	1 (7.7)	0.9999	0.9999	0.4333
PmR, n (%)	1 (2.3)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	1 (7.7)	0.9999	0.9999	0.4333
Claudicación mandibular, n (%)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0.9999	0.9999	0.9999
Reactantes de fase aguda								
PCR (mg/dL), mediana [RIC]	0.4[0.4-0.4]	0.4 [0.4-0.4]	0.4[0.3-0.9]	0.4 [0.4-28.3]	0.4 [0.4-2]	0.3267	0.4655	0.7012
ACG, n (%)	1 (2.3)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	1 (7.7)	0.9999	0.9999	0.4333
Tamaño aneurisma, mediana [RIC]	52 [47.1 - 58.5]	48.5 [45.5-54]	53 [47.3-58.8]	58 [55-71]	52 [48.8-69]	0.2337	0.1281	0.0775
Disección, n (%)	8 (18.2)	5 (16.7)	2 (25)	2 (33.3)	1 (7.7)	0.9999	0.9999	0.1961
Células gigantes, n (%)	6 (13.6)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	3 (23.1)	0.9999	0.9999	0.1026

Abreviaturas: ACG: arteritis de células gigantes; DE: desviación estándar; n: número; PCR: proteína C reactiva; PmR: polimialgia reumática; RIC: rango intercuartilico. El grupo control fue el sub-patrón sin afectación de la vasa vasorum ni fibrosis periaórtica. p₁: grupo control vs. afectación de vasa vasorum; p₂: grupo control vs. fibrosis periaórtica; p₃: grupo control vs. afectación de vasa vasorum and fibrosis periaórtica.

Sin embargo, la inflamación ha sido considerada como un punto clave en el desarrollo de las mismas. Por otro lado, se ha observado que pueden existir diferentes patrones histológicos en el contexto de estas patologías.

Objetivos: Realizar un estudio comparativo entre los diferentes patrones inflamatorios observados en pacientes intervenidos quirúrgicamente de aneurismas y/o disecciones aórticas.

Métodos: Se revisaron cortes histológicos de aorta de pacientes a los que se les había llevado a cabo una cirugía cardiovascular de aneurismas y/o disecciones aórticas desde febrero de 2022 hasta diciembre de 2023 en un hospital de referencia. Las biopsias fueron analizadas por un patólogo experto. El patrón inflamatorio se definió por la presencia de hallazgos inflamatorios en cualquiera de las capas de la aorta. En base a los hallazgos inflamatorios, las biopsias aórticas se clasificaron en 4 categorías: a) afectación de *vasa vasorum*, b) fibrosis periaórtica, c) afectación de *vasa vasorum* con fibrosis periaórtica e d) inflamación de la capa íntima, media o adventicia sin otros hallazgos histológicos.

Resultados: Se analizaron 44 pacientes (11 mujeres/33 hombres) con una media de edad de 65,2 ± 10,1 años que habían sido intervenidos quirúrgicamente de una aneurisma de aorta o una disección, en los cuales se observaron hallazgos histológicos. Las características principales de los pacientes fueron recogidas en la figura. Los patrones inflamatorios observados fueron: afectación de *vasa vasorum* (n = 8; 14%); fibrosis periaórtica (n = 6; 10,5%); afectación de *vasa vasorum* y fibrosis periaórtica (n = 13; 22,8%); y sin afectación de los anteriores (n = 30; 52,6%). Los pacientes con afectación de la *vasa vasorum* fueron más fumadores que los pacientes sin afectación (41,2 vs. 100% p = 0,0077). El único paciente con arteritis de células gigantes tenía afectación de la *vasa vasorum* y fibrosis periaórtica.

Conclusiones: En este estudio, no se encontraron diferencias significativas entre las principales características de los diferentes patrones histológicos.

P418. AFECTACIÓN DE ARTERIAS PULMONARES EN ARTERITIS DE TAKAYASU

Amy Nathaly Romero García¹, Marcela Ávila¹, Alejandro Cruz², M. Teresa Velázquez², Pilar Escribano^{2,4}, Yolanda Revilla^{3,4} y Patricia E. Carreira^{1,4}

¹Unidad Multidisciplinar de Enfermedades Autoinmunes. Servicio de Reumatología. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid.

²Unidad Multidisciplinar de Hipertensión Pulmonar. Servicio de Cardiología. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid. ³Unidad de Radiología Torácica. Servicio de Radiología. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid. ⁴Departamento de Medicina. Universidad Complutense de Madrid.

Introducción: La arteritis de Takayasu (AT) es una vasculitis granulomatosa crónica de grandes vasos que afecta principalmente a la aorta y sus ramas en pacientes jóvenes. El árbol arterial pulmonar (AAP) también puede afectarse, dando lugar a complicaciones graves, entre ellas hipertensión pulmonar (HP). Dado que la afectación de AAP no está incluida en los criterios ACR/EULAR para la AT, su prevalencia solo se ha descrito en estudios aislados, con amplia variabilidad, entre 20 y 56% de los casos.

Objetivos: Analizar la prevalencia, características clínicas, radiológicas y evolutivas de la afectación del AAP en una cohorte de pacientes con AT seguidos en un solo centro.

Métodos: Estudio descriptivo, transversal, longitudinal, retrospectivo, en el que se incluyeron todos los pacientes con AT seguidos en la consulta de reumatología de nuestro centro entre 2019 y 2023. Se recogieron de la historia clínica electrónica las características demográficas, clínicas, radiológicas, de tratamiento y evolución. Se

realizó estadística descriptiva, y se analizó la asociación con las características clínicas, entre los pacientes con y sin afectación de AAP.

Resultados: Se incluyeron 20 pacientes con AT (90% mujeres, 31,5 ± 11 años al diagnóstico). Todos excepto 2 cumplían los criterios ACR/EULAR para AT. Dieciséis tenían afectación torácica (10 aorta; 7 arco aórtico; 12 subclavias, 12 carótidas, 1 coronarias); 15 afectación abdominal (13 aorta abdominal, 4 tronco celiaco; 7 mesentérica, 5 arterias renales, 2 iliofemorales) y 8 afectación del AAP (4 tronco pulmonar, 6 arterias pulmonares, 7 arterias lobares y 6 arterias segmentarias). Seis de los 8 pacientes con afectación pulmonar desarrollaron HP. El diagnóstico se realizó en todos los casos con pruebas de imagen (11 PET, 12 angioRM y 18 angioTC). Como tratamiento, 16 recibieron glucocorticoides (GC), 18 inmunosupresores (IS) (18 MTX, 11 azatioprina, 4 ciclofosfamida) y 8 terapia biológica (TB) (8 anti-TNF, 5 anti-IL6). Cuatro de los 8 pacientes con afectación del AAP requirieron revascularización. Diez pacientes presentaron recaída tras buena evolución inicial. Tras una mediana de seguimiento de 10 años (rango IQ 5,2-14,9, 209 pacientes/años), 16 pacientes continúan en tratamiento activo y ninguno ha fallecido. Los pacientes con afectación del AAP presentaban con mayor frecuencia síntomas respiratorios (p = 0,001), presentaban menor afectación carotídea y subclavia (p = 0,02) y cumplían con menor frecuencia los criterios ACR/EULAR (p = 0,07), pero no había otras diferencias clínicas ni evolutivas.

Tabla 1. Resultados

	Total (n=20)	Con afectación del AAP (n=8)	Sin afectación del AAP (n=12)	Diferencia
Sexo, mujer	18/20	8/8	10/12	NS
Raza caucásica	16/20	7/8	3/12	NS
Edad al inicio (m±de)	31,5±11	26±7,8	35±11,5	P=0,07
Cumple criterios ACR/EULAR	18/20	6/8	12/12	NS
Síntomas respiratorios	10/20	8/8	2/12	P=0,001
Angina o dolor torácico	13/20	6/8	7/12	NS
Hemoptisis	1/20	1/8	0/12	NS
Claudicación extremidades	8/20	3/8	5/12	NS
Soplo vascular	13/19	6/7	7/12	NS
Disminución pulsos	8/19	2/7	6/12	NS
Anormalidad carotídea	4/10	1/2	3/8	NS
Diferencia TA en mmHg	1/15	1/5	0/10	NS
PCR (m±de)	7,4±7,9	6,7±5,6	7,6±8,9	NS
VSG (m±de)	52±27	50±2	52±30	NS
Afectación torácica:				
- arco aórtico	16/20	5/8	11/12	NS
- aorta torácica	7/20	2/8	5/12	NS
- carótidas	10/20	4/8	6/12	NS
- subclavias	12/20	2/8	10/12	P=0,02
- coronarias	12/20	2/8	10/12	P=0,02
- coronarias	1/20	0/8	1/12	NS
Afectación abdominal:				
- aorta abdominal	15/20	6/8	9/12	NS
- tronco celiaco	13/20	6/8	7/12	NS
- mesentéricas	4/20	1/8	3/12	NS
- renales	7/20	1/8	6/12	NS
- iliofemorales	5/20	2/8	3/12	NS
- iliofemorales	2/20	0/8	2/12	NS
Afectación árbol arterial pulmonar:				
- tronco pulmonar	8/20	8/8	-	-
- pulmonares	4/20	4/8	-	-
- lobares	6/20	6/8	-	-
- lobares	7/20	7/8	-	-
- segmentarias	6/20	6/8	-	-
Hipertensión pulmonar	6/14	6/8	0/12	P=0,001
Diagnóstico imagen:				
- PET	20/20	8/8	12/12	NS
- angioRM	11/20	4/8	7/12	NS
- angioTC	12/20	2/8	10/12	P=0,02
- angioTC	18/20	7/8	11/12	NS
Tratamiento médico:				
- glucocorticoides	15/19	5/7	10/12	NS
- inmunosupresores	18/20	7/8	11/12	NS
- metotrexate	18/20	7/8	11/12	NS
- azatioprina	11/20	5/8	6/12	NS
- ciclofosfamida	4/20	3/8	1/12	NS
- terapia biológica	8/20	3/8	5/12	NS
- anti-TNF	8/20	3/8	5/12	NS
- anti-IL6	5/20	2/8	3/12	NS
Revascularización	4/20	4/8	0/12	NS
Tiempo seguimiento (años) (m±de)	10,4±7,1			
Evolución:				
- recaída	10/19	5/7	5/12	NS
- situación actual				
- remisión	18/20	6/8	12/12	NS
- tratamiento activo	16/20	7/8	9/12	NS
- éxitus	0/20	0/8	0/12	NS

AAP: árbol arterial pulmonar; TA: tensión arterial; ACR: American College of Rheumatology; EULAR: European Alliance of Associations for Rheumatology; PCR: Proteína C reactiva; VSG: velocidad de sedimentación globular; PET: tomografía de emisión de positrones; RM: resonancia magnética; TC: tomografía axial computarizada; TNF: factor de necrosis tumoral; IL: interleuquina

Conclusiones: En la AT la afectación del AAP aparece hasta en el 40% de los pacientes en nuestro entorno, con desarrollo de HP en un elevado porcentaje de pacientes. Los síntomas respiratorios deben alertarnos de esta posibilidad en los pacientes con sospecha de AT.

P419. NEFRITIS LÚPICA REFRACTARIA: ESTUDIO MULTICÉNTRICO

Vanesa Calvo-Río¹, Marcela Estefanía Ávila Andrade², María Galindo², Raquel Ugena-García³, Anne Margaret Riveros Frutos³, Joaquín Belzunegui Otano⁴, Anahy María Brandy García⁵, Ángel García Manzanara⁶, José Ramón Lama Riazuelo⁷, Irati Urionaguena Onaindia⁸, Susana Gómez Castro⁹, Sabela Fernández Aguado¹⁰, Montserrat Corteguera Coro¹¹, Aaron Josue Fariña González¹², María Álvarez del Buergo¹³, Andrés Lorenzo Martín¹⁴, Luis Martín-Penagos¹⁵ y Ricardo Blanco¹

¹Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Grupo de Immunopatología. IDIVAL. Santander. ²Reumatología. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid. ³Reumatología. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol. Badalona. ⁴Reumatología. Hospital Universitario Donostia. San Sebastián. ⁵Reumatología. Hospital de Cabueñes de Gijón. ⁶Reumatología. Hospital Universitario de Torre Vieja. ⁷Reumatología. Hospital Universitario del Henares. Coslada. ⁸Reumatología. Hospital Galdakao. Bizkaia. ⁹Reumatología. Hospital Clínico Universitario de Salamanca. ¹⁰Reumatología. Hospital Provincial de Pontevedra. ¹¹Reumatología. Complejo Asistencial de Ávila. ¹²Reumatología. Hospital General Río Carrión. Palencia. ¹³Reumatología. Hospital General de Segovia. ¹⁴Reumatología. Hospital Universitario de Burgos. ¹⁵Nefrología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.

Introducción: La afectación renal es una de las manifestaciones más graves y un factor pronóstico del lupus eritematoso sistémico (LES). Aproximadamente el 45% de los pacientes con nefritis lúpica (NL) presentan brotes renales a pesar de recibir tratamiento inmunosupresor, lo que determina un mayor riesgo de progresar a enfermedad renal terminal e incluso la muerte.

Objetivos: Estudiar una serie de pacientes con NL refractaria, incluyendo el tratamiento y la evolución a largo plazo.

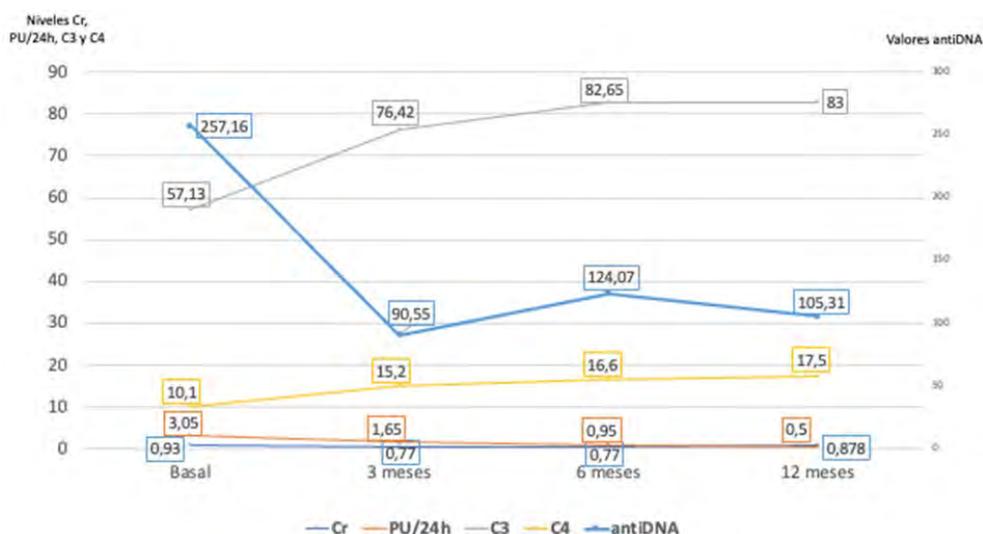
Métodos: Estudio multicéntrico de pacientes con NL refractaria. La NL refractaria se definió según el consenso GLOSEN si después de al menos 3 meses de triple terapia inmunosupresora (IS) muestran incapacidad de reducir cualquiera de estas tres; a) proteinuria al

menos > 25%; b) empeoramiento de la proteinuria, c) empeoramiento de la función renal (1). Definimos: remisión: reducción de proteinuria \geq 50%, reducción de hematuria (\leq 10 hematíes/campo), tasa de filtrado glomerular estimada (TFGe) normal o \leq 25% inferior a la existente antes del brote; insuficiencia renal: TFGe < 60 ml/min/1,73 m²; síndrome nefrótico: proteinuria > 3,5 g/24 h/1,73 m² y síndrome nefrítico: edema, oliguria, proteinuria, hematuria (con cilindros hemáticos y/o hematíes dismórficos en el sedimento urinario), disminución del filtrado glomerular e hipertensión arterial.

Principales manifestaciones extrarrenales y renales

Manifestaciones clínicas	N (%)
Manifestaciones extrarrenales	
Articulares	55 (84,6%)
Hematológicas	45 (69,2%)
Cutáneas	39 (60%)
Alopecia	19 (29,2%)
Serositis	16 (24,6%)
Úlceras orales	14 (21,5%)
Neuropsiquiátricas	6 (9,2%)
Digestivas	5 (7,7%)
Manifestaciones renales	
Insuficiencia renal	19 (29,2%)
Síndrome nefrótico	30 (46,1%)
Síndrome nefrítico	4 (6,1%)

Resultados: Se incluyeron 65 pacientes (58 mujeres /7 hombres), media de edad \pm DE de 30,9 \pm 14,3 años (rango 13-81). El diagnóstico se confirmó mediante biopsia renal en todos los pacientes y los subtipos de NL fueron: NL clase I (n = 1; 1,5%), clase II (n = 3; 4,6%), clase III (n = 10; 15,4%), clase IV (n = 29; 44,6%), clase V (n = 10; 15,4%), clase IV+V (n = 7; 10,7%), clase II+V (n = 1; 1,5%), clase III+V (n = 3; 4,6%) y clase III+IV (n = 1; 1,5%). Las principales manifestaciones renales y extrarrenales se muestran en la tabla. Los tratamientos recibidos previamente fueron (n): esteroides (64), antipalúdicos (59) micofenolato mofetilo (MMF) (54), ciclofosfamida (CYM) (23), belimumab (BLM) (12), azatioprina (AZA) (11), rituximab (RTX) (8) y tacrolimus (7). Tras una mediana (IQR) de duración de triple terapia hasta la falta de respuesta de 10 [5-24] meses, esta falta de respuesta fue: a) empeoramiento de la insuficiencia renal (n = 16; 24,7%), b) proteinuria persistente (n = 47; 72,3%) y c) proteinuria e insuficiencia renal persistentes (n = 2; 3%). En la figura se muestra la evolución de la creatinina, la proteinuria en orina de 24 horas, los niveles de C3, C4 y anti-DNA. El tratamiento recibido tras la falta de respuesta fue: antipalúdicos (n = 52), esteroides (n = 47), MMF (n = 38), tacrolimus



Abreviaturas en orden alfabético: Cr: creatinina; PU/24h: proteinuria en orina de 24 horas

P419 Figura. Evolución de creatinina, proteinuria en orina de 24 horas, niveles de C3, C4 y anti-DNA.

mus. (n = 25), RTX (n = 16), BLM (n = 16), CYM (15), AZA (1). Después de un seguimiento de $59,23 \pm 50,85$ meses, 41 de 65 (63,07%) pacientes alcanzaron la remisión. Sin embargo, 4 pacientes necesitaron hemodiálisis y 2 un trasplante renal. Durante ese período de seguimiento las principales complicaciones fueron: infecciones graves (n = 18), tromboembolismo pulmonar (n = 3), necrosis avascular de la cadera (n = 2), neoplasia intraepitelial cervical (1), fractura de tobillo y cabeza de radio (n = 1) y oligomenorrea (n = 1).

Conclusiones: a pesar de utilizar varios tratamientos IS, un tercio de los pacientes con NL refractaria no logran la remisión, lo que realza la necesidad de nuevas dianas terapéuticas para el manejo de estos pacientes.

BIBLIOGRAFÍA

1. Rojas-Rivera JE, et al. Nefrología. 2023;43:6-47.

P420. ESTUDIO DE FASE II DE LA SEGURIDAD Y LA EFICACIA DE LA DOSIS SUBCUTÁNEA (S.C.) DE IANALUMAB (VAY736; MAB ANTI-BAFFR) ADMINISTRADA CADA MES DURANTE 28 SEMANAS EN PACIENTES CON LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO (LES) CON ACTIVIDAD DE MODERADA A GRAVE

Berta Paula Magallares-López¹, Nan Shen², Stanislav Ignatenko³, Alexander Gordienko⁴, Josefina Cortés Hernández⁵, Nancy Agmon-Levin⁶, Pongthorn Narongroeknawin⁷, Katarzyna Romanowska-Prochnicka⁸, Hana Ciferska⁹, Masanari Koda¹⁰, James Cheng-Chung Wei¹¹, Piotr Leszczynski¹², Joung-Liang Lan¹³, Eduardo Mysler¹⁴, Rafal Wojciechowski¹⁵, Tunde Tarr¹⁶, Elena Vishneva¹⁷, Yi-Hsing Chen¹⁸, Yuko Kaneko¹⁹, Stephanie Finzel²⁰, Alberta Hoi²¹, Ajchara Koolvisoot²², Shin-Seok Lee²³, Lie Dai²⁴, Hiroshi Kaneko²⁵, Bernadette Rojkovich²⁶, Lingyun Sun²⁷, Eugeny Zotkin²⁸, Jean-Francois Viillard²⁹, Masao Katayama³⁰, Tirtha Sengupta³¹, Carol Sips³² y Stephen J. Oliver³²

¹Department of Rheumatology. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. ²Shanghai Institute of Rheumatology. Renji Hospital. School of Medicine. Shanghai Jiao Tong University (SJTUSM). Shanghai. China.

³Charité Research Organisation GmbH. Berlin. Alemania. ⁴SM Kirov Military Medical Academy. St. Petersburg. Rusia. ⁵Lupus Unit. Rheumatology Department. Vall d'Hebron Hospitals. Barcelona.

⁶Yabludowicz Center for Autoimmune Disease. Sheba Medical Center. Tel Aviv University. Tel Aviv. Israel. ⁷Rheumatic Disease Unit. Department of Internal Medicine. Phramongkutklo Hospital and College of Medicine. Bangkok. Tailandia. ⁸Department of Systemic Connective Tissue Diseases. National Institute of Geriatrics. Rheumatology and Rehabilitation. Warsaw. Polonia. ⁹Institute of Rheumatology and Department of Rheumatology. First Faculty of Medicine. Charles University. Prague. República Checa. ¹⁰Department of Dermatology. Japan Community Healthcare Organization Chukyo Hospital. Nagoya. Japón. ¹¹Chung Shan Medical University Hospital. Department of Rheumatology. Taichung. Taiwán. ¹²Department of Internal Medicine. Poznan University of Medicine Sciences. Poznan. PL. Poznań. Polonia. ¹³China Medical University Hospital. Taichung. Taiwán. ¹⁴Organizacion Medica de Investigacion. Buenos Aires. Argentina. ¹⁵Department of Rheumatology and Systemic Connective Tissue Diseases. University Hospital No. 2 Bydgoszcz. Polonia. ¹⁶Division of Clinical Immunology. Faculty of Medicine. University of Debrecen. Debrecen. Hungría. ¹⁷LLC Family Clinic. Yekaterinburg. RU. Yekaterinburg. Rusia. ¹⁸Taichung Veterans General Hospital. Taichung. Taiwán. ¹⁹Division of Rheumatology. Department of Internal Medicine. Keio University School of Medicine. Tokyo. Japón. ²⁰Department of Rheumatology and Clinical Immunology. University Medical Center Freiburg. University of Freiburg. Freiburg. Alemania. ²¹Monash University. Department of Medicine. Sub-faculty of Clinical and Molecular Medicine. Melbourne. Australia. ²²Division of Rheumatology. Department of Medicine. Faculty of Medicine Siriraj Hospital. Mahidol University. Bangkok. Tailandia. ²³Chonnam National University Medical School & Hospital. Gwangju. Corea del Sur.

²⁴Department of Rheumatology. Sun Yat-Sen Memorial Hospital. Sun Yat-Sen University. Guangzhou. China. ²⁵Division of Rheumatic Disease. National Center for Global Health and Medicine. Tokyo. Japón.

²⁶Department of Rheumatology and Physiotherapy. Polyclinic of the Hospitaller Brothers of St. John of God. Semmelweis University. Budapest. Hungría. ²⁷Department of Rheumatology and Immunology. The Affiliated Drum Tower Hospital of Nanjing University Medical School. Nanjing. China. ²⁸VA Nasonova Research Institute of Rheumatology. Moscow. Rusia. ²⁹CHU de Bordeaux. Hôpital Haut-Lévêque. Pessac. Francia. ³⁰National Hospital Organization. Nagoya Medical Center. Nagoya. JP. Nagoya. Japón. ³¹Novartis Pharma India. Hyderabad. Hyderabad. India. ³²Novartis Pharma AG. Basel. Suiza.

Introducción: Ianalumab es un nuevo mAb IgG1 humano defucosilado dirigido al receptor del factor activador de células B de la familia TNF (BAFF-R) que proporciona una potente depleción de células B mediante [BPML1] citotoxicidad celular dependiente de anticuerpos junto con un bloqueo de la vía de señalización BAFF:BAFF-R. Se pretende evaluar la seguridad y la eficacia de ianalumab en pacientes con LES activo.

Métodos: En este ensayo paraguas, multicéntrico, aleatorizado, de grupos paralelos, doble ciego y controlado con placebo (NCT03656562) se reclutaron pacientes con ANA $\geq 1:80$ y que cumplían ≥ 4 de los 11 criterios de clasificación del LES de ACR 1997, con puntuaciones ≥ 6 en SLEDAI-2K y $\geq 1A$ o $\geq 2B$ en BILAG-2004 incluyendo actividad en los dominios mucocutáneo o musculoesquelético. Se presentan los resultados del análisis intermedio de la cohorte de tratamiento con ianalumab (activo n = 34; placebo n = 33) que completó un periodo de tratamiento ciego de 28 semanas (S) (inyección s.c. mensual de 300 mg de ianalumab o placebo), con resultados medidos en la basal y en las S4, 8, 12, 16, 24 y 28. El resultado principal en la S28 fue la proporción de pacientes que cumplieron los requisitos de la variable compuesta, esto es, alcanzar la respuesta SRI-4 y reducir gradualmente la dosis de predniso(lo)na a ≤ 5 mg/d o \leq la dosis basal, la que fuera menor, antes de la S16 y mantenerla en ese rango hasta la S28. Los resultados secundarios/exploratorios incluyeron: seguridad/tolerabilidad, incidencia de brotes moderados o graves según BILAG-2004 ($\geq 1A$ o $\geq 2B$), proporción de pacientes que alcanzaron el estado de baja actividad de lupus (LLDAS), evaluaciones globales por parte de paciente/médico y marcadores analíticos de actividad autoinmune asociada a células B.

Resultados: Ianalumab fue seguro y se toleró bien, sin AAG relacionados con el fármaco ni abandonos. La mediana (intervalo) de los valores basales en los grupos de ianalumab y placebo, respectivamente, fue: puntuación de 10 (6-32) y de 10 (4-18) en SLEDAI-2K y predniso(lo)na 10 mg (0-30) y 10 mg (0-27,5). Se logró una marcada depleción de las células B CD19+ circulantes en todos los pacientes tratados con ianalumab (mediana en S28: 1 célula/ul (0-3)) (fig. 3). La respuesta SRI-4 media en la S28 del efecto de ianalumab (n = 24) respecto placebo (n = 8) fue 48,2% (fig. 1) y de 34,5% en la variable principal compuesta, respuesta SRI-4 en S28 con reducción de esteroides sostenida (ianalumab n = 15; placebo n = 3, fig.1). Se observó una incidencia reducida de brotes moderados o graves en los pacientes tratados con ianalumab 44% (n = 15) frente a placebo 64% (n = 21), beneficios en el tiempo transcurrido hasta el brote moderado o grave y en lograr el LLDAS en la S28 (fig. 2), así como respuestas terapéuticas en los marcadores analíticos de actividad autoinmune (fig. 3).

Conclusiones: Se logró una potente depleción de las células B de manera uniforme en los pacientes con LES tratados con ianalumab que fue bien tolerada, logrando la variable principal de la respuesta SRI-4 con reducción sostenida de esteroides, junto con beneficios sustanciales del tratamiento en la respuesta SRI-4 global, el LLDAS y reducciones en los brotes moderados y graves y en los marcadores analíticos de actividad autoinmune. Estos resultados positivos del estudio de fase II respaldan el desarrollo en curso del estudio de fase III con el mecanismo de acción dual de ianalumab en lupus (SIRIUS-SLE 1 y 2, y SIRIUS-LN).

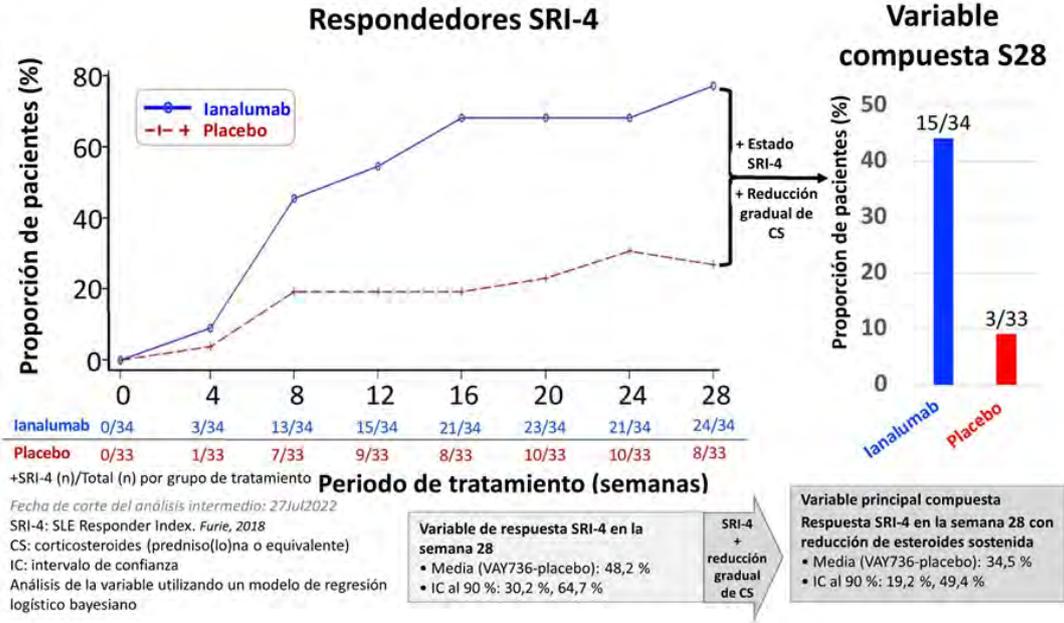


Figura 1. Variable principal: pacientes con respuesta SRI-4 con reducción gradual sostenida de corticosteroides.

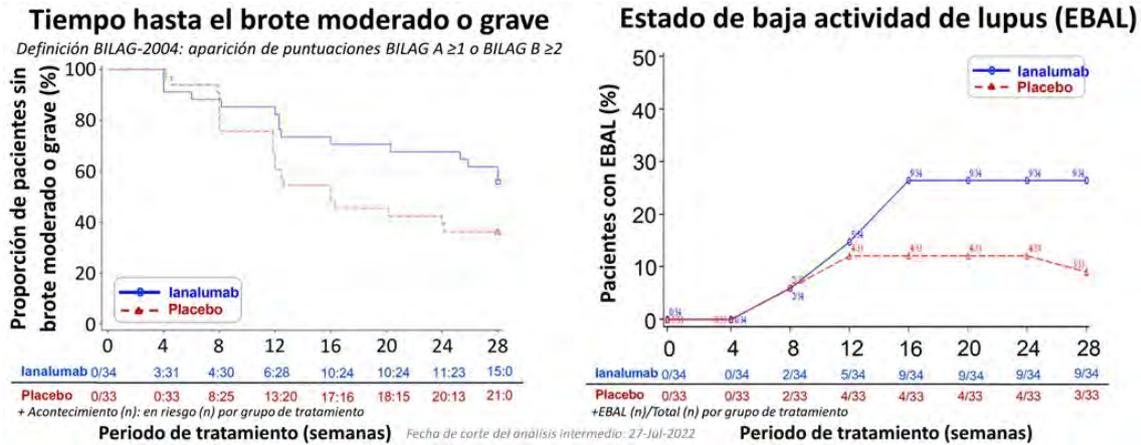


Figura 2. Efectos del tratamiento con ianalumab en el tiempo transcurrido hasta el brote de la enfermedad y el alcance del LLDAS.

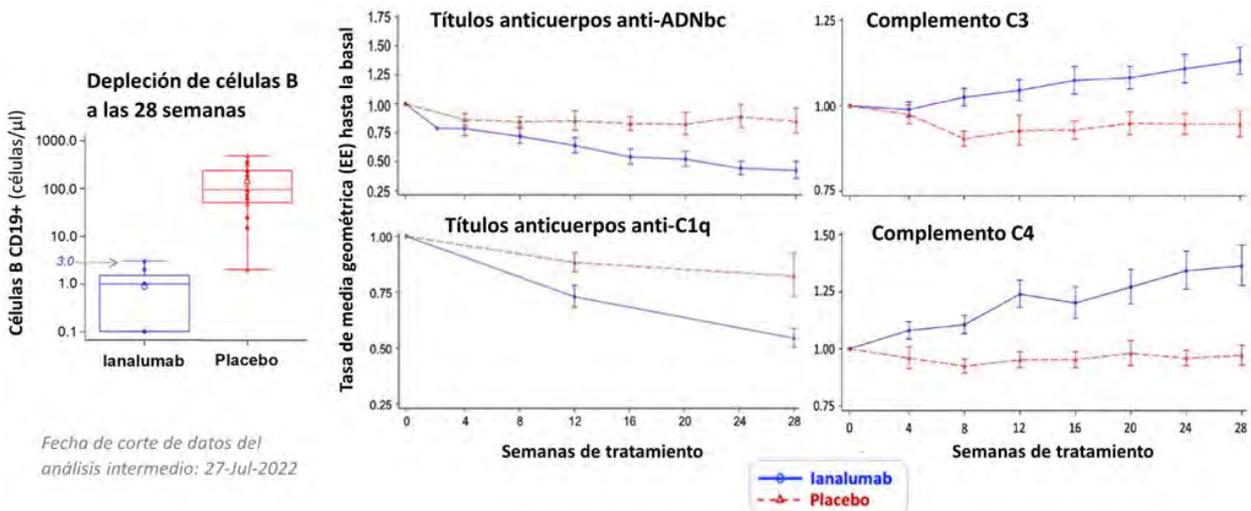


Figura 3. Efectos de ianalumab en los marcadores analíticos de actividad autoinmune de las células B.

P421. INCIDENCIA Y FENOTIPOS CLÍNICOS DE GRANULOMATOSIS EOSINOFÍLICA CON POLIANGEÍTIS: DIFERENCIAS Y EVOLUCIÓN. ESTUDIO DE UN CENTRO UNIVERSITARIO EN EL NORTE DE ESPAÑA

Fabricio Benavides Villanueva¹, Diana Prieto Peña¹, Vanesa Calvo-Río¹, Adrián Martín-Gutiérrez¹, Mónica Renuncio García², María del Amparo Sánchez-López³, Claudia Poo-Fernández⁴ y Ricardo Blanco¹

¹Reumatología; ²Immunología; ³Dermatología; ⁴Neumología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. IDIVAL. Santander.

Introducción: La granulomatosis eosinofílica con poliangeítis (GEPA) es una vasculitis de vaso pequeño incluida dentro de las vasculitis asociadas a anticuerpos anti-citoplasma de neutrófilos (ANCA). Se han descritos dos fenotipos clínicos de GEPA de acuerdo con los mecanismos fisiopatológicos, estos son: a) Eosinofílico (o asmático) y b) Vasculítico¹. Las características clínicas como el enfoque terapéutico pueden variar entre ambos fenotipos.

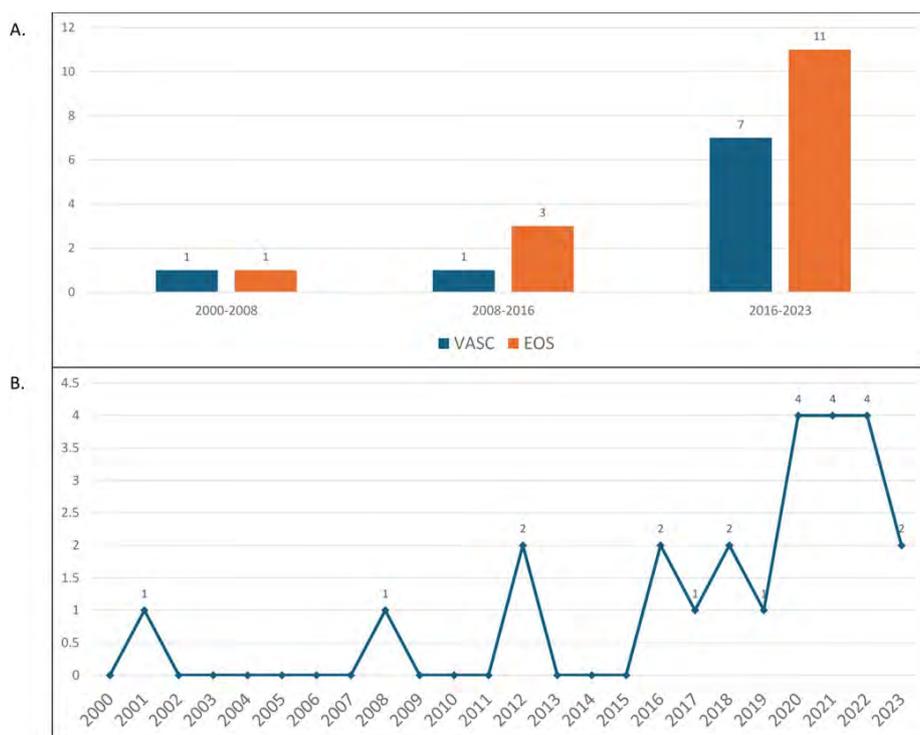
Objetivos: Determinar en los pacientes diagnosticados de GEPA: a) principales características clínicas en ambos fenotipos y b) su incidencia a lo largo del tiempo de estudio.

Métodos: Estudio realizado en pacientes diagnosticados de GEPA desde enero de 2000 a diciembre de 2023 en un centro Hospitalario Universitario del Norte de España. La clasificación de GEPA ha sido de acuerdo con los criterios ACR/EULAR 2022. Los test ANCA fueron realizados por el ensayo de quimioluminiscencia IO-FLASH (Inova, San Diego, CA). El fenotipo Eosinofílico se ha caracterizado por un compromiso a nivel Otorrinolaringológico (principalmente pólipos nasales), manifestaciones pulmonares (Asma, nódulos, infiltrados) y presencia de clínica a nivel cardiaco. En cambio, el fenotipo vasculítico presentaba principalmente clínica a nivel renal (con glomerulonefritis), manifestaciones cutáneas (púrpura palpable), compromiso a nivel del sistema nervioso periférico (SNP) (principalmente en forma de mononeuritis múltiple). La actividad de la enfermedad ha sido valorada mediante el Score de Actividad de las Vasculitis de Birmingham (BVAS-3^a versión).

Principales características clínicas en 24 pacientes diagnosticados de GEPA divididos por fenotipos clínicos

Características	General (n = 24)	Fenotipo eosinofílico (n = 15)	Fenotipo vasculítico (n = 9)	p *
Edad de diagnóstico, media ± DE	60,8 ± 13,7	60,6 ± 13,1	60,2 ± 15,6	0,447
Hombre/Mujer, n (% hombre)	12/12 (50)	6/9 (40)	6/3 (66,7)	1
BVAS Score, mediana [RIQ]	5,5[3-7,7]	3 [2-7]	6 [4,5-8,5]	0,0145*
Manifestaciones clínicas al diagnóstico				
Asma, n (%)	15 (62,5)	9 (60)	6 (66,7)	> 0,99
ORL, n (%)	14 (58,3)	9 (60)	5 (55,6)	> 0,99
Articular, n (%)	10 (41,7)	6 (40)	4 (44,4)	> 0,99
Renal, n (%)	6 (25)	2 (13,3)	4 (44,4)	0,150
SNP, n (%)	6 (25)	1 (6,7)	5 (55,6)	0,0147*
Cutáneo, n (%)	5 (20,8)	0	5 (55,6)	--
Cardiaco, n (%)	2 (8,3)	2 (13,3)	0	--
Hallazgos analíticos al diagnóstico				
PCR (mg/dL), mediana [RIQ]	1,3 [0,4-5,2]	0,6 [0,2-6,4]	1,4 [0,5-5,5]	0,022*
VSG mm/1ª hora, mediana [RIQ]	35 [23,2-61,2]	34 [16-59]	47 [24-78,5]	0,154
Eosinofilia, n (%)	15 (62,5)	9 (60)	6 (66,7)	> 0,99
ANCA positivos, n (%)	13 (54,2)	9 (60)	4 (44,4)	0,675

ANCA: anticuerpos contra citoplasma de neutrófilo; BVAS: Birmingham Vasculitis Activity Score; DE: desvío estándar; mg: miligramo; mm: milímetro; n: número; ORL: Otorrinolaringología; PCR: proteína C-reactiva; RIQ: rango intercuartílico; SNP: sistema nervioso periférico; VSG: velocidad de eritrosedimentación. *p valor con significancia estadística (p < 0,05) según la prueba de Fisher para variables cualitativas y según la correlación de Pearson para variable cuantitativas.



A. Incidencia de casos a lo largo del tiempo de estudio de casos de GEPAS dividido por fenotipos. B. Incidencia de GEPA entre 2000 y 2023.

Resultados: Se han estudiado 24 pacientes diagnosticados de GEPA. Las características clínicas han sido descritas en tabla. El fenotipo eosinofílico fue el más frecuente con 15 pacientes (62,5%) frente a 9 (37,5%) pacientes en el fenotipo vasculítico. Las diferencias entre la actividad según BVAS score y el nivel de PCR entre ambos fenotipos fueron estadísticamente significativas (tabla). Durante los años de seguimiento se ha visto un incremento progresivo en el número de casos, especialmente en el fenotipo eosinofílico (fig.).

Conclusiones: El fenotipo eosinofílico fue el más frecuente dentro de nuestro estudio. El fenotipo que ha presentado mayor grado de actividad según el score BVAS fue el vasculítico. Se ha visto un incremento progresivo de la incidencia de casos de GEPA durante el periodo de estudio, en especial en el fenotipo eosinofílico.

BIBLIOGRAFÍA

1. White J, Dubey S. Eosinophilic granulomatosis with polyangiitis: A review. *Autoimmunity Reviews*, 2023;22(1):103219.

P422. MORTALIDAD EN VASCULITIS ASOCIADAS A ANTICUERPOS ANTI-CITOPLASMA DE NEUTRÓFILO (ANCA): ESTUDIO DE UN ÚNICO CENTRO DEL NORTE DE ESPAÑA

Fabricio Benavides Villanueva¹, Alba Herrero-Morant¹, Diana Prieto-Peña¹, Salma Al Fazazi⁶, Vanesa Calvo-Río¹, Mónica Renuncio-García², Adrián Martín-Gutiérrez¹, María del Amparo Sánchez-López³, Claudia Poo-Fernández⁴, Clara Escagedo-Cagigas⁵, María Rodríguez-Vidriales⁵ y Ricardo Blanco¹

¹Reumatología; ²Inmunología; ³Dermatología; ⁴Neumología.

⁵Nefrología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. IDIVAL. Santander. ⁶Reumatología. Hospital Universitario Virgen de la Victoria. Málaga.

Introducción: Las vasculitis asociadas a anticuerpos anticitoplasma de neutrófilo (ANCA) incluyen entidades como la granulomatosis con poliangeítis (GPA), poliangeítis microscópica (PAM) y la granulomatosis eosinofílica con poliangeítis (GEPA). De estas, la GPA y PAM son incluidas en un mismo grupo debido a su clínica, pronóstico y tratamiento similar en cambio la GEPA presenta una clínica y terapéutica diferente. Presentan una clínica muy heterogénea, desde una forma localizada a una entidad con una alta morbimortalidad. Algunos estudios han reportado una tasa de mortalidad global de la enfermedad entre el 10% al 40%. Este amplio rango puede ser debido a estudios realizados en pequeñas series de casos provenientes de diferentes hospitales con criterios de inclusión diferentes. Además, el tratamiento de estas entidades ha mejorado a lo largo de los años.

Objetivos: Determinar la mortalidad y las principales causas de muerte en pacientes con GPA y PAM en un Hospital del norte de España.

Métodos: Estudio observacional en pacientes diagnosticados de PAM y GPA desde el 1 de enero de 2000 al 31 de diciembre de 2023 en un Hospital Universitario del norte de España. La clasificación de las Vasculitis ANCA se basó en los criterios ACR/EULAR 2022. El cálculo de las personas-año (PA) en riesgo estuvo determinado en cada paciente desde el diagnóstico hasta la fecha de muerte en años. La tasa de mortalidad ha sido expresada como casos por cada 10⁶ habitantes por año (IC95%) como la tasa de Fatalidad ha sido expresada en porcentaje (IC95%). La incidencia acumulada de la mortalidad ha sido expresada en casos por cada 10³ PA. Los datos poblacionales fueron recogidos desde los reportes regionales del Servicio de Salud. Consideramos dos grupos de pacientes: a) Grupo de estudio (pacientes fallecidos) y b) grupo control (pacientes vivos).

Resultados: Se han estudiado 108 pacientes, con una edad media de 63,2 ± 14,6 años con 709 personas-año (PA); (57 GPA; 52,8%) /51 PAM; 47,2%). 43 pacientes (39,8%) han fallecido. La tasa general de Mortalidad fue de 3,8/10⁶ Hab por año (IC95%: 2,4-5,1). La tasa de

fatalidad fue de 41% (IC95%: 27,2-54,7). La incidencia acumulada de muerte fue de 60,6/10³/PY (IC95%: 60-61,2). Las principales causas de muerte fueron: infecciones (n = 15; 34,9%), Eventos adversos cardiacos (MACE) (n = 5; 11,6%), neoplasias, (n = 4; 9,3%), complicaciones renales (n = 4; 9,3%) y complicaciones pulmonares sin incluir las infecciones (n = 3; 6,9%). La mayoría de los casos de muerte han sucedido después de los 2 años de seguimiento (71,8%) (fig. A). Las infecciones fueron la causa de muerte más temprana (< 6 meses), tardía y en casi todos los periodos de tiempo de estudio (2000-2008, 2017-2009-2016, 2017-2023) (fig. B). El grupo de estudio (pacientes fallecidos) no han mostrado diferencias estadísticamente significativas con el grupo control.

Características clínicas y hallazgos analíticos en 108 pacientes con GPA and PAM Comparación entre el grupo de estudio (fallecidos) y el grupo control

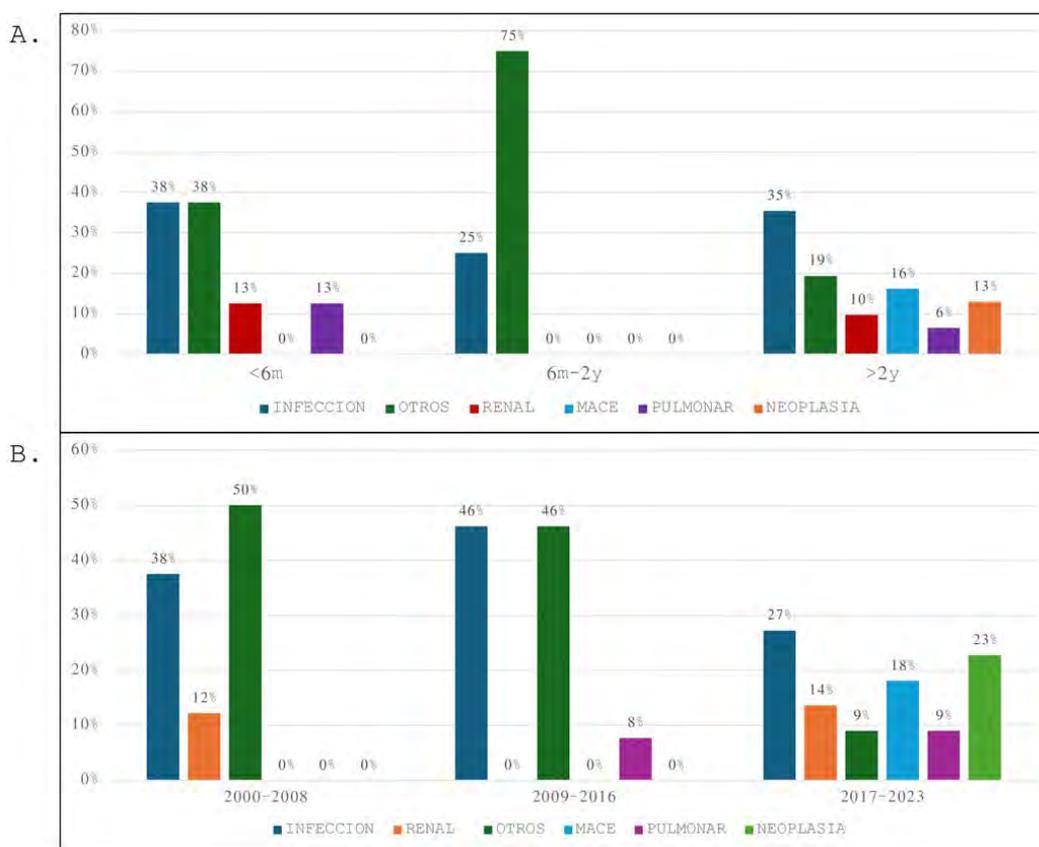
Características clínicas	General (n = 108)	Grupo estudio (n = 43)	Grupo control (n = 65)	p*
Edad diagnóstico media ± DE	63,2 ± 14,6	69 ± 12	59. ± 14,6	0,439
Hombre/Mujer, n (% hombre)	51/57 (47,2)	26/17 (60,5)	25/40 (38,4)	0,049*
Seguimiento, años ± DE	7 ± 5 años	6,0 ± 5,7 años	6,8 ± 4,8 años	0,103
Diagnóstico ANCA-Vasculitis, n (%)				
GPA	57 (52,8)	18 (41,9)	39 (60)	0,078
PAM	51 (47,2)	25 (58,1)	26 (40)	0,078
Manifestaciones clínicas al diagnóstico				
Renal, n (%)	76 (70,4)	33 (76,7)	43 (66,1)	0,285
Síntomas const, n (%)	71 (65,7)	35 (81,4)	36 (55,4)	0,069*
Pulmonar, n (%)	65 (60,2)	29 (67,4)	36 (55,4)	0,233
Articular, n (%)	40 (37)	15 (34,9)	25 (38,5)	0,839
ORL, n (%)	32 (29,6)	8 (18,6)	24 (37)	0,053
Abdominal, n (%)	21 (19,4)	8 (18,6)	13 (20)	> 0,99
SNP, n (%)	16 (14,9)	5 (11,6)	11 (17)	0,583
Cutáneo, n (%)	13 (12)	3 (7)	10 (15,4)	0,237
Ocular, n (%)	9 (8,3)	3 (7)	6 (9,23)	> 0,99
SNC, n (%)	9 (8,3)	4 (9,3)	5 (7,7)	> 0,99
Hallazgos analíticos al diagnóstico				
PCR (mg/dL), mediana [RIQ]	6 [0,9-14,7]	12 [5,3-37]	5 [0,6-13,9]	0,061
VSG mm/1 ^a hora, mediana [RIQ]	63 [36,7-96]	72 [39-105]	46,5 [24-88,5]	0,205
ANCA Positivos, n (%)	92 (85,2)	37 (86)	55 (84,6)	> 0,99
MPO-ANCA, n (%)	53 (49,1)	25 (58,1)	28 (51)	0,135
PR3-ANCA, n (%)	36 (33,3)	12 (27,9)	24 (43,6)	0,383
Ambos, n (%)	3 (2,8)	0	3 (5,4)	--
Tratamiento				
Corticoides VO	95 (88)	36 (83,7)	59 (90,7)	0,366
Corticoides IV	52 (48,1)	25 (58,1)	40 (61,5)	0,139
Ciclofosfamida	45 (41,7)	21 (48,8)	24 (37)	0,021*
Rituximab	40 (37)	7 (16,3)	33 (50,7)	0,0003*
Azatioprina	36 (33,3)	13 (30,2)	23 (35,4)	0,678
IGIV	32 (29,6)	13 (30,2)	19 (29,2)	> 0,99
Metotrexato	21 (19,4)	5 (11,6)	16 (24,6)	0,136
Micofenolato	19 (17,6)	11 (25,6)	8 (12,3)	0,119
Plasmáferesis	13 (12)	4 (9,3)	9 (13,9)	0,558

*p valor con significancia estadística (p < 0,05) según la prueba de Fisher para variables cualitativas y según la Correlación de Pearson para variable cuantitativas. ANCA: anticuerpos contra citoplasma de neutrófilo; Const: constitucionales; DS: desvío estándar; GPA: granulomatosis con poliangeítis; IGIV: inmunoglobulinas intravenosas; mg: miligramo; mm: milímetro; MPO-ANCA: ANCA específicos para mieloperoxidasa; n: número; ORL: otorrinolaringología; PAM: poliangeítis microscópica; PCR: proteína C-reactiva; PR3-ANCA: ANCA específico para proteinasa 3; SNC: sistema nervioso central; SNP: sistema nervioso periférico; RIQ: rango intercuartílico; VSG: velocidad de eritrosedimentación.

Conclusiones: Las tasas de mortalidad, fatalidad e incidencia acumulativa de mortalidad de pacientes con GPA y PAM presenta rangos relativamente altos. Las infecciones son la causa más frecuente de muerte seguido de MACE.

BIBLIOGRAFÍA

- Kitching AR, et al. <https://doi.org/10.1038/s41572-020-0204-y>.
- Sims C, et al. <https://doi.org/10.1097/RHU.0000000000001917>.
- Wallace ZS, et al. *Rheumatology (Oxford)*. 2020.



P422 Figura. A: Frecuencia de fallecimientos divididos por causas y por periodos de tiempo. B: Principales causas de muerte a través de los años de seguimiento.

P423. INCIDENCIA DE LAS VASCULITIS ANCA EN UNA REGIÓN DEL NORTE DE ESPAÑA. ESTUDIO ENTRE LOS AÑOS 2000 A 2023

Fabrizio Benavides Villanueva¹, Alba Herrero-Morant¹, Vanesa Calvo-Río¹, Diana Prieto-Peña¹, Salma Al Fazazi², Mónica Renuncio-García³, Adrián Martín-Gutiérrez¹, Amparo Sánchez López⁴, Claudia Poo Fernández⁵, Clara Escagedo Cagigas⁶, María Rodríguez Vidriales⁶ y Ricardo Blanco¹

¹Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Instituto de Investigación Marqués de Valdecilla. IDIVAL. Grupo de Inmunopatología. Santander. ²Reumatología. Hospital Universitario Virgen de la Victoria. Málaga. ³Inmunología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. ⁴Dermatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. ⁵Neumología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. ⁶Nefrología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.

Introducción: Las vasculitis asociadas a anticuerpos anticitoplasma de neutrófilo (ANCA) son un grupo de vasculitis que afectan a pequeños vasos. Entre estos tenemos a la granulomatosis con poliangeítis (GPA), granulomatosis eosinofílica con poliangeítis (GPEA) y la poliangeítis microscópica (PAM). Estimar la incidencia es una tarea dificultosa debido a la ausencia de criterios diagnósticos confiables y/o a estudios con muestras muy heterogéneas.

Objetivos: Determinar la incidencia de ANCA vasculitis en una región del Norte de España entre los años 2000 y 2023. Además, compara nuestros resultados con estudios similares realizado en otros países.

Métodos: Estudio poblacional con 176 pacientes diagnosticados de una vasculitis ANCA entre el 1º de enero de 2000 y el 31 de diciembre de 2023. Se ha realizado una revisión de las historias clínicas provenientes de varios servicios (Inmunología, Dermatología,

Nefrología, Medicina Interna, Neumología y Reumatología). La clasificación ha sido acorde a los criterios ACR/EULAR 2022. Los pacientes que no cumplían con todos los criterios necesarios para el diagnóstico han sido clasificados como una vasculitis indeterminada. La incidencia ha sido reportada de forma anual (al 31 de diciembre de cada año) sobre 1.000.000 (10⁶) (IC95%) habitantes por año. Además, se ha calculado la incidencia por cada diagnóstico y por sexo. Nuestros resultados han sido comparados con estudios similares encontrados en la bibliografía disponible.

Resultados: Se han incluido 176 pacientes (92 hombre/84 mujeres) con una edad media al diagnóstico de 69,5 ± 13,6 años. El diagnóstico más frecuente fue la PAM con 67 (38,1%) pacientes seguida de GPA con 64 (36,4%) y la GPEA con 24 (13,6%). El grupo de vasculitis Indeterminadas presentó 21 (11,9%) casos. La incidencia anual de las vasculitis ANCA en Cantabria entre los años 2000-2023 fue de 15,5 (IC95%: 11,5-19,3) por 106 habitante por año. La incidencia en hombres fue de 16,6 (IC95%: 11,8-21,2) y en mujeres de 14,1 (IC95%: 10-18,1) 106 habitante por año. La incidencia en GPA fue de 5,6 (IC95%: 4-7,3), la 5,9 (IC95%: 4-7,8) en PAM y 2,2 (IC95%: 0,9-3,3) para GPEA (fig.). Se ha realizado una comparación de nuestros resultados con otros estudios provenientes de diferentes zonas geográficas a nivel mundial. Se ha visto que la mayor incidencia se encuentra en los países Nórdicos, los Estados Unidos y Europa central. La menor incidencia se encuentra en la región sur de Europa (tabla).

Conclusiones: Parece que existe un incremento progresivo en la incidencia de las vasculitis ANCA durante el tiempo de estudio. La incidencia anual es similar que otras regiones.

BIBLIOGRAFÍA

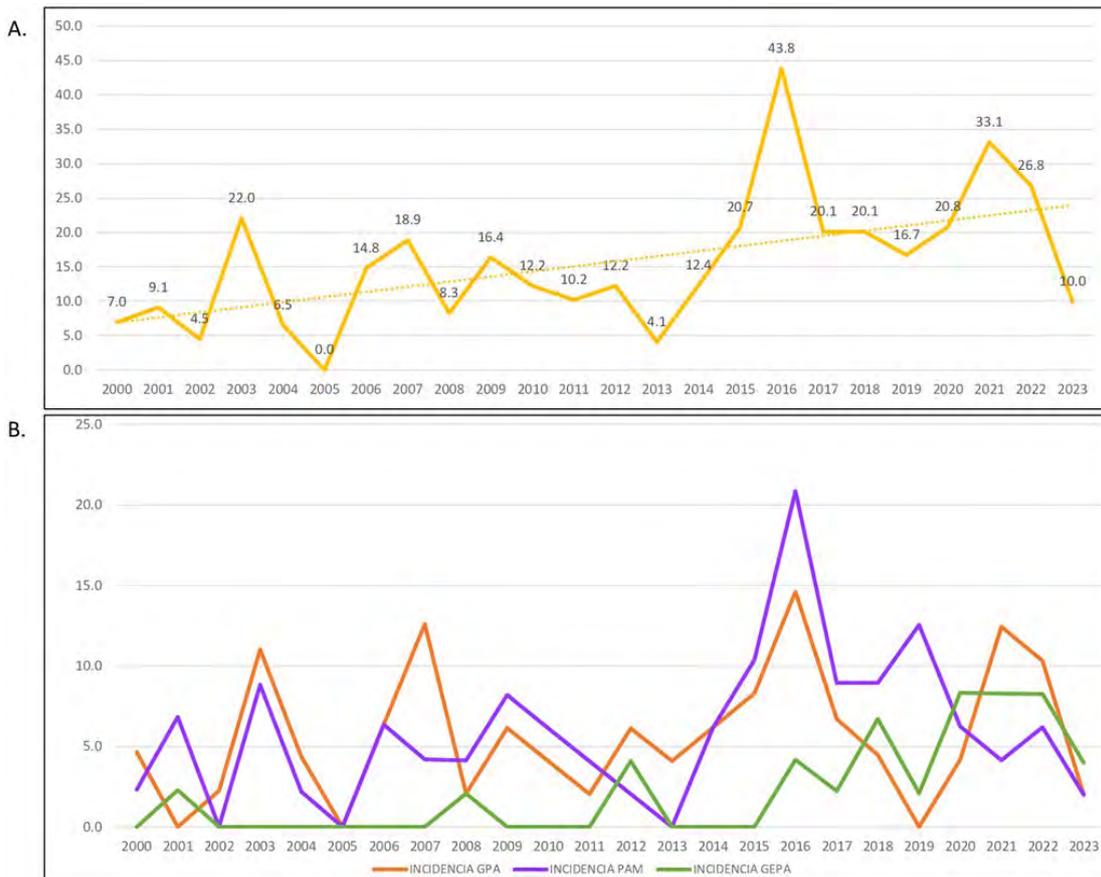
1. Mohammad AJ. An update on the epidemiology of ANCA-associated vasculitis. *Rheumatology (United Kingdom)*. 2020;59:iii42-50.

Tabla P423

Estudios epidemiológicos sobre Vasculitis ANCA en diferentes regiones geográficas. La incidencia está calculada por casos/10⁶ hab. por año (IC95%)

Autor, año.	País	Periodo	Criterios Diagnóstico	N casos	Incidencia	Incidencia GPA	Incidencia PAM	Incidencia GEPA
Pearce FA, 2016	UK	2007-2013	EMA ACR90	107	23,1 (18,9-27,9)	8,2 (5,8-11,3)	13,4 (10,3-17,2)	1,5 (0,6-3,1)
Nilsen AT, 2020	Noruega	1999-2013	EMA ACR90	140	20,2 (17-23,8)	12,7 (10,2-15,6)	5,3 (3,7-7,3)	2,2 (1,2-3,6)
Mohammad AJ, 2009	Suecia	1997-2006	EMA ACR90	140	21,8 (18,2-25,4)	9,8 (7,4-12,2)	10,1 (7,7-12,6)	0,9 (0-0,17)
Hellmich, B, 2021	Alemania	2013-2016	ND	3054	46 (39-53)	34 (28-40)	13 (11-15)	ND
Dadoniene, J, 2005	Lituania	1990-1999	ACR90	205	43,8 (38,1-50,3)	2,1 (1,1-4,1)	ND	1,3 (0,5-2,9)
Panagiotakis SH, 2009	Grecia	1995-2003	ACR90	67	19,5 (15,7-23,4)	6,6 (3,7-9,6)	10,2 (5,8-14,6)	ND
Romero-Gómez C, 2015	España	1994-2010	ACR90	29	6,2 (3,9-8,4)	2,1 (0,8-3,4)	3,4 (1,7-5,-1)	0,6 (0-1,3)
Pamuk ÖN, 2016	Turquía	2004-2014	ACR90	50	8,1 (1-15,2)	4,8 (0-10,3)	2,4 (0-6,3)	0,8 (0-4)
Berti A, 2017	USA	1996-2015	EMA ACR90	58	33 (24-41)	13 (8-18)	16 (10-22)	4 (1-6)
Fujimoto S, 2011	Japón	2005-2009	EMA, ACR90	86	22,6 (19,1-26,2)	2,1 (0,6-3,7)	18,2 (14,3-22)	2,4 (0,3-4,4)
Estudio, 2023	España	2000-2023	ACR/EULAR22	176	15,5 (11,5-19,3)	5,6 (4-7,3)	5,9 (4-7,8)	2,2 (0,9-3,3)

ACR: American college of Rheumatology; EMA: European Medicine Agency; EULAR: European Alliance of Associations for Rheumatology; GEPA: granulomatosis eosinofílica con poliangeítis; GPA: granulomatosis con poliangeítis; IC: intervalo de confianza; N: número; ND: No data; PAM: poliangeítis microscópica; UK: Reino Unido; USA: Estados Unidos.



P423 Figura. A. Incidencia anual de Vasculitis ANCA en 176 pacientes entre los años 2000 y 2023. B. Incidencia anual según el subtipo de Vasculitis ANCA (GPA, GEPA, PAM). Datos expresados en casos/10⁶ Hab-año.

P424. EVALUACIÓN DEL PRETEST PROBABILITY SCORE, ECOGRAFÍA Y BIOPSIA EN EL DIAGNÓSTICO DE LA ARTERITIS DE CÉLULAS GIGANTES: DATOS DE LA PRÁCTICA CLÍNICA REAL

C. San José¹, U. Couto¹, V. Balboa², F.J. Blanco¹, D. Dios¹, F.J. de Toro¹, B. de Aspe¹, A. Atanes¹, J.C. Fernández¹, M. Freire¹, G. González¹, J. Graña¹, N. Oreiro¹, J.A. Pinto¹, C. Ventín¹, M. Silva¹ y A. Lois¹

¹Departamento de Reumatología. Complejo Hospitalario Universitario A Coruña (CHUAC). Instituto de Investigación. Biomédica A Coruña.

²Departamento de epidemiología clínica y bioestadística. Complejo Hospitalario Universitario A Coruña (CHUAC). Instituto de Investigación Biomédica A Coruña.

Introducción: La arteritis de células gigantes (ACG) afecta arterias de gran calibre. El diagnóstico estándar es la biopsia de la arteria

temporal (BAT). La ecografía de arterias temporales y axilares (US) ha demostrado ser fiable en el diagnóstico (incluido en criterios de ACR 2022). El Pretest Probabil y Score (Southend)(PTPS), estratifica a los pacientes en 3 grupos según la probabilidad de ACG: baja < 9 puntos, media 9-12 puntos, alta > 12 puntos.

Objetivos: Estudiar el rendimiento del PTPS, la US y la BAT en el diagnóstico de la ACG.

Métodos: Estudio retrospectivo de los pacientes remitidos por sospecha de ACG al Servicio de Reumatología desde enero de 2019 hasta octubre de 2022. Se exploraron las 3 ramas de las arterias temporales y las axilares mediante US en escala de grises y Doppler color (Esaote MylabSix, 10-22 Hz) evaluando el signo del halo y el grosor íntima-media. Se realizaron PTPS y US en todos los pacientes y la BAT solo en casos necesarios. El diagnóstico final de GCA lo rea-

lizó un reumatólogo (diagnóstico clínico). Se recopilaron variables demográficas y clínicas. Se realizó un análisis descriptivo de la muestra expresando como media (\pm DE) las variables cuantitativas y como frecuencias y porcentaje las cualitativas. Se realizó el análisis

comparativo según el diagnóstico clínico. La comparación de medias se realizó mediante la prueba t de Student/U de Mann-Whitney y para variables cualitativas mediante la prueba chi-cuadrado. La concordancia entre pruebas se analizó mediante el índice Kappa. La

Tabla 1. Descripción de variables del PTPS y diferentes pruebas diagnósticas en nuestra muestra. Abreviaturas: NOIA: neuropatía óptica isquémica anterior; OACR: oclusión de la arteria central de la retina; PCR: proteína C reactiva; DPAR: defecto pupilar aferente relativo. PTPS: Pretest Probabilit y Score (Southend).

Pacientes (n=97)		n (%)	Mean (SD)
Edad al diagnóstico			74.40 (\pm 9.69)
Sexo	Hombres	39 (40.21)	
	Mujeres	58 (59.79)	
Duración síntomas (Semanas)			14 (\pm 21.23)
PCR mg/L			72.46 (\pm 81.14)
Cefalea		49 (60.82)	
Visual: NOIA, OACR, DPAR		31 (31.96)	
Polimialgia reumática		48 (49.48)	
Síntomas constitucionales		47 (48.45)	
Isquémico (no visual)		30 (30.92)	
	Claudicación mandibular	21 (21.64)	
Arteria Temporal	No	53 (60.92)	
	Dolorosa	0	
	Engrosada	12 (13.79)	
	Sin pulso	22 (25.29)	
Alt arteria Extracraneal		0	
Parálisis par craneal		1 (1.03)	
US [Positiva]		96 [27 (27.83)]	
BAT [Positiva]		55 [13 (13.40)]	
PTPS	Bajo	26 (26.80)	
	Medio	37 (38.14)	
	Alto	34 (35.05)	

Tabla 2. Análisis comparativo de la muestra (n=97) comparando las principales características en pacientes con ACG y sin ACG. Abreviaturas: NOIA: neuropatía óptica isquémica anterior; OACR: oclusión de la arteria central de la retina; PCR: proteína C reactiva; DPAR: defecto pupilar aferente relativo. PPTS: Pretest Probabilit y Score (Southend); US: ecografía; BAT: biopsia de arteria temporal.

Pacientes (n=97)	ACG (n=23)		No-ACG (n=74)		Valor p
	n (%)	Media (SD)	n (%)	Media (SD)	
Edad al diagnóstico		77,35 (\pm 7,27)		74.32 (\pm 10.27)	0.262
Sexo	Hombres	11 (47.83)	28 (37,84)		0.393
	Mujeres	12 (52.17)	46 (62.16)		
Duración síntomas (semanas)		5,26 (\pm 4,85)		16,79 (\pm 23,6)	0.030
PCR mg/L		68.50 (\pm 57.66)		73.76 (\pm 87.82)	0.321
Cefalea	20 (86.96)		39 (52.7)		0.003
Visual: NOAI, OACR, DPAR	11 (47.83)		20 (27.03)		0.062
Polimialgia reumática	11 (47.82)		37 (50)		0.855
Síntomas constitucionales	14 (60.86)		33 (44.60)		0.392
Isquémicos (no visual)		17 (73.91)	13 (17.56)		0.476
	Claudicación mandibular	14 (60.87)	7 (9.46)		< 0.001
Alt. Arteria Temporal	No	4 (17.39)	49 (66.21)		< 0.001
	Dolorosa	0	0		
	Engrosada	7 (30.43)	5 (6.75)		
	Sin pulso	11 (47.82)	11 (14.86)		
Alt arteria Extracraneal	0		0		-
Parálisis par craneal	1 (4.34)		0		-
Hipersensibilidad cuero cabelludo	9 (39.13)		6 (8.11)		0.001
US [Positiva]	[21 (91.30)]		[6 (8.22)]		< 0.001
BAT [Positiva]	13 [13 (61.9)]		0 [0]		< 0.001
PTPS	Low	0	26 (35.14)		< 0.001
	Medium	5 (21.74)	32 (43.24)		
	High	18 (78.26)	16 (21.62)		

capacidad predictiva de las pruebas diagnósticas se evaluó mediante curvas ROC (AUC, sensibilidad y especificidad).

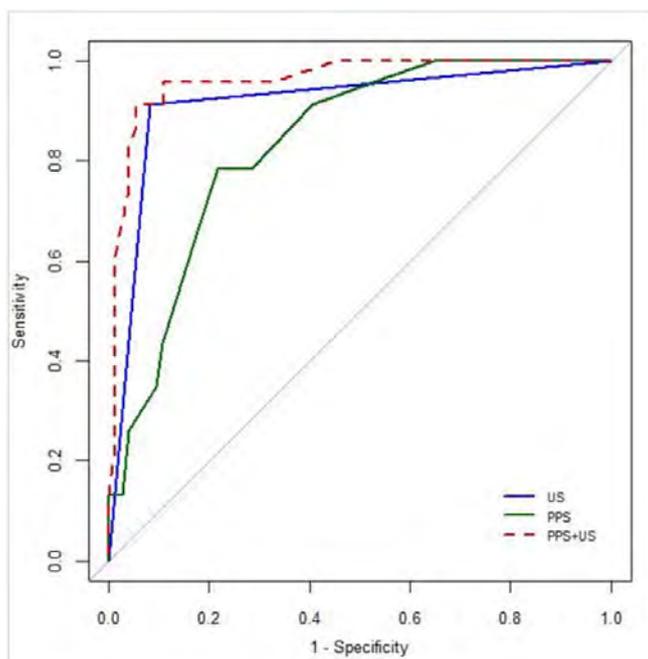


Figura 1. AUC de las diferentes pruebas diagnósticas estudiadas (Pretest probability score, ecografía de la arteria temporal y combinación). Abreviaturas: PTPS: Pretest Probability Score (Southend), US: ecografía.

Resultados: Se incluyeron 97 pacientes con sospecha de ACG con una edad media de 74,4 (\pm 9,69) y 58 mujeres (59,79%). El diagnóstico final de ACG se realizó en 23 pacientes (23,7%). Los valores medios de PCR fueron 72,46 (\pm 81,14 mg/L). Los síntomas más frecuentes fueron cefalea (60,82%), polimialgia reumática (49,48%) y síntomas constitucionales (48,45%). La mayoría de los pacientes tuvieron un examen normal de la arteria temporal (60,92%). Se realizaron 55 BAT y 96 US (tabla). Comparando pacientes con ACG (n = 23) con No-ACG (n = 74), los resultados significativos fueron:

duración de síntomas, cefalea, hipersensibilidad de cuero cabelludo, claudicación mandibular, examen de la arteria temporal y valores del PTPS. La US fue positiva en el 91,3% (n = 21) de los pacientes con ACG con un 61,90% de BAT positivas. El valor del PTPS fue alto en el 78,26% de los pacientes con ACG. Los valores del PTPS fueron bajos en el 35% y medios en el 43% de los pacientes sin ACG. La correlación entre la US o la BAT con el diagnóstico clínico de ACG fue buena (0,78 y 0,67 respectivamente; p < 0,001). La correlación entre ambas pruebas fue moderada (0,57; p < 0,001). El área bajo la curva ROC (AUC), la sensibilidad y la especificidad para el PTPS fueron 0,83, 78,3% y 78,4%. Para la US los valores fueron 0,91, 91,3% y 91,8%. El AUC de PTPS+US fue 0,96 (sensibilidad 91,3% y especificidad 94,5%) (fig.). El valor predictivo positivo (VPP) del PTPS fue 53,12% y el valor predictivo negativo (VPN) fue 92,19%. El VPP de la US fue 77,80% y el VPN fue 97,10%. El VPP de la BAT fue 100% y el VPN fue 81%.

Conclusiones: US ha demostrado ser fiable en el diagnóstico de ACG. El PTPS puede ser útil para estratificar el riesgo de padecer ACG. US y PTPS pueden ser útiles para descartar ACG dado su VPN. La combinación US+PTPS mejora la capacidad predictiva individual de ambas pruebas.

P425. CARACTERÍSTICAS DE LA COHORTE DE PACIENTES CON ENFERMEDAD DE BEHÇET DE NUESTRO HOSPITAL. PERFIL DEL PACIENTE CON TRATAMIENTO BIOLÓGICO

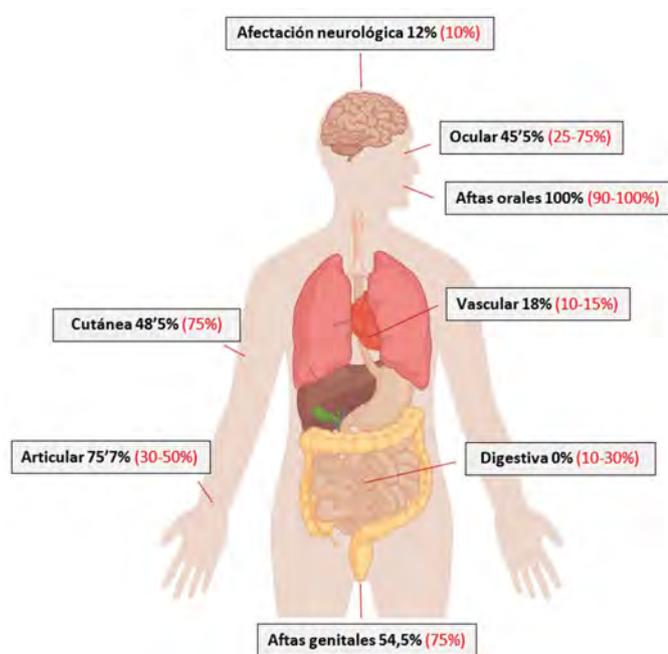
Aina Darder Bennassar, Montserrat Bordoy, Ariadna Russinyol, Jair Javier Bastidas, Lilian Maria López Nuñez, Regina Faré, Mónica Ibáñez Barceló, Samuel Hernández, Inmaculada Ros y Antonio Juan Mas

Reumatología. Hospital Universitari Son Llàtzer. Palma de Mallorca.

Introducción: La enfermedad de Behçet (EB) es un proceso inflamatorio inmunomediado crónico recurrente de origen desconocido que afecta predominantemente a hombres asiáticos jóvenes. Se considera una vasculitis de vaso variable y se caracteriza por presentar manifestaciones clínicas muy inespecíficas que van desde lesiones mucocutáneas y artralgias hasta manifestaciones graves oculares, vasculares, neurológicas o gastrointestinales. Todo ello hace que sea un reto diagnóstico y terapéutico con un pronóstico muy variable.

	Cohorte EB N=33	Inmunosupresores N=20	TB N=6	Literatura
Género				
Mujeres, n (%)	21 (64)	13 (65)	4 (66)	50%
Hombres, n (%)	12 (36)	7 (35)	2 (33)	50%
Edad al diagnóstico, años	37 (10-71)	39 (12-71)	36 (22-48)	20-40
Nacionalidad				
España, n (%)	28 (84'8)	17 (85)	5 (83)	-
Argelia, n (%)	2 (6)	1 (5)	1 (16)	-
Marruecos, n (%)	1 (3)	1 (5)	0	-
Bulgaria, n (%)	1 (3)	0	0	-
Argentina, n (%)	1 (3)	1 (5)	0	-
Antecedentes familiares, n (%)	7 (21'2)	6 (30)	2 (33)	-
Síndrome de Behçet, n	2	2	1	-
Otras EAS, n	5	4	1	-
Antecedentes personales, n (%)	8 (24'2)	6 (30)	2 (33)	-
Psoriasis	2	2	1	-
Miastenia gravis	1	1	0	-
Hipotiroidismo AI	1	1	0	-
PFAPA	1	1	0	-
Von Willebrand	1	0	0	-
V Leiden	1	1	1	-
VIH	1	0	0	-
HLA-B51 (+), n (%)	16 (48)	10 (50)	0%	50%
ANA (+), n (%)	32%	31%	33%	-
Num inmunosupresores recibidos/persona, media	1,3 (0-8)	2,15 (1-8)	4 (1-8)	-

P425 Figura 1. Descripción de las características de la cohorte.



Distribución de la clínica presentada comparando con lo esperado por la literatura.

Objetivos: Identificar las principales características demográficas, clínicas, diagnósticas y de tratamiento de la cohorte de pacientes con enfermedad de Behçet atendidos en nuestro hospital entre los años 2010-2023. Conocer el perfil de los pacientes que han precisado terapia biológica.

Métodos: Estudio descriptivo observacional y retrospectivo de una cohorte de pacientes mayores de 18 años que han sido atendidos en la unidad de Reumatología de nuestro hospital por manifestaciones de EB entre los años 2010 y 2023. El diagnóstico fue realizado por clínicos expertos apoyados por los Criterios Internacionales para Enfermedad de Behçet actualizados en 2014 (ICBD). A continuación se realizó una revisión bibliográfica en Medline.

Resultados: Entre 2010 y 2023 fueron atendidos 33 pacientes con diagnóstico de EB de entre los cuales el 64% son mujeres y el 36% son

hombres con una edad media al diagnóstico de 37 años (tabla). La afectación clínica más frecuente fue las aftas orales recidivantes (100%) seguido de la afectación osteoarticular (75,7%), lesiones cutáneas tipo foliculitis, acné o vasculitis (48,5%) a continuación lesiones oculares (45,5%), vasculares (18,1%) y neurológicas (12,1%) (fig.). El 60% de los pacientes fue tratado en algún momento de su evolución con un fármaco inmunosupresor y el 18% precisó terapia biológica. Su indicación más frecuente fue la uveítis. Las características demográficas tuvieron una distribución similar a la del conjunto de la cohorte. De los pacientes que recibieron TB ninguno presentó positividad de HLA-B51 y recibieron 4 fármacos inmunosupresores de media.

Conclusiones: Los pacientes de la cohorte estudiada presentan unas características demográficas y clínicas similares a las descritas por la literatura. Destaca la ausencia de manifestaciones gastrointestinales que muestra la necesidad de insistir en su diagnóstico aunque también podría deberse a errores metodológicos. Los pacientes que recibieron TB tuvieron afectaciones más graves y recibieron más fármacos inmunosupresores de media. Es necesario avanzar en el conocimiento de esta entidad para establecer nuevos marcadores diagnósticos y pronósticos.

P426. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y FACTORES DE MAL PRONÓSTICO DE LAS MIOPATÍAS INMUNOMEDIADAS POR INHIBIDORES DE LOS PUNTOS DE CONTROL INMUNOLÓGICO

Hugo Ávalos Bogado¹, Daniela Ulloa Navas¹, Jorge Alcaraz¹, Albert Gil Vila², Javier Ros Montañó³, María Roca³, Gerard Oristrell⁴, Albert Selva O'Callaghan² y Ernesto Trallero Araguás¹

¹Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Vall d'Hebron. ²Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario Vall d'Hebron. Barcelona. ³Servicio de Oncología. Hospital Universitario Vall d'Hebron. Barcelona. ⁴Servicio de Cardiología. Hospital Universitario Vall d'Hebron. Barcelona.

Introducción: Las miopatías inducidas por inhibidores de los puntos de control inmunológico (miopatía-ICI) son una complicación poco frecuente de estos tratamientos, si bien se asocia a una elevada mortalidad. La miopatía-ICI presenta un fenotipo característico que

Tabla 1. Características de los pacientes con ICI-miositis

ID	SEXO	EDAD	TIPO NEOPLASIA	INMUNOTERAPIA	CICLO	CK	MIOSITIS CLÍNICA	SD. MIASTEFINORME	DISFAGIA	MIOCARDITIS	EXITUS
1	M	61	Adenocarcinoma colon D	anti-PD1	2	585	No	Ptois	Sí	No	No
2	M	69	Tumor Neuroendocrino pancreático	anti-PD-L1+anti-CTL4	2	2430	Debilidad cinturas, axial	Diplopia	Sí	No	No
3	F	57	Adenocarcinoma mucinoso cervical	anti-PD1	4	568	Axial	No	Sí	No	No
4	M	77	Mesotelioma epitelioide	anti-PD-L1	3	10494	Axial (DHS), diafragma	Diplopia, ptois	No	No	Sí
5	F	65	Carcinoma Tímico metastásico	anti-PD1+anti-CTL4	1	5008	Debilidad cinturas, diafragma	Diplopia, ptois	No	BAV 3er grado	No
6	M	88	Tumor Anaplásico Tiroides metastásico	anti-PD-L1+anti-CTL4	1	14895	Debilidad cinturas, axial (DHS), diafragma	No	Sí	No	Sí
7	M	65	Timoma estadio IV	anti-PD-L1	4	1150	Axial (camptocormia)	No	Sí	No	No
8	M	74	Melanoma nodular	anti-PD1	2	4275	Axial (DHS)	No	Sí	No	No
9	M	56	Adenocarcinoma pulmón M1 cerebral	anti-PD1	8	3634	Debilidad cinturas	No	No	No	No
10	M	86	Melanoma con metastasis cerebral y pulmonar	anti-PD1	1	9602	Debilidad cinturas, axial (DHS), diafragma	Diplopia, ptois	Sí	BAV 3er grado	Sí
11	M	70	Adenocarcinoma de pancreas	anti-PD-L1	1	4204	Debilidad cinturas	Diplopia, ptois	Sí	BAV 3er grado	Sí
12	M	68	Colangiocarcinoma extrahepática	anti-PD1	2	11953	Debilidad cinturas	Diplopia	No	No	No
13	M	83	Carcinoma escamoso de pulmón	anti-PD1	2	4498	Debilidad cinturas	No	No	BAV 3er grado	Sí
14	F	80	Melanoma nodular cutáneo	anti-PD1+anti-LAG3	1	8163	Debilidad cinturas, distal, diafragma	Diplopia, ptois	Sí	BAV 3er grado, arritmia ventricular	Sí
15	M	76	Melanoma acral muslo izquierdo	anti-TIGIT+anti-LAG3	2	1222	Axial (DHS)	No	No	No	No
16	F	60	Carcinoma escamoso orofarínge	anti-PD1	3	7083	Debilidad cinturas, axial	Diplopia	Sí	No	No
17	M	67	Adenocarcinoma de pancreas con M1 hígado	anti-PD-L1+anti-TIGIT	5	1128	No	No	No	No	No
18	M	63	Liposarcoma indiferenciado	anti-PD1	2	15192	Debilidad cinturas, distal	Diplopia, ptois	Sí	BAV 3er grado	No

P426 Figura

en su forma completa cursa con afectación de la musculatura esquelética, síntomas miasteniformes (diplopía, ptosis), disfagia y miocarditis.

Objetivos: Describir características clínicas, evolución y factores de mal pronóstico de una serie de pacientes con miopatía-ICI diagnosticados en un hospital de tercer nivel.

Métodos: Estudio observacional descriptivo de una cohorte retrospectiva de pacientes oncológicos en tratamiento con ICI que presentaron una miopatía-ICI entre abril de 2017 y junio de 2023

Resultados: Un total de 18 pacientes (14 varones, edad media 70 años), recibieron un diagnóstico de miopatía-ICI (tabla). La distribución de neoplasias y el tipo de inmunoterapia recibida se describen en la tabla. Seis pacientes (33,3%) realizaban terapia combinada con 2 ICIs. En un 77,8% de casos la miopatía se presentó dentro de los 3 primeros ciclos de ICI, observándose una mayor precocidad (tras ciclos 1 y 2) en los fenotipos más graves (síndromes completos con afectación miocárdica). La afectación de la musculatura esquelética (elevación de CK o debilidad muscular) fue la manifestación más frecuente (100%), con un pico medio de CK de 5.893 UI/L. Dieciséis pacientes presentaron debilidad, con la siguiente distribución: axial (8/16), proximal (9/16), distal (2/16) y diafragmática (6/16). Seis pacientes presentaron un síndrome de la cabeza caída y un paciente una debilidad axial en forma de camptocormia. La mialgia estuvo presente en 16 pacientes. La disfagia fue el tercer síntoma en frecuencia, afectando a 11 pacientes (61%). En 6 de ellos fue un síntoma grave, siendo necesaria la colocación de una SNG transitoria (5 casos) o una PEG (1 caso). Diez pacientes (55,5%) presentaron un síndrome miasteniforme (diplopía y/o ptosis). La afectación cardíaca estuvo presente en 6 pacientes (33%). Todos ellos presentaron un bloqueo AV de 3^{er} grado, 2 disfunción ventricular y 2 arritmias ventriculares clínicamente significativas. En relación al tratamiento, 16 pacientes recibieron bolos de metilprednisolona seguidos de corticoides a dosis altas; 6 micofenolato; 9 inmunoglobulinas intravenosas; 2 plasmaféresis y 3 abatacept iv. En 5 pacientes se colocó un marcapasos definitivo; 6 pacientes requirieron VMNI y una paciente IOT. La inmunoterapia se suspendió definitivamente en todos los pacientes excepto en dos, que presentaron formas leves de afectación musculoesquelética con rápida respuesta a los corticoides. La ICI se reintrodujo en ambos casos sin recidiva de la sintomatología. Siete pacientes (39%) de la serie fallecieron como consecuencia directa de la miopatía. Los factores de riesgo que se asociaron a mortalidad fueron: la edad avanzada (81 vs. 65 años, $p < 0,05$), la afectación miocárdica (66,7 vs. 16,7%, $p < 0,05$) y la presencia de insuficiencia ventilatoria por afectación diafragmática (100 vs. 8,3%, $p < 0,05$).

Conclusiones: Las miopatías secundarias a ICI se presentan de forma precoz tras el inicio del tratamiento con ICI, especialmente las formas más graves. Se asocian a una elevada mortalidad (39% en nuestra serie), siendo la edad avanzada, la afectación miocárdica y la presencia insuficiencia ventilatoria por afectación diafragmática los principales determinantes del pronóstico de estos pacientes.

P427. RESPUESTA RENAL Y EFECTO SOBRE EL AHORRO DE ESTEROIDES EN PACIENTES CON NEFRITIS LÚPICA ACTIVA TRATADOS CON OBINUTUZUMAB: ANÁLISIS RETROSPECTIVO DEL ESTUDIO FASE 2 NOBILITY

Brad H. Rovin¹, Jorge Ross Terres², Sophia Giang², Thomas Schindler³, Armando Turchetta³, Jay Garg², Richard A. Furie⁴, William F. Pendergraft III² y Ana Malvar⁵

¹Departamento de Medicina Interna. Facultad de Medicina de la Universidad Estatal de Ohio. Columbus. OH. EE. UU. ²Genentech. Inc. South San Francisco. CA. EE. UU. ³F. Hoffmann-La Roche Ltd. Basilea. Suiza. ⁴Northwell Health. Great Neck. NY. EE. UU. ⁵Unidad de Nefrología. Hospital Fernández. Buenos Aires. Argentina.

Objetivos: La conservación de la función renal a largo plazo y la reducción sostenida de glucocorticoides son objetivos terapéuticos importantes en NL. En el estudio fase 2, aleatorizado, doble ciego y controlado con placebo NOBILITY (NCT02550652), los pacientes con NL proliferativa tratados con obinutuzumab + tratamiento estándar (TE) presentaron una respuesta renal completa y global (RRC y RRG) significativamente mayor que los tratados con placebo +TE en las semanas 52, 76 y 104¹. Se realizó un análisis retrospectivo del estudio NOBILITY para evaluar la respuesta renal y el efecto sobre el ahorro de esteroides en los pacientes tratados con obinutuzumab.

Métodos: Se realizó un análisis de regresión Cox para determinar el tiempo transcurrido hasta presentarse el primer episodio renal (muerte, duplicación de la creatinina y fracaso del tratamiento) y la caída del FRG del 30% y 40% con respecto al basal. La pendiente del FRG (filtrado renal glomerular) se evaluó en un modelo lineal de efectos mixtos. El ahorro de esteroides fue analizado determinando la presencia de la RRC con dosis de prednisona $\leq 7,5$ mg/día en las semanas 76 y 104 y la falta de requerimiento de dosis $> 7,5$ mg/día de prednisona entre las semanas 64 y 76 y semanas 92 y 104, respectivamente. Esto fue calculado utilizando la prueba de Cochran-Mantel-Haenszel estratificada en función de la raza (afrocaribeña/afroamericana vs. otras) y el país (EE.UU. vs. otros). Se imputó la dosis de glucocorticoides mediante el método LOCF en pacientes que se retiraron del estudio o por datos ausentes. Todos los pacientes cumplían criterios de clasificación ACR para lupus eritematoso sistémico y presentaban NL proliferativa confirmada por biopsia.

Resultados: Obinutuzumab redujo significativamente el riesgo de episodios renales o muerte (HR, 0,40; IC del 95%, de 0,20 a 0,80), brote de la NL (HR, 0,43; IC95%, de 0,20 a 0,95) y tiempo hasta la primera disminución del FRG del 30% (HR, 0,20; IC95%, de 0,06 a 0,61) y 40% (HR, 0,09; IC95%, de 0,01 a 0,73) (fig.). El riesgo de disminución sostenida del FRG de 30% y 40% fue numéricamente menor y se observó una diferencia significativa en la atenuación del descenso de la pendiente del FRG entre los pacientes que recibieron obinutuzumab + TE comparados con los tratados con placebo +TE (diferencia anual de la pendiente 4,10 ml/min/año; IC95%, de 0,14 a 8,08). Los pacientes que recibieron obinutuzumab tuvieron significativamente más probabilidades de lograr una RRC en la semana 76 sin recibir $> 7,5$ mg/día de prednisona entre semanas 64 y 76 que los que recibieron el placebo (24 de 63 pacientes [38,1%] vs. 10 de 62 [16,1%], respectivamente; $p < 0,01$). Se observó una tendencia similar en la semana 104 sin recibir $> 7,5$ mg/día de prednisona entre las semanas 92 y 104, sin significación estadística.

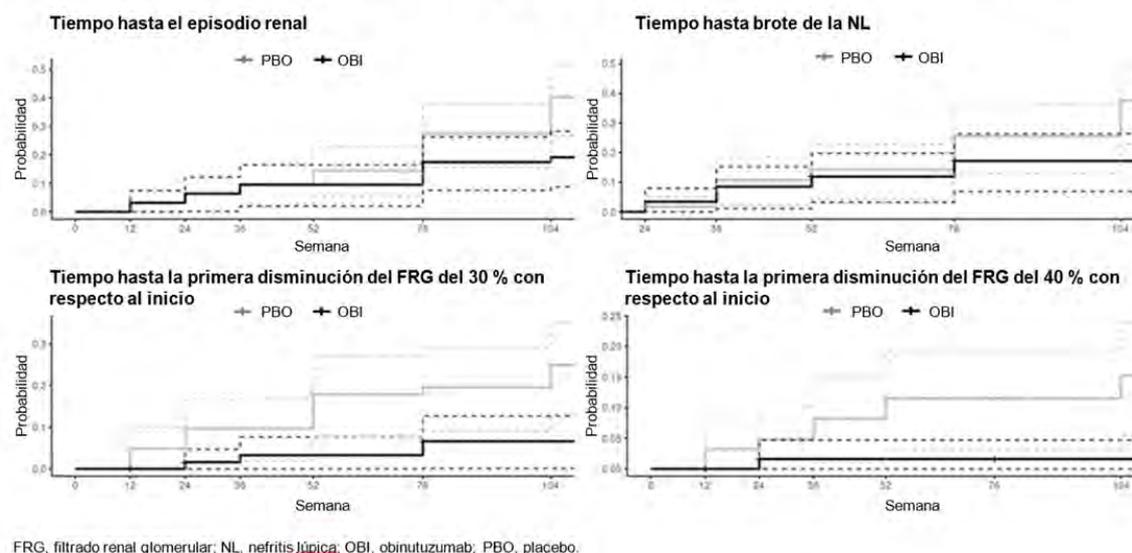
Conclusiones: Obinutuzumab, además de aumentar la posibilidad de lograr una RRC, redujo significativamente el riesgo de episodios renales, disminución del FRG, tiempo hasta el brote de NL y descenso de la pendiente del FRG en un análisis retrospectivo, lo que indicaría que obinutuzumab en combinación con TE puede influir positivamente en la respuesta renal. Además, se observó un efecto ahorrador de esteroides significativo en la semana 76. Obinutuzumab se está evaluando en pacientes con NL proliferativa activa en el estudio fase 3 REGENCY (NCT04221477).

Fuentes de financiación: Genentech, Inc., miembro del Grupo Roche. Health Interactions, Inc. prestó ayuda editorial, que fue financiada por Genentech, Inc./F. Hoffmann-La Roche Ltd. B.H. Rovin ha recibido honorarios por asesoramiento de Roche/Genentech. J. Ross Terres, S. Giang, J. Garg y W.F. Pendergraft son empleados de Genentech, Inc. y accionistas de F. Hoffmann-La Roche Ltd. T. Schindler y A. Turchetta son empleados y accionistas de F. Hoffmann-La Roche Ltd. R.A. Furie ha recibido financiación para investigación y honorarios como asesor de Genentech, Inc. A. Malvar ha recibido honorarios como asesor de Genentech, Inc. y F. Hoffmann-La Roche Ltd. Encore del Abstract presentado en ACR 2023.

BIBLIOGRAFÍA

1. Furie RA, et al. Ann Rheum Dis. 2022;81:100-7.

Figura. Respuesta renal durante 104 semanas en pacientes con NL proliferativa tratados con obinutuzumab + tratamiento estándar en comparación con un placebo + tratamiento estándar.



P427 Figura. Respuesta renal durante 104 semanas en pacientes con NL proliferativa tratados con obinutuzumab + tratamiento estándar en comparación con un placebo + tratamiento estándar.

P428. RED CELL DISTRIBUTION WIDTH (RDW): A BIOMARKER OF DISEASE ACTIVITY IN PATIENTS WITH LUPUS

Cynthia Rojas, Alan Altamirano, Tania Afonso, Roberto Parodi, Rosana Quintana, Romina Nieto, Julieta Daniele, Leonel Berbotto, Albertina Ghelfi, Jorge Kilstein, Andrea Benitez, Luis Quintana, Gerard Espinosa, Ricard Cervera and Mariana Lagrutta

Hospital Clínic. Barcelona. Hospital Provincial del Centenario. Rosario. Argentina. Hospital Escuela Eva Perón Granaderos-Baigorria-Argentina. Sanatorio Parque. Rosario. Argentina.

Introduction: Lupus nephritis (LN) affects more than half of patients with systemic lupus erythematosus (SLE). The response to immunosuppressive treatment reflects a good prognosis, while the persistence of inflammation or the development of relapses are associated with irreversible deterioration of renal function. For this reason, the development of markers that allow predicting these determinants of long-term evolution is essential. The red cell distribution width (RDW) is a marker of kidney disease and chronic inflammatory disorders, and its usefulness for evaluating activity in patients with SLE and LN has recently been demonstrated.

Objectives: To analyze the capacity of the RDW value to differentiate patients with LN from healthy controls. To evaluate the relationship between initial RDW levels and at different follow-up times with biological markers of SLE activity such as C3, C4, anti DNA, acute phase reactants and renal compromise, in patients with LN.

Methods: 93 patients with SLE and LN diagnosed by renal biopsy, and 107 healthy controls were retrospectively analyzed between 2007 and 2022. The initial value of RDW in the groups was compared. In patients with SLE and LN, the initial RDW was analyzed, and the evolution of the RDW by calculating the Δ RDW, obtained from the difference between the initial RDW and its value at 3, 6 and 12 months, and at the last follow-up, and its relationship with markers of activity and determinants of evolution of LN.

Results: The median RDW was significantly higher in patients with SLE and LN (14.1 [IQR 13.4-15.1]) than in healthy controls (12.7 [IQR 12.4-13.1]), adjusted for age, sex and hemoglobin ($p < 0.001$). In patients with LN, the initial RDW correlated with C3 ($R = -0.33$, $p = 0.002$) and C4 ($R = -0.31$, $p = 0.003$), with anti-DNA ($R = -0.226$, $p = 0.033$), SLEDAI 2K ($R = 0.209$, $p = 0.047$), while we found no asso-

ciation with other activity markers. During a median follow-up of 64 (IQR 32-97) months, RDW values greater than 15% were significantly associated with a higher risk of persistent disease activity at the last control ($p = 0.013$). At 6 months and 12 months, the RDW was significantly lower in complete and partial responders than in non-responders ($p = 0.04$). It was shown that initial RDW values greater than 15 were associated with a higher risk of future renal relapse ($p = 0.04$). The odds ratio for renal relapse with initial RDW greater than 15 was 3.00 (95%CI 1.03-8.76). The relationship between the initial RDW value and all-cause mortality was evaluated and no statistically significant association was obtained. Although, we found a trend towards higher mortality in those patients with a variation of the RDW at the last follow-up compared to the initial one. Finally, we observed that the baseline values of RDW at diagnosis of LN were statistically associated with lupus activity in the last follow-up: 14.2 (13.4-15.4) in patients in remission and low activity, versus 15.2 (14-16.7) in active patients ($p = 0.041$). Observing that those patients who presented baseline RDW values greater than 15 had a higher risk of persistence of SLE activity after 24 months of follow-up.

Conclusions: The initial RDW value was associated with the status of long-term disease activity, and its decrease during follow-up made it possible to predict the main determinants of disease evolution, such as renal relapse, and mortality. We believe that RDW should be included within the activity parameters of lupus nephropathy.

P429. CUANTIFICACIÓN METABÓLICA POR SEGMENTOS VASCULARES EN LA ARTERITIS DE CÉLULAS GIGANTES ¿QUE PARÁMETRO DEL 18F-FDG PET-TC PUEDE SER DE MAYOR UTILIDAD?

Patricia Moya¹, Mónica Velasco-Núñez², Hye Sang Park¹, Antonio Barros³, Alejandro Fernández-León², Helena Codes¹, Berta Magallares¹, Asier Gracia-Alija¹, Susana Fernández¹, Iván Castellví¹, Albert Flotats² y Héctor Corominas¹

¹Servicio de Reumatología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. ²Servicio de Medicina Nuclear. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. ³Servicio de Cardiología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona.

Introducción: La arteritis de células gigantes (ACG) presenta dos fenotipos principales: la forma craneal y la de grandes vasos. En la evaluación de la afectación aórtica, la 18F-FDG tomografía por emisión de positrones con tomografía computarizada (PET-TC) ha emergido como una herramienta fundamental, permitiendo la detección de la actividad metabólica en diferentes segmentos vasculares. Sin embargo, la elección del parámetro más relevante para la cuantificación metabólica en la ACG sigue siendo un área de debate.

Objetivos: Analizar los métodos de cuantificación metabólica como SUVmax y su normalización con "Target-to-Background Ratio" (TBR) hepático y "pool" vascular en diferentes segmentos vasculares. Determinar el segmento vascular con mayor presencia de afectación metabólica.

Métodos: Estudio retrospectivo. Se incluirán pacientes con diagnóstico de ACG según criterios ACR/EULAR 2022 visitados en un Hospital de Universitario que dispongan de un estudio de extensión con PET-TC en el diagnóstico. Se recogerán variables demográficas, analíticas y de la patología. La valoración aórtica será realizada según: 1) captación metabólica valorada de forma visual (considerando positivo un estudio con hipermetabolismo concéntrico y homogéneo en pared vascular), 2) SUVmax, 3) TBR hepático (TBR-H) y, 4) TBR vena cava superior (TBR-VCS). Se analizarán un total de 10 segmentos aórticos (fig. 1): raíz aórtica (RA), aorta ascendente (AA), arco aórtico (ArcA), aorta torácica descendente (AD), aorta abdominal suprarrenal (ASR) e infrarrenal (AIR), ilíacas comunes (IC), derecha (ICD e ICI) y carótida derecha e izquierda (ACD y ACI). Mediante curvas ROC se calculó el área bajo la curva (AUC), cutoff, sensibilidad (S) y especificidad (E) de los segmentos vasculares cuantificados.

Resultados: Se incluyeron 48 pacientes con ACG y estudio PET-TC al diagnóstico. Veintiocho (58%) pacientes presentaron un PET-TC positivo para ACG mediante valoración visual (fig. 2), presentando 25 pacientes un mínimo de 3 o más segmentos positivos según criterio visual. La frecuencia de segmentos afectados fue: ArcA 25, AD 24, AA23, ASR 21, RA 20, AIR 18, ACD y ICD con 12 y ACI con 10. En 7/10 segmentos el TBR-H fue el parámetro con mayor AUC, siendo la RA el segmento con mayor exactitud diagnóstica (UAC 0,914, *cutoff* del 0,96, S 80% y E 96%). El TBR-VCS fue superior al TBR-H en AIR y ICD. El SUVmax resultó el valor con menor AUC en 9/10 pacientes. La media y rangos de *cutoff* obtenidos del SUVmax, TBR-H y TBR-VCS fueron de 2,93(2,52-3,44), 0,91(0,85-0,96) y 1,48(1,31-1,65) respectivamente.

Tabla 1. Características clínicas basales

Género (varón); n, %	9 (18,81)
Edad al diagnóstico (años); media, DE	71,36 (8,32)
Hipertensión arterial	26 (54)
Dislipemia	23 (47,9)
Diabetes mellitus	7 (14,6)
Cardiopatía isquémica	3 (6,3)
Ictus	2 (4,2)
Arteriopatía	1 (2,1)
VSG al debut	86,16 (33,29)
PCR al debut	81,32 (74,04)
Tratamiento	
Prednisona	7 (14,6)
FAMEs	18 (37,5)
FAMEb	4 (8,3)
Combinado	2 (4,2)

Referencias anatómicas

1. Anillo aórtico
2. Senos de Valsalva (a 1cm de 1)
3. Unión sinotubular
4. Aorta ascendente (mitad 3-5)
5. Arco proximal (origen de TBC)
6. Arco medio (mitad 5-7)
7. Arco distal (2cm después de la arteria subclavia izquierda)
8. Aorta descendente (mitad 7-9)
9. Aorta diafragmática (2 cm sobre tronco celíaco)
10. Aorta suprarrenal (mitad entre 9 y salida de las renales)
11. Aorta infrarrenal (entre salida de las renales y la bifurcación ilíaca)

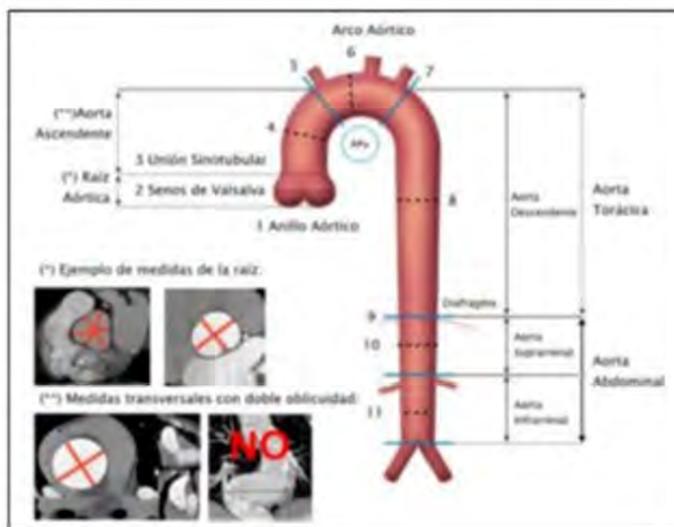
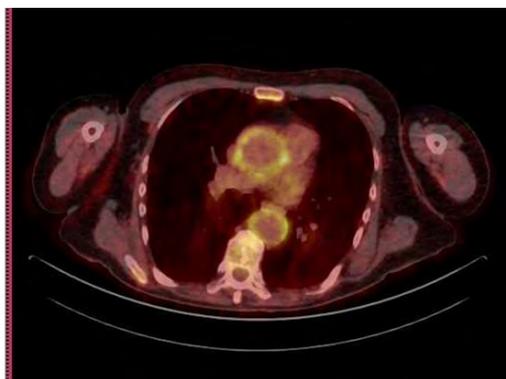
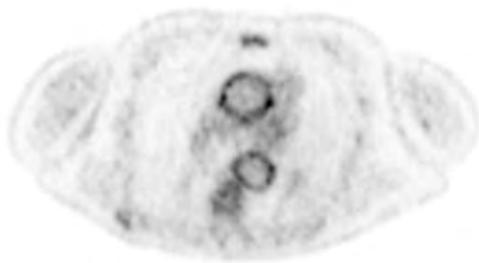


Figura 1



P429 Figura 2

Tabla 2

	Variable	AUC	Positivo si es mayor o igual a	Sensibilidad	Especificidad
RA	SUVmax	0,776	3,13	65	89,3
	TBR-H	0,914	0,96	80	96,4
	TBR-VCS	0,866	1,48	85	78,6
AA	SUVmax	0,748	2,86	78,3	68
	TBR-H	0,895	0,89	87	80
	TBR-VCS	0,900	1,31	95,7	72
ArcA	SUVmax	0,697	3,3	46	91,3
	TBR-H	0,872	0,93	83,3	87
	TBR-VCS	0,813	1,4	75	73,9
AD	SUVmax	0,675	2,95	62,5	75
	TBR-H	0,799	0,91	79,2	83,3
	TBR-VCS	0,741	1,63	62,5	83,3
ASR	SUVmax	0,707	3,44	52,4	88,5
	TBR-H	0,827	0,96	77	92,3
	TBR-VCS	0,774	1,65	77	92,3
AIR	SUVmax	0,683	2,52	94,1	40
	TBR-H	0,671	0,87	64,7	76,7
	TBR-VCS	0,700	1,51	54,7	86,7
ICD	SUVmax	0,781	3,3	58,3	94,4
	TBR-H	0,829	0,91	75	83,3
	TBR-VCS	0,837	1,34	91,7	72,2
ICI	SUVmax	0,817	2,34	100	55,3
	TBR-H	0,811	0,87	70	84,2
	TBR-VCS	0,795	1,37	70	81,6
ACD	SUVmax	0,837	2,46	91,7	72,2
	TBR-H	0,900	0,85	83,3	83,3
	TBR-VCS	0,788	1,47	66,7	86,1
ACI	SUVmax	0,826	2,97	60	97,4
	TBR-H	0,889	0,9	70	97,4
	TBR-VCS	0,787	1,61	60	100

Conclusiones: La cuantificación de la actividad metabólica mediante TBR-H fue superior al TBR-VCS y SUVmax, con un *cutoff* del 0,91, por lo que podría utilizarse como herramienta de apoyo en la valoración visual de vasculitis por ACG. El arco aórtico fue el segmento con mayor presencia de afectación por PET.

P430. ¿EL GROSOR COROIDEO COMO INDICADOR DE ACTIVIDAD EN PACIENTES CON ENFERMEDAD DE BEHÇET?

Asier García-Alija¹, Patricia Moya¹, Daniela Rego², Jesús Díaz², José Ignacio Vela², Helena Codes-Méndez¹, Ivan Castellví¹, Berta Magallares¹, Hye Park¹, César Díaz-Torné¹, Ana Laíz¹, Albert Casals¹, Lluís Sainz¹, José Luis Tandaiapan¹, Julia Bernardes¹, Susana Fernández-Sánchez¹ y Héctor Corominas¹

¹Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. ²Servicio de Oftalmología. Hospital Universitario de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona.

Introducción: El grosor coroideo se ha propuesto como un potencial marcador de actividad en diversas patologías sistémicas como la artritis reumatoide. Diferentes estudios sugieren que los pacien-

tes con enfermedad de Behçet (EB) con afectación ocular podrían tener un grosor coroideo mayor, pero se desconoce si esta medición puede verse aumentada según la actividad sistémica en pacientes sin afectación ocular diagnosticada.

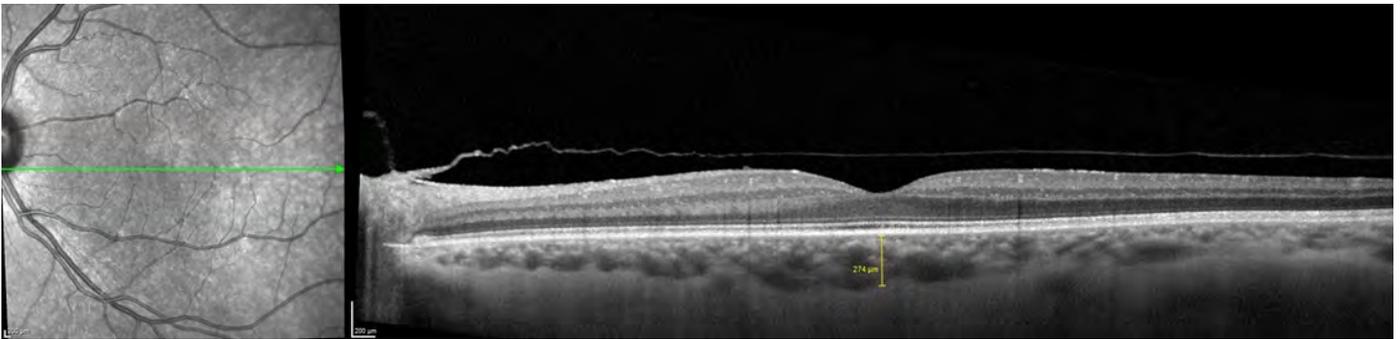
Objetivos: Describir el grosor coroideo en pacientes con EB. Analizar si existen diferencias entre el grosor coroideo de pacientes con EB según presenten antecedentes de afectación ocular y actividad de la patología.

Métodos: Estudio retrospectivo y transversal. Se revisan los pacientes visitados entre los años 2013 al 2023 en una consulta multidisciplinar de patología ocular inflamatoria. Se incluyen aquellos pacientes con enfermedad EB de los que disponemos de un OCT registrado (fig. 1). En caso de disponer de 2 o más exploraciones, se analizará la primera. Se define actividad oftalmológica como la presencia de uveítis o vasculitis a nivel ocular. Durante la visita se realizó una biomicroscopia con lámpara de hendidura y una exploración del fondo de ojo. La presencia de uveítis se describió según los criterios SUN y vasculitis como la presencia de hiperfluorescencia vascular por angiografía.

Resultados: Se incluyeron un total de 18 paciente (35 ojos). Las características demográficas, clínicas y analíticas de los pacientes se muestran en la tabla 1. La media del grosor coroideo en la muestra fue de 356 μm (rango: 210 μm - 586 μm). Los ojos de los pacientes que tenían antecedentes de afectación ocular presentaban un grosor coroideo medio de 337 μm vs. 378 μm en los que no presentaban antecedente ocular (p = 0,159). Los ojos de los pacientes con EB que presentaban actividad ocular en la exploración oftalmológica demostraron un grosor coroideo medio de 331 μm vs. 360 μm en los que no estaban activos. Por último, el grosor coroideo en pacientes en tratamiento inmunosupresor fue de 342 μm, mientras que en los pacientes sin tratamiento inmunosupresor fue de 376 μm (p = 0,250). La medición del grosor coroideo se muestra en la tabla 2.

Tabla 1. Características de los pacientes

Pacientes	18
Número de ojos	35
Sexo, n (%)	
Hombre	9 (50)
Mujer	9 (50)
Edad al diagnóstico (años), media (DE)	38 (13)
Positividad HLA-B51, n (%)	16 (89)
Manifestaciones clínicas según ICBD, n (%)	
Manifestaciones oculares	7 (39)
Manifestaciones orales	15 (83)
Manifestaciones genitales	11 (61)
Manifestaciones neurológicas	1 (6)
Manifestaciones vasculares	2 (11)
Tratamiento, n (%)	
Corticoides orales	10 (56)
Colchicina	7 (39)
Inmunosupresores	5 (28)
Ciclosporina	2 (11)
Azatioprina	2 (11)
Etanercept	1 (6)



P430 Figura. Medición del grosor de la coroides en OCT.

Tabla 2. Diferencias en grosor coroides

Grosor coroides, μm (DE)	
Muestra	356 (84)
Grosor coroides según antecedente de afectación ocular, μm (DE)	
Con antecedente	337 (66)
Sin antecedente	378 (99)
p	0,159
Grosor coroides según actividad ocular, μm (DE)	
Con actividad	360 (85)
Sin actividad	331 (79)
p	0,49
Grosor coroides según tratamiento inmunosupresor, μm (DE)	
Con tratamiento	342 (66)
Sin tratamiento	376 (105)
p	0,25

Conclusiones: No se objetivaron diferencias estadísticamente significativas entre el grosor coroides de los pacientes con antecedentes de afectación ocular frente a los que no. Se estima que el grosor coroides de los pacientes sin tratamiento inmunosupresor podría ser superior a aquellos pacientes con tratamiento inmunosupresor, a pesar de presentar antecedentes de afectación ocular, lo que podría traducirse en la existencia de actividad subclínica. Es necesario ampliar los estudios para confirmar dicha hipótesis.

P431. ANTINEUTROPHIL CYTOPLASMIC ANTIBODY-ASSOCIATED ISOLATED INTERSTITIAL LUNG DISEASE

Francisco Javier Narváez García¹, Carla Coca², Vanessa Vicens³, Guadalupe Bermudo³, Pol Maymó, Judith Palacios, Martí Aguilar, Montserrat Roig, Laia de Daniel, María Molina Molina³ and Joan Miquel Nolla

Unidad Funcional de Intersticio Pulmonar. Servicios de Reumatología y Neumología. Hospital Universitario de Bellvitge. Barcelona. Servicio de Medicina Interna. Hospital Privado Universitario de Córdoba. Argentina.

Introduction: There is increasing evidence of the association between interstitial lung disease (ILD) and ANCA positivity without other manifestations of systemic vasculitis. The prognosis of these patients remains uncertain, particularly in terms of their risk of progressing to systemic vasculitis, and the appropriate treatment approach is yet to be established.

Objectives: To investigate the clinical characteristics, outcomes, and response to treatment in a cohort of patients with ANCA-positivity with isolated ILD (ANCA-ILD).

Methods: Retrospective study of patients diagnosed with ANCA-ILD at a Pulmonary Interstitial Unit in a tertiary university hospital. Diagnosis was made in cases of ANCA positivity and isolated pulmonary fibrosis, with no apparent development of systemic manifestations over a minimum period of 9 months. Patients were monitored from the date of ANCA-ILD diagnosis until death or the last follow-up.

Results: We identified 22 patients (15 men) with a mean age at diagnosis of 66 ± 8 years. The predominant radiological pattern was

usual interstitial pneumonia (UIP), observed in 59.5% of cases. This was followed by fibrosing non-specific interstitial pneumonia (NSIP) in 27% of cases, combined pulmonary fibrosis and emphysema in 9%, and respiratory bronchiolitis-associated interstitial lung disease in 4.5%. The median time from ILD diagnosis to ANCA detection spanned 9.5 months, with a range of 9 to 42.5 months. The identified ANCA subtypes were MPO in 68.2% of cases, PR3 in 13.6%, and both subtypes in 18.2%. Initial treatment involved glucocorticoids in 64% of cases and antifibrotic therapy in 59%. After a median follow-up of 54 months (IQR 25th-75th 15-90.5), 50% of the patients had developed clinical signs of PAM or GPA-type vasculitis after a median follow-up of 50 months post-ANCA detection (IQR 25th-75th 30-70). These patients received treatment with rituximab (73%) or MMF (27%). None of the patients died, but three developed chronic respiratory failure and became candidates for lung transplantation. Among the remaining 11 patients, who continued with a diagnosis of ANCA-associated isolated ILD and received treatment with low-dose glucocorticoids and antifibrotic therapy (72.7%), 45.5% showed pulmonary progression and required additional immunosuppressive treatment (MMF and, in one case, rituximab). Furthermore, 27.3% developed chronic respiratory failure, and there was an 18.1% mortality rate. No predictive risk factors for the progression to systemic vasculitis were identified. ANCA-MPO levels were notably higher in patients with generalized vasculitis (153 ± 93 versus 76 ± 48 ; $p = 0.346$). Of the patients with ANCA-PR3, only 57.1% progressed to systemic vasculitis.

Conclusions: Approximately three-quarters of patients initially diagnosed with ANCA-positive isolated ILD showed pulmonary progression, and approximately half eventually developed symptoms of systemic vasculitis during the follow-up period. The use of antifibrotics and immunosuppressants seemed to slow the progression of lung disease.

P432. UTILIDAD DE REPETIR LA BIOPSIA RENAL EN NEFRITIS LÚPICA: EXPERIENCIA DE UN HOSPITAL TERCIARIO

Ana Pareja Martínez¹, Juan Martín-Navarro², M. Ángeles Matías de la Mano¹, Claudia M. Gómez-González¹, Patricio Cardoso-Peñañel¹, María F. del Pino-Zambrano¹, Enrique Calvo-Aranda¹, Leticia Lojo-Oliveira¹, Laura Cebrián-Méndez¹, Carolina Marín¹, María Sanz¹ y María Teresa Navío Marco¹

¹Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid. ²Servicio de Nefrología. Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid.

Introducción: La nefritis lúpica (NL) puede afectar hasta un 30-45% de pacientes con lupus eritematoso sistémico (LES) y es la manifestación más temida de la enfermedad en cuanto a mortalidad se refiere. La biopsia renal tiene un papel irrefutable, siendo desde hace décadas el patrón oro de las herramientas diagnósticas. Sin

embargo, la utilidad de una segunda biopsia ha sido cuestionada al carecer de un rol bien definido.

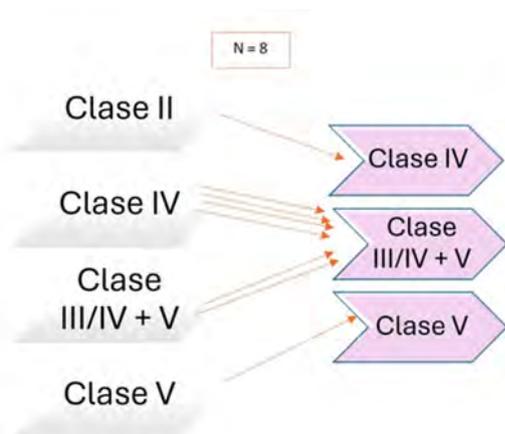
Objetivos: El objetivo principal fue describir la histología de los pacientes con NL a los que se había rebiopsiado, prestando especial hincapié en la clase renal según la clasificación de la Sociedad Internacional de Nefrología y Sociedad de patología renal ISN/RPS. Como objetivo secundario estudiamos el porcentaje de fibrosis intersticial, glomeruloesclerosis y atrofia tubular presente en las distintas biopsias.

Métodos: Estudio transversal, descriptivo y observacional en el que incluimos a los pacientes con LES y NL, confirmada por histología, que habían sido biopsiados al menos en 2 ocasiones.

Resultados: Revisamos un total de 46 pacientes con NL, de los cuales 8, tenían 2 biopsias renales (17,4%). El 100% eran mujeres, 7/8 de origen hispano. La edad media al diagnóstico de LES fue de 21 ± 9,5 años y el tiempo medio desde el diagnóstico de LES hasta el de NL fue de 24 ± 36 meses. La indicación de la primera biopsia fue proteinuria en rango nefrótico (n = 5), síndrome nefrótico completo (n = 2) y tan solo en 1 paciente proteinuria acompañada de deterioro de función renal. A la luz de la biopsia renal el 50% eran NL IV, el 25% NL III/IV + V, el 12,5% de NL V y el 12,5% de NL II. La media de tiempo transcurrido hasta la segunda biopsia fue de 4 años ± 18 meses. En cuanto a la indicación de la segunda biopsia en 5 de las 8 pacientes fue un repunte de proteinuria previamente normalizada y en los 3 restantes la presencia de síndrome nefrótico (completo en 1 y bioquímico en 2). En esta segunda biopsia constatamos que, de los 8 pacientes, 5 presentaron un cambio de clase (62,5%). Los pacientes que no cambiaron de clase eran NL IV+V (N = 2) y NL V (N = 1). Con respecto a la primera biopsia se observó un porcentaje mayor de glomeruloesclerosis (8 vs. 1,5%) de fibrosis intersticial (50 vs. 10%) y de atrofia tubular (60 vs. 28%). A la luz de la histología de la segunda biopsia al 50% se le intensificó el tratamiento inmunosupresor, a un 37,5% se asociaron antiproteinúricos manteniéndose el tratamiento inmunomodulador y en un 12,5% se desescaló la inmunosupresión ad.

Características epidemiológicas, clínicas e histológicas de los 8 pacientes coincidiendo con la primera biopsia (T1) y la segunda biopsia (T2)

	T1	T2
Edad (años)	23 ± 12,5	27 ± 14
Tiempo desde el diagnóstico de LES (meses)	24 ± 36	72 ± 54
SLEDAI	8 ± 3	7 ± 2
Consumo C3 y/o C4	62,5% (n = 5)	37,5% (n = 3)
Positividad para Anti-DNA	75% (n = 8)	25% (n = 2)
Proteinuria g/d	3,8	2,7
Hematuria	100% (N = 8)	12,5% (N = 1)
% glomeruloesclerosis	1,5	8
% fibrosis intersticial	10	50
% atrofia tubular	28	60



Clase histopatológica en la primera biopsia (izquierda) y en la segunda biopsia (derecha).

Conclusiones: Al igual que en otras cohortes publicadas, el porcentaje de pacientes que presentan transformación histológica es superior al 50%, más frecuente para las formas no proliferativas. Por otro lado, se cumple que los resultados de la biopsia conducen a un cambio del tratamiento en más de la mitad de los pacientes rebiopsiados, generalmente a su intensificación, pero, en un porcentaje no desdeñable, entre el 5-30%, a su desescalada. Nuestro principal hallazgo fue, identificar en algunos pacientes, un predominio de la fibrosis intersticial y atrofia tubular que suponía en porcentaje hasta más del triple con respecto a la biopsia basal. De esta forma, la rebiopsia permitiría diferenciar a aquellos pacientes, clínicamente indistinguibles, en los que predomina el daño estructural respecto de los que no.

P433. CARACTERÍSTICAS DE UNA COHORTE DE PACIENTES CON ENFERMEDAD PULMONAR INTERSTICIAL Y ANCA POSITIVOS EN UN HOSPITAL UNIVERSITARIO

Cristina Valero Martínez¹, Claudia Valenzuela², Elisa Martínez-Besteiro², Patricia Quiroga-Colina¹, Arantazu Alfranca³, Esther F. Vicente-Rabareda¹, Santos Castañeda^{1,4} y Rosario García-Vicuña¹

¹Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de La Princesa. IIS-Princesa. Madrid. ²Servicio de Neumología. Hospital Universitario de la Princesa. IIS-Princesa. Madrid. ³Servicio de Inmunología. Hospital Universitario de La Princesa. IIS-Princesa. Madrid. ⁴Cátedra UAM-ROCHE. EPID-Futuro. Departamento de Medicina. Universidad Autónoma de Madrid.

Introducción: La prevalencia de ANCA positivo al diagnóstico de una enfermedad pulmonar intersticial difusa (EPID) varía entre 4-36% para anti-MPO y 2-4% para anti-PR3. En pacientes con vasculitis ANCA se han detectado tasas de prevalencia de EPID del 23% en granulomatosis con poliangéitis (GPA) y del 45% en poliangéitis microscópica (PAM)¹. En la mayoría de los casos, la EPID precede al diagnóstico de vasculitis. Se ha informado de una mayor frecuencia de EPID fibrótica y un peor pronóstico en pacientes con EPID y ANCA positivo. Sin embargo, los ANCA no se incluyen en los criterios de IPAF.

Objetivos: Describir las principales características de los pacientes con EPID y ANCA positivo diagnosticados en un Hospital Universitario de tercer nivel.

Métodos: Estudio observacional y retrospectivo. Se revisaron las determinaciones de ANCA del Servicio de Inmunología de nuestro hospital desde enero de 2011 a noviembre de 2022. Se seleccionaron pacientes diagnosticados de una EPID y que tuvieran al menos 2 determinaciones positivas para ANCA separadas en el tiempo. Se recogieron variables demográficas, clínicas, de pruebas funcionales respiratorias (PFR) y de laboratorio de las historias clínicas electrónicas.

Resultados: Se incluyeron 22 pacientes con diagnóstico de EPID y ANCA positivos (tabla 1), la mayoría mujeres, de los cuales la mitad habían sido fumadores-exfumadores, con una mediana de edad de 70,5 años. El patrón predominante fue C-ANCA con especificidad anti-MPO (54,5%). Un tercio de los casos presentaba ANA positivos y cinco casos también tenían factor reumatoide positivo, aunque ninguno estaba diagnosticado de otra enfermedad autoinmune sistémica. El 50% de los pacientes tenía diagnóstico de una vasculitis ANCA, en su mayoría PAM (n = 5/11; 45,4%), con diagnóstico simultáneo a la EPID en el 54,5% de los casos. Los pacientes con EPID y vasculitis mostraban una mayor tendencia a presentar anti-MPO (n = 8/11; 72,7%) y la manifestación clínica más frecuente fue la otorrinolaringológica. Las características radiológicas más frecuentes de la EPID (tabla 2) incluían la presencia de bronquiectasias (81,8%), reticulación (68,1%) y opacidades en vidrio deslustrado (63,6%). El

Tabla 1. Características basales de los pacientes con EPID y ANCA positivo.

Características basales	N=22 pacientes
Sexo (n, %)	6 varones (27,3) 16 mujeres (72,7)
Fumador o exfumador (n, %)	11 (50)
Obesidad (IMC>30) (n, %)	5 (22,7)
Edad al diagnóstico EPID (mediana, RIQ)	70,5 (64,2-77,5)
Diagnóstico	
Vasculitis ANCA (n, %)	11 (50)
GPA (n, %)	3 (13,6)
PAM (n, %)	5 (22,7)
GEPA (n, %)	3 (13,6)
EPID ANCA positivo sin vasculitis (n, %)	11 (50)
Diagnóstico Vasculitis ANCA (N=11 vasculitis)	
Previo a EPID	3 (27,2)
Simultáneo EPID	6 (54,5)
Posterior a EPID	2 (18,1)
Dominio vasculitis ANCA (N=11 vasculitis)	
Articular (n, %)	3 (27,2)
ORL (n, %)	5 (45,4)
Renal (n, %)	2 (18,1)
Cutáneo (n, %)	1 (9)
Neurológico (n, %)	2 (18,1)
Cardiológico (n, %)	1 (9)
Tiempo de evolución de la EPID (años) (mediana, RIQ)	3 (2-7)
Subtipo de ANCA	
P-ANCA (n, %)	10 (45,4): 8 vasculitis
C-ANCA (n, %)	12 (54,5): 5 vasculitis
Anti-MPO (n, %)	12 (54,5): 8 vasculitis
Anti-PR3 (n, %)	4 (18,1): 1 vasculitis
Otros autoanticuerpos	
Factor reumatoide (n, %)	5 (22,7)
Anti-CCP (n, %)	1 (4,5)
ANA (>1/160) (n, %)	7 (31,8)
ENA (n, %)	4 (18,1)
Anti-SSA (n, %)	1 (4,5)
Anti-SSB [Ro-52; Ro-60] (n, %)	2 (2, 1) (9)
Anti-Sm (n, %)	2 (9)
Otros (n, %)	Anti-RNA-Pol-III: 1 (4,5)

Abreviaturas: EPID: enfermedad pulmonar intersticial difusa; GPA: granulomatosis con poliangeítis; GEPA: granulomatosis eosinofílica con poliangeítis; IMC: índice de masa corporal; ORL: otorinolaringológico; PAM: poliangeítis microscópica; RIQ: rango intercuartílico.

Tabla 2. Características de la EPID en pacientes con ANCA positivo.

Características de la EPID	N=22 pacientes
Clinica al diagnóstico (disnea o tos) (n, %)	12 (54,5)
Asintomático (n, %)	10 (45,4)
Patrones PFR al diagnóstico (n=19) (n, %)	
Patrón restrictivo (n, %)	11 (57,8)
Patrón obstructivo (n, %)	2 (10,5)
Normal (n, %)	6 (31,5)
Valores PFR al diagnóstico (n=19)	
% FVC (mediana, RIQ)	78 (62-101)
% FEV1 (mediana, RIQ)	80,9 (66,5-94)
% DLCO (mediana, RIQ) (n=16)	60,5 (49,9-76,25)
SaO ₂ <95% al diagnóstico (n, %)	5 (22,7)
Características TACAR	
Nódulos (n, %)	1 (4,5)
Consolidaciones (n, %)	8 (36,3)
Opacidades en vidrio deslustrado (n, %)	14 (63,6)
Bronquiectasias por tracción (n, %)	18 (81,8)
Reticulación (n, %)	15 (68,1)
Enfisema (n, %)	5 (22,7)
Áreas de canal (n, %)	8 (36,3)
Subtipo radiológico en TACAR	
NIU (n, %)	12 (54,5)
NINE (n, %)	5 (22,7)
NINE fibrótica (n, %)	4 (18,1)
NOC (n, %)	5 (22,7)
Proteína C reactiva al diagnóstico mg/dl (media, DE)	0,92 ±2,86
Tratamientos utilizados	
Glucocorticoides (n, %)	19 (86,3)
Inmunosupresores (n, %)	15 (68,1)
MMF (n, %)	6 (27,2)
AZA (n, %)	3 (13,6)
Rituximab (n, %)	5 (22,7)
Ciclofosfamida (n, %)	4 (18,1)
Mepolizumab (n, %)	3 (13,6)
Metotrexato (n, %)	2 (9)
Lefunomida (n, %)	1 (4,5)
Antifibróticos	
Nintedanib (n, %)	4 (18,1)
Pirfenidona (n, %)	1 (4,5)
Mortalidad (n, %)	8 (36,3)
Causa muerte	
EPID (n, %)	5 (22,7)
Infecciones (n, %)	1 (4,5)
Otros (n, %)	2 (9)

Abreviaturas: AZA: azatioprina; DE: desviación estándar; DLCO: capacidad de difusión del monóxido de carbono; FEV1: volumen espirado forzado en el 1er segundo; FVC: capacidad vital forzada; EPID: enfermedad pulmonar intersticial difusa; NINE: neumonía intersticial no específica; MMF: metotrexato mofetilo; NIU: neumonía intersticial usual; NOC: neumonía organizada criptogénica; PFR: pruebas funcionales respiratorias; RIQ: rango intercuartílico.

subtipo radiológico predominante fue el patrón fibrótico en 16 pacientes (72,7%), en su mayor parte neumonía intersticial usual (NIU) (n = 12; 63,6%). En 13 de 19 pacientes (68,4%) se observó un deterioro funcional con PFR alteradas y cinco pacientes presentaban hipoxemia basal, en dos de ellos no se pudieron realizar las PFR. Como tratamiento de la EPID se incluyeron predominantemente glucocorticoides (n = 19; 86,3%) e inmunosupresores (n = 15; 68,1%), siendo el micofenolato y el rituximab los fármacos más frecuentemente prescritos. Se utilizaron antifibróticos únicamente en cuatro casos y en tres casos se decidió no tratar por ausencia de clínica y normalidad de las PFR. La causa más frecuente de muerte fue la propia EPID en cinco pacientes (22,7%).

Conclusiones: En nuestra cohorte, el diagnóstico de EPID fue previo o simultáneo al de vasculitis en el 81,8%, con datos de vasculitis extrapulmonar en la mitad de los casos, y con una tasa de letalidad elevada. Esto sugiere la necesidad de solicitar ANCA en los pacientes EPID, especialmente en presencia de un patrón fibrótico. Se necesitan estudios más amplios para confirmar estos resultados que, además, reforzarían la propuesta de inclusión de los ANCA en los criterios de IPAF.

BIBLIOGRAFÍA

1. Kadura S. Eur Respir Rev. 2021;30(162):210123.

P434. SUPLEMENTACIÓN CON VITAMINA D EN LA PREVENCIÓN DE LOS EFECTOS ADVERSOS GRAVES CAUSADOS POR LOS GLUCOCORTICOIDES. ESTUDIO DEL REGISTRO ARTESER DE ARTERITIS DE CÉLULAS GIGANTES

Gaston Ariel Ghio¹, Marta Domínguez-Álvaro², Íñigo Hernández Rodríguez³, Elisa Fernández-Fernández⁴, María Teresa Silva⁵, Joaquín María Belzunegui⁶, Clara Moriano⁷, Julio Sánchez Martín⁸, Javier Narváez⁹, Eva Galíndez¹⁰, Anne Riveros Frutos¹¹, Francisco Ortiz Sanjuán¹², Tarek Carlos Salman Monte¹³, Margarida Vasques Rocha¹⁴, Carlota L. Iñiguez¹⁵, Alicia García Dorta¹⁶, Clara Molina Almela¹⁷, María Alcalde Villar¹⁸, Santos Castañeda¹⁹ y Ricardo Blanco²⁰ en nombre del ARTESER Project Collaborative Group†

¹Hospital Universitari Mutua de Terrassa. ²Research Unit. Sociedad Española de Reumatología. Madrid. ³Rheumatology Department. Complejo Hospitalario Universitario de Vigo. ⁴Rheumatology Department. Hospital Universitario La Paz. Madrid. ⁵Rheumatology Department. Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña. ⁶Rheumatology Department. Hospital Universitario Donosti. San Sebastián. ⁷Rheumatology Department. Hospital Universitario de León. ⁸Rheumatology Department. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid. ⁹Rheumatology Department. Hospital Universitari Bellvitge. Hospitalet de Llobregat. ¹⁰Rheumatology Department. Hospital Universitario de Basurto. Bilbao. ¹¹Rheumatology Department. Hospital Germans Trias i Pujol. Badalona. ¹²Rheumatology Department. Hospital Universitario La Fe. Valencia. ¹³Rheumatology Department. Hospital del Mar. Barcelona. ¹⁴Rheumatology Department. Hospital Universitario Araba. Vitoria-Gasteiz. ¹⁵Rheumatology Department. Hospital Universitario Lucus Augusti. Lugo. ¹⁶Hospital Universitario de Canarias. La Laguna. ¹⁷Rheumatology. Consorci Hospital General Universitari de València. ¹⁸Rheumatology Department. Hospital Universitario Severo Ochoa Leganés. ¹⁹Rheumatology Department. Hospital Universitario de La Princesa. IIS-Princesa. Universidad Autónoma de Madrid. ²⁰Rheumatology Department. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. IDIVAL Immunopathology group. Santander.

Introducción: Los glucocorticoides (GC) constituyen el patrón oro para el tratamiento de la arteritis de células gigantes (ACG). Sin embargo, estos fármacos utilizados a dosis altas, de forma mantenida, especialmente en paciente de edad avanzada y con comorbilidades, producen acontecimientos adversos (AA), frecuentemente y

en ocasiones graves, lo cual limita su uso. La vitamina D3 (vD3) o calcitriol (forma activa de la vitamina D) es un esteroide sintetizado en la piel cuya función principal es regular el metabolismo fosfocálcico. Múltiples estudios han asociado niveles bajos con enfermedades autoinmunes e infecciosas, así como un factor de riesgo cardiovascular, de fracturas óseas y de mortalidad de cualquier origen.

Objetivos: Determinar si la vD3 se comporta como factor protector frente a los AA graves asociados a los GC en el registro español ARTESER [ARTEritis SER (Sociedad española de reumatología)].

Métodos: ARTESER es un estudio nacional, longitudinal, observacional patrocinado por la SER, en el que se incluyeron pacientes diagnosticados de ACG, entre 06-2013 y 03/2019, de 26 hospitales nacionales. El proyecto fue aprobado por el Comité de Ética e Investigación de Cantabria y se adhirió a la Declaración de Helsinki. Se evaluaron los AA graves, definiendo graves como a) fatales, b) potencialmente mortales, c) los que requirieron hospitalización y/o d) según criterio del médico responsable. Clasificamos a los pacientes según hayan recibido (o no) suplementación con vD3. Se calculó la tasa de incidencia (evento/persona-año) e IC95% de eventos adversos graves en ambos grupos y se realizó un modelo de regresión de Cox para determinar el papel protector de la vD3.

Resultados: Para este subanálisis del registro ARTESER se seleccionaron los 1568 pacientes que hicieron tratamiento con esteroides, (1.100 mujeres; 70,1% y 468 hombres; 29,8%). La edad media al momento del diagnóstico fue de 76,9 años (DE ± 8,1). Se observaron AA graves en 120 pacientes de 1.568 (7,6%) siendo la tasa de incidencia de 0,039 (IC95% 0,033-0,047). Recibieron suplementación con vD3 1.186 pacientes del total (75,6%) y no la recibieron 382 (24,4%). De los 382 pacientes sin vD3, 31 (8,1%) han presentado AA graves (tasa de incidencia de 0,045 (IC95% 0,031-0,064). Mientras de 1186 pacientes con vD3, 89 (7,5%) presentaron AA, con una tasa de incidencia de 0,038 (IC95% 0,030-0,046), sin encontrar diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos de pacientes (p = 0,387). Para comprobar el papel protector de la vD3 se realizó un modelo de regresión Cox y se observó una interacción significativa entre la dosis de GC y la toma o no de vD3. Esta interacción fue protectora (HR = 0,88).

Conclusiones: En nuestro registro ARTESER de pacientes con ACG no hemos podido esclarecer si los suplementos de vD3 aportan algún efecto protector frente a los AA de los GC, aunque creemos que, en base al papel saludable de la vitamina D, aún son necesarios más estudio para poder dilucidar esta incógnita de una forma más definitiva.

ARTESER Project Collaborative Group: Ismael González Fernández, Elvira Díez Álvarez, Trinidad Pérez Sandoval (Complejo Asistencial Univ. de León, León); Vicente Aldasoro Cáceres, Javier Mendizábal Mateos, María Concepción Fito Manteca, Natividad del Val del Amo, Loreto Horcada Rubio, Inmaculada Paniagua Zudaire, Laura Garrido Courel, Ricardo Gutiérrez Polo, Juliana Restrepo Vélez, Eduardo Loza Cortina (Complejo Hospitalario de Navarra, Pamplona); Patricia Carreira, Tomás Almorza (Hospital 12 de Octubre); Lydia Abasolo Alcázar, Leticia León Mateos, Luis Rodríguez Rodríguez, Judit Font Urgelles, Pia Mercedes Lois Bermejo (Hospital Clínico San Carlos); Selenia Labrada Arrabal (Hospital de Mar); Ivette Casafont, Susana Holgado Pérez, Jordi Camins (Hospital Germans Trias i Pujol); Cristina Campos Fernández, Amalia Rueda Cid, Javier Calvo Catalá (Hospital Gral. De Valencia); Rafael Benito Melero González, Francisco Maceiras, Nair Pérez, Ceferino Barbazán, Jose María Pego, Irena Altabás, John Guzman (Comp. Hosp. Univ. de Vigo); Paula Valentina Estrada Alarcón, Vanessa Andrea Navarro Angeles (Hospital Moises Broggi); Patricia Moya Alvarado, Hector Corominas, Iván Castellví, Berta Magallares, Ana Milena Millán (Hospital Santa Creu i Sant Pau); Ana F. Cruz Valenciano, Félix Cabero del Pozo, Ana Belén Rodríguez Cambrón, Cristina Macía Villa, Eva Álvarez de Andrés (Hospital Severo Ochoa); Antonio Juan Mas, Inmaculada Ros Vila-

majó, Monica Ibáñez Barcelo, Elide Toniolo, Ana Paula Cacheda (Hospital Son Llatzer); María Sagrario Bustabad Reyes, María García González, Vanesa Hernández Hernández (Hospital Univ. Canarias); Jaime Calvo Allen (Hospital Univ. De Araba); Eugenio de Miguel Mendieta, Irene Monjo Henri (Hospital Univ. La Paz); Mirem Uriarte-Ecenarro, Cristina Valero Martínez, Esther F. Vicente Rabaneda (Hospital Univ. La Princesa); Carlos García Porrúa, Noelia Álvarez Rivas, Tomás Ramón Vázquez Rodríguez, Jose Alberto Miranda Filloy, Amalia Sánchez-Andrade Fernández (Hospital Univ. Lucus Augusti); Miguel Ángel González-Gay (Hospital Univ. Marqués de Valdecilla); Carlos Galisteo Lencastre Da Veiga, Joan Calvet Fontova (Hospital Univ. Parc Tauli); María Jesús García Villanueva, Carmen Larena Grijalba, Marina Tortosa Cabañas, Patricia Morán Álvarez, Marta Serrano Warleta, Aliuska Palomeque Vargas (Hospital Univ. Ramón y Cajal); Noemí Garrido, Alberto Ruíz Roman, Clara Aguilera Cros, Alejandro Muñoz Jiménez (Hospital Univ. Virgen del Rocío); Jose A. Román Ivorra, Carmen Riesco Bárcena, Anderson Huaylla (Hospital Univ. y Politécnico La Fe); Itziar Calvo Zorrilla (Hospital Universitario Basurto); Judit Lluch (Hospital Universitario de Bellvitge); Jesús Alejandro Valero Jaimes, Luis López Domínguez, Cesar Antonio Egues Dubuc (Hospital Universitario Donostia); Lucía Silva Fernández (Comp. Hosp. Univ. de A Coruña, A Coruña).

P435. ORAL GLUCOCORTICOSTEROIDS USE IN MODERATE TO SEVERE SYSTEMIC LUPUS ERYTHEMATOSUS PROSPECTIVE OBSERVATIONAL COHORT STUDY (SPOCS): SUBANALYSIS OF THE SPANISH DATA

Íñigo Rúa-Figueroa¹, Ricard Cervera², Mercedes Freire-González³, Javier del Pino-Montes⁴, Josefina Cortes⁵, Iván Castellví⁶, Julia Barbado⁷, Tarek Salman-Monte⁸, Jaime Calvo-Alén⁹, Nuria Lozano-Rivas¹⁰, Norberto Ortego-Centeno¹¹, Monserrat Díaz-Encarnación¹², Juan Sánchez-Bursón¹³, Joshua Enxing¹⁴, Lai San Hong¹⁵, Bo Ding¹⁶, Marta Gálvez-Fernández¹⁷, Joaquín Sánchez-Covisa¹⁷, Noemí Bahamontes-Rosa¹⁷ and José María Pego-Reigosa¹⁸

¹Department of Rheumatology. Hospital Universitario Doctor Negrín. Las Palmas de Gran Canaria. ²Department of Autoimmune Diseases.

Hospital Clinic. University of Barcelona. ³Department of Rheumatology. University Hospital of A Coruña. ⁴Department of Rheumatology. Hospital Universitario de Salamanca. ⁵Department of Rheumatology. Vall d'Hebron Hospital Universitari. Barcelona Hospital Campus. Barcelona. ⁶Department of Rheumatology. Hospital de Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. ⁷Autoimmune Diseases Unit. Río Hortega University Hospital. Valladolid. ⁸Department of Rheumatology. Hospital del Mar. Barcelona. ⁹Department of Rheumatology. Hospital de Araba. Vitoria-Gasteiz. ¹⁰Department of Rheumatology. Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia. ¹¹Autoimmune Diseases Unit. Hospital San Cecilio. Granada. ¹²Department of Nephrology. Fundación Puigvert. Barcelona. ¹³Department of Rheumatology. Hospital Quiron Salud Infanta Luisa. Sevilla. ¹⁴Phastar. London. UK. ¹⁵Redsen Limited. Bournemouth. UK. ¹⁶BioPharmaceuticals Medical. AstraZeneca. Gothenburg. Sweden. ¹⁷Medical Department. AstraZeneca Farmacéutica. Madrid. ¹⁸Rheumatology Department. University Hospital of Vigo. IRIDIS Study Group. Health Research Institute from Galicia Sur (IISGS). Vigo.

Introduction: Pharmacological treatment of systemic lupus erythematosus (SLE) may range from hydroxychloroquine monotherapy for patients with mild symptoms, to highly potent immunosuppressive medications including high-dose of oral glucocorticoids (OGS) in moderate-severe patients. High doses of OGS during long periods are common among different patient profiles in spite of their well-known long-term detrimental effects. New 2023 EULAR guidelines recommend target doses lower than 5 mg/day of OGS to reduce the adverse effects and propose the use of agents with OGS-sparing effects such biologics treatments. This subanalysis aimed to elucidate the use of OGS in the Spanish population of SLE patients included in the SPOCS cohort.

Methods: SPOCS is an international, multicenter and prospective observational cohort study encompassing moderate-severe SLE patients with SLEDAI-2K score ≥ 4 points without the inclusion of points attributable to any urine or laboratory results including immunologic measures and lupus headache, or with SLEDAI-2K score ≥ 6 points. The Spanish Cohort included patients from 18 centers, enrolled from June 2017 to June 2019 with biannual follow-up over a maximum 3-year period. In addition to SLEDAI-2K criteria patients invited to participate were adults (≥ 18 years), had a physician-confirmed diagnosis

Table 1: OGS Consumption Over Time				
	Baseline (N=71)	12 months (N=40)	24 months (N=28)	36 months (N=26)
Cumulative OGS dose at Baseline, Annually, and at the end of Follow-up				
Mean (SD), mg of prednisolone-equivalent	1980.99 (1694.79)	2994.75 (2308.49)	3322.90 (2537.22)	2832.79 (1357.43)
Distribution of OGS Dose Levels by Timepoint				
Average daily dose > 5 mg/day, n (%)	41 (57.7)	21 (52.5)	17 (60.7)	12 (46.2)
Duration of patients taking OGS average daily dose > 5 mg/day, mean (SD), days	354.96 (32.62)	185.67 (12.14)	191.94 (28.09)	212.42 (70.81)
Average daily dose > 7.5 mg/day, n (%)	15 (21.1)	18 (45.0)	15 (53.6)	8 (30.8)
Duration of patients taking OGS average daily dose > 7.5 mg/day, mean (SD), days	359.68 (19.64)	186.28 (13.06)	187.40 (20.91)	204.75 (64.35)

Abbreviations: OGS, oral glucocorticoids; SD, Standard deviation
Note: Only patients without missing data were considered.

P435 Figure 1

Category, n(%)	Baseline (N=47)	12 months (N=33)	24 months (N=30)	36 months (N=47)
Escalated OGS average daily dose	–	12 (36.4)	8 (26.7)	16 (34.0)
Remained at same OGS average daily dose	–	10 (30.3)	12 (40.0)	16 (34.0)
Decreased OGS average daily dose	–	11 (33.3)	10 (33.3)	15 (31.9)

Abbreviations: OGS, oral glucocorticoids
Note: Only patients without missing data were considered.

P435 Figure 2

of SLE by American College of Rheumatology or SLICC criteria, had a current or previous positive serology of antinuclear or anti-dsDNA antibodies and had received a minimum of 6 months of systemic SLE treatment beyond non-steroidal anti-inflammatory drugs.

Results: Among the initial 97 patients enrolled in Spain, 94.2% were female, with a mean (standard deviation (SD)) age of 45.4 (12.0) years, and mean (SD) time since diagnosis 11.9 (10.0) years. Complete baseline characteristics were reported by Arnaud L, et al., 2023. Considering the clinical characteristics, median (interquartile range) SLEDAI-2K was 8.0 (7.0, 12.0) and mean (SD) of SLICC damage index (SDI) was 1.1(1.7). At baseline, 72.2% of patients were taking OGS with a mean (SD) dose of 5.7 (4.7) mg/day and 16.5% received daily dose higher than 7.5 mg. At the end of the follow-up, 46.2% of patients referred to take more than 5 mg/day of OGS and among them, 30.8% were taking doses higher than 7.5 mg/day (Table 1). The proportion of patients with long-term stable doses of OGS was 34% during the follow-up (Table 2). Hydroxychloroquine was the most common medication among SLE patients, as 84.5% reported its use. Half of the patients (50.5%) took immunosuppressants while 17.5% were on biologic treatment.

Conclusions: In the Spanish SPOCS cohort, a valuable number of patients are using dosages of OGS higher than that in the 2023 EULAR recommendations. More studies, encompassing a representative sample of patients, are required to address the degree of compliance, regarding OGS, with EULAR recommendations in Spanish clinical practice. According to the 2023 EULAR recommendations, other treatments, such as biologics, that control the disease and allow the progressive reduction of OGS are alternative therapeutic options to consider in moderate-severe SLE patients.

P436. DIFERENCIAS DE SEXO EN LA ARTERITIS DE CÉLULAS GIGANTES: DATOS DEL REGISTRO ARTESER

Delia Fernández Lozano¹, Marta Domínguez-Álvarez², Javier Narváez³, Noemi Garrido-Puñal⁴, Eugenio de Miguel⁵, Paula V. Estrada-Alarcón⁶, Íñigo Hernández-Rodríguez⁷, María T. Silva-Díaz⁸, Joaquín M. Belzunegui⁹, Clara Moriano¹⁰, Julio Sánchez¹¹, Itziar Calvo¹², Vicente Aldasoro¹³, Lydia Abasolo¹⁴, Javier Loricera¹⁵, Patricia Moya¹⁶, María J. García-Villanueva¹⁷, Fernando Sánchez-Alonso², Santos Castañeda¹⁸ y Ricardo Blanco¹⁵, en nombre del Grupo de Colaboración del Proyecto ARTESER

¹Hospital Clínico Universitario de Valencia. ²Unidad de Investigación. Sociedad Española de Reumatología. Madrid. ³Hospital Universitario de Bellvitge. Hospitalet de Llobregat. ⁴Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla. ⁵Hospital Universitario La Paz. Madrid. ⁶Hospital Hospital Moisès Broggi. San Juan Despí. ⁷Complejo Hospitalario Universitario de Vigo. ⁸Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña. ⁹Hospital Universitario Donostia. San Sebastián. ¹⁰Hospital

Universitario de León. ¹¹Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid. ¹²Hospital Universitario de Basurto. Bilbao. ¹³Complejo Hospitalario de Navarra. Pamplona. ¹⁴Hospital Clínico San Carlos. Madrid. ¹⁵Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. IDIVAL. Santander. ¹⁶Hospital Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. ¹⁷Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid. ¹⁸Hospital Universitario de La Princesa. Madrid.

Introducción: La arteritis de células gigantes (ACG) es la vasculitis más frecuente en Norteamérica y Europa Occidental, con predominio en mujeres. Sin embargo, existen pocos datos sobre las diferencias presentadas entre hombres y mujeres para esta enfermedad.

Objetivos: Nuestro objetivo era evaluar las características diferenciales entre sexos encontradas en el registro ARTESER.

Métodos: ARTESER es un registro epidemiológico multicéntrico español de ACG promovido por la Sociedad Española de Reumatología en el que participaron 26 hospitales nacionales, incluyendo todos los pacientes diagnosticados de ACG entre 2013 y 2019. Los pacientes se incluyeron según cumplieran los criterios ACR de 1990, tuvieran una prueba diagnóstica positiva (biopsia o prueba de imagen) o por criterio clínico del investigador. Las diferencias entre sexos se compararon en un análisis bivariante.

Resultados: Se incluyó a un total de 1,675 pacientes con ACG, 1,178 mujeres y 497 hombres. La incidencia anual de la ACG fue mayor en el grupo de mujeres (10,07; IC95%: 8,7-11,5) que en el de hombres (4,83; IC95%: 3,8-5,9), con una edad media al diagnóstico y similar entre ambos grupos, de 76,9 y 76,7 años, respectivamente. Entre las comorbilidades presentadas en el momento del diagnóstico, los varones tuvieron una mayor tasa de diabetes mellitus (27,2 vs. 18,6%), tabaquismo (46,0 vs. 7,7%), consumo de alcohol (18,9 vs. 2,2%), enfermedades cardiovasculares (33,1 vs. 17,4%) y neoplasias (19,3 vs. 9,3%). En las mujeres solo llamaba la atención una mayor frecuencia de osteoporosis (22,3 vs. 4,5%). Las manifestaciones clínicas se dividieron en craneales, extracraneales y generales. Entre las manifestaciones craneales, la cefalea (79,9%), las alteraciones en la arterial temporal (49,2%) y defectos visuales (36,1%) fueron las más frecuentes. La polimialgia reumática fue la manifestación extracranial predominante (41,8%) y la astenia el síntoma general más presentado (52,2%). Los datos principales se muestran en la tabla 1. Analizando la distribución según el sexo observamos una mayor frecuencia de cefalea ($p = 0,028$), polimialgia reumática ($p = 0,003$) y astenia ($p = 0,035$) en el grupo femenino. En el grupo masculino encontramos una mayor frecuencia de disfasia ($p = 0,013$) y de alteraciones visuales, sin diferencias estadísticamente significativas en este segundo. En cuanto a los hallazgos de laboratorio, la velocidad de sedimentación glomerular (VSG) ($p = 0,039$) y el recuento de plaquetas ($p < 0,001$) elevado fueron más frecuentes entre las mujeres. Los datos sobre el tratamiento y los resultados se muestran en la tabla 2. No se detectaron diferencias entre ambos grupos en cuanto al uso de glucocorticoides.

des y los efectos adversos derivados. El uso de fármacos antirreumáticos modificadores de la enfermedad sintéticos convencionales (FAMEsc) fue mayor en los varones ($p = 0,005$), pero no se encontraron diferencias en cuanto a la administración de tocilizumab.

No hubo diferencias en el número de recaídas o remisión de la enfermedad. Sin embargo, la proporción de muertes durante el seguimiento fue mayor entre las mujeres (13,8% frente a 6,6%, $p < 0,001$).

	Total n=1675	Mujeres n=1178	Hombres n=497	p (mujeres vs hombres)
Manifestaciones clínicas				
Craneales				
Cefalea, n (%)	1337 (79.9)	955 (81.1)	382 (76.9)	0.028*
Alteración en la arteria temporal, n (%)	824 (49.2)	593 (50.4)	231 (46.5)	0.079
Alteraciones visuales, n (%)	605 (36.1)	411 (34.9)	194 (39.0)	0.101
Claudicación mandibular, n (%)	597 (35.7)	425 (36.1)	172 (34.6)	0.621
Hipersensibilidad cuero cabelludo, n (%)	451 (26.9)	324 (27.5)	127 (25.6)	0.290
Dolor facial, n (%)	213 (12.7)	158 (13.4)	55 (11.1)	0.169
Vértigo, n (%)	127 (7.6)	89 (7.6)	38 (7.6)	0.994
Disfagia, n (%)	56 (3.3)	31 (2.6)	25 (5.0)	0.013*
Pérdida auditiva, n (%)	45 (2.7)	29 (2.5)	16 (3.2)	0.404
Accidente isquémico transitorio, n (%)	32 (1.9)	19 (1.6)	13 (2.6)	0.176
Extracraneales				
Polimialgia reumática, n (%)	699 (41.8)	521 (44.3)	178 (35.8)	0.003*
Claudicación miembros inferiores, n (%)	157 (9.4)	104 (8.8)	53 (10.7)	0.269
Claudicación miembros superiores, n (%)	152 (9.1)	114 (9.7)	38 (7.6)	0.173
Sinovitis periférica, n (%)	86 (5.2)	59 (5.1)	27 (5.5)	0.641
Generales				
Astenia, n (%)	873 (52.2)	634 (53.9)	239 (48.1)	0.035*
Anorexia, n (%)	808 (36.3)	428 (36.4)	180 (36.2)	0.824
Pérdida de peso, n (%)	541 (32.3)	367 (31.2)	174 (35.0)	0.106
Fiebre, n (%)	367 (21.9)	254 (21.6)	113 (22.7)	0.728
Laboratorio al diagnóstico				
Elevación VSG, n (%)	1409 (84.12)	1005 (85.3)	404 (81.3)	0.039*
VSG, mm/h, media (DE)	75.9 (33.6)	77.4 (33.0)	72.3 (34.7)	0.005*
Hemoglobina, g/dL, media (DE)	11.9 (1.6)	11.6 (1.5)	12.3 (1.8)	0.892
Plaquetas, ($\times 10^9/L$), media (DE)	326.6 (180.0)	337.0 (192.5)	302.3 (144.3)	<0.001*

Abreviaturas: VSG: Velocidad de sedimentación globular *Diferencias estadísticamente significativas ($p < 0.05$) en negrita

Tabla 1. Diferencias en las manifestaciones clínicas y las anomalías de laboratorio según el sexo en el Registro ARTESER.

	Total n=1675	Mujeres n=1178	Hombres n=497	p (hombres vs mujeres)
Tratamiento				
Glucocorticoides, n (%)	1636 (97.7)	486 (97.8)	1150 (97.6)	0.839
Glucocorticoides en bolos IV, n (%)	424 (25.3)	132 (26.6)	292 (24.8)	0.741
Glucocorticoides orales, n (%)	1633 (97.5)	485 (97.6)	1148 (97.5)	0.97
Efecto adverso asociado a glucocorticoides, n (%)	387 (23.1)	110 (22.1)	277 (23.5)	0.481
FAMEsc, n (%)	556 (33.2)	140 (28.2)	416 (35.3)	0.005*
Tratamiento con FAMEsc desde el inicio, n (%)	263 (15.7)	65 (13.1)	198 (16.8)	0.055
Tocilizumab, n (%)	161 (9.6)	37 (7.4)	124 (10.5)	0.147
Tratamiento con tocilizumab desde el inicio, n (%)	47 (2.8)	13 (2.6)	34 (2.9)	0.527
Desenlaces				
Recaída, n (%)	334 (19.9)	96 (19.3)	238 (20.2)	0.678
Remisión, n (%)	197 (11.8)	61 (12.3)	136 (11.5)	0.672
Muerte, n (%)	142 (8.5)	65 (13.8)	77 (6.6)	<0.001*

Abreviaturas: FAMEsc: Fármaco modificador de la enfermedad sintético convencional.

* Diferencias estadísticamente significativas ($p < 0.05$) en negrita.

Tabla 2. Diferencias en el tratamiento y los desenlaces entre según el registro ARTESER.

Conclusiones: La ACG es más frecuente en mujeres, en las que predominan algunas de las manifestaciones clásicas como la cefalea, la polimialgia reumática y la astenia. Además, presentaban niveles de VSG y plaquetas más elevados que los hombres. El uso de FAMEsc era mayor en varones, pero la mortalidad era mayor en el grupo de mujeres.

P437. ASOCIACIÓN DEL RATIO NEUTRÓFILO LINFOCITO CON EL DAÑO ORGÁNICO EN UNA COHORTE DE PACIENTES CON LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO

Beatriz Tejera Segura¹, Adrián Quevedo Rodríguez², Javier Nóvoa Medina¹, Judith Hernández Sánchez¹, Doryan García Olivas¹ e Íñigo Rúa-Figueroa²

¹Sección de Reumatología. Hospital Universitario Insular de Gran Canaria. Las Palmas de Gran Canaria. ²Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Dr. Negrín. Las Palmas de Gran Canaria.

Introducción: La *ratio* neutrófilo-linfocito (RNL) se ha asociado con la actividad en el lupus eritematoso sistémico (LES) pero hasta ahora no hay estudios que describan su posible asociación con el daño orgánico.

Objetivos: El objetivo primario fue evaluar la asociación entre el RNL y daño orgánico en una cohorte de pacientes con LES de dos hospitales universitarios. Los objetivos secundarios fueron evaluar la asociación de RNL con las diferentes manifestaciones clínicas del LES y SLEDAI-2K.

Métodos: Estudio de cohortes retrospectivo de 75 pacientes con LES que cumplen ≥ 4 criterios ACR-97. Se recogieron datos demográficos, características de la enfermedad, actividad (SLEDAI-2K), daño (SLICC/ACR/SDI) y tratamiento. La tabla 1 muestra las características demográficas. El RNL y su asociación con el daño orgánico (SDI) y el índice de actividad de la enfermedad (SLEDAI-2K) se muestran en la tabla 2. Para las variables cuantitativas se calcularon la media, la desviación típica, la mediana y los percentiles 25 y 75. Se utilizó la prueba de Kolmogórov-Smirnov para comprobar la normalidad de los datos. Para las variables cualitativas se calcularon la frecuencia y el porcentaje. Se utilizó la prueba t de Student o la prueba U de Mann-Whitney para comparar las medias o medianas entre dos grupos en función del tamaño de la muestra. Los valores P inferiores a 0,05 se consideraron significativos. El programa estadístico utilizado fue STATA MP-Parallel Edition 17.0.

Resultados: De los 75 pacientes con lupus, el 94,7% eran mujeres con una edad media de 39,8 ($\pm 1,7$) años en el momento del diagnóstico. Los datos demográficos, las manifestaciones clínicas del LES y los distintos tratamientos se describen en la tabla 1. El 64% de los pacientes desarrolló daño durante los 5 años de seguimiento. El RNL al diagnóstico no se asoció de manera significativa con las diferentes manifestaciones clínicas de la enfermedad. No se objetivó diferencias significativas entre la medición del RNL en diferentes momentos de la enfermedad (al diagnóstico, a los 6 meses, 12 meses y 5 años después del diagnóstico) y los índices SLEDAI-2K en los pacientes con y sin daño. Se observó una correlación positiva entre RNL al diagnóstico y SLEDAI-2K al diagnóstico ($p = 0,012$) y SLEDAI-2K a los 6 meses ($p = 0,027$). No se objetivó asociación significativa entre el RNL en el momento del diagnóstico y los valores de SDI a lo largo del tiempo (tabla 2). Entre las limitaciones del estudio se encuentra el carácter retrospectivo y el pequeño tamaño muestral.

Conclusiones: En esta cohorte de 75 pacientes no se objetivó asociación entre el RNL y el desarrollo de daño orgánico durante un periodo de 5 años después del diagnóstico de LES. El RNL se asoció con la actividad de la enfermedad (medida por SLEDAI-2K) al diagnóstico y durante los 6 meses siguientes al diagnóstico pero no a los 12 y 5 años.

Tabla 1. Características demográficas, clínicas y de tratamiento

Género (mujer), n (%)	71 (94,7)
Edad al diagnóstico Media (DE)	39,8 (1,7)
Duración de la enfermedad (años) Media (DE)	7,8 (0,5)
Comorbilidades	
Fumador o exfumador, n (%)	17 (22,7)
Alcohol, n (%)	2 (2,7)
Hipertensión, n (%)	17 (22,7)
Diabetes Mellitus, n (%)	5 (6,7)
Dislipemia, n (%)	14 (18,7)
Otra enfermedad crónica, n (%)	19 (25,3)
Infección grave (en algún momento), n (%)	10 (13,3)
Manifestaciones clínicas relacionadas con el LES	
Afectación cutánea, n (%)	41 (54,7)
Enfermedad musculoesquelética, n (%)	41 (54,7)
Afectación renal, n (%)	17 (22,7)
Afectación neurológica, n (%)	11 (14,7)
Afectación gastrointestinal, n (%)	5 (6,7)
Serositis, n (%)	12 (25,5)
Afectación hematológica, n (%)	30 (40)
Síndrome antifosfolípido, n (%)	7 (9,3)
Síndrome seco, n (%)	6 (8)
Daño orgánico, n (%)	48 (64)
Tratamiento inmunosupresor	
Hidroxicloroquina o cloroquina	74 (98,7)
Prednisona	64 (86,5)
Prednisona en el momento del estudio	20 (26,7)
FAME sintético, n (%)	
Metotrexato	25 (33,8)
Azatiopina	23 (31,1)
Micofenolato mofetilo	23 (31,1)
Otros	12 (16,2)
Ciclofosfamida	11 (14,9)
Rituximab	9 (12,2)
Belimumab	20 (27)

*DE: desviación estándar. *FAME: fármaco modificador de la enfermedad.

Tabla 2. Correlación entre RNL al diagnóstico, SDI y SLEDAI-2K

RNL al diagnóstico	r-Spearman	p
SLEDAI-2K al diagnóstico	0,29	0,012
SDI al diagnóstico	0,10	0,37
SLEDAI-2K a los 6 meses	0,27	0,027
SDI a los 6 meses	0,09	0,447
SLEDAI-2K a los 12 meses	0,13	0,268
SDI a los 12 meses	0,11	0,355
SLEDAI-2K a los 5 años	0,18	0,154
SDI a los 5 años	0,04	0,742

*SLEDAI-2k: Systemic Lupus Erythematosus Disease Activity Index 2000. *SDI: severity disease index.

P438. PERSISTENCIA Y SEGURIDAD DE BELIMUMAB EN VIDA REAL

J. Vicente Aroca¹, N. Lozano Rivas¹, C. González Ponce², A. Egea Fuentes¹, P. Pérez González¹, C. Alarcón Tristante¹, J. Martínez Ferrín¹, F.A. Martínez Angosto¹, L.F. Linares Ferrando¹, J. Moreno Morales¹, A. Valcárcel Susarte¹, M.J. Moreno Ramos¹, M. Castaño Sánchez¹, J. Ruiz Sara¹, P. Mesa del Castillo Bermejo¹ y C. Marras Fernández-Cid¹

¹Servicio de Reumatología. Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia. ²Farmacia. Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia.

Introducción: El lupus eritematoso sistémico (LES) es una enfermedad crónica multisistémica autoinmune, que se caracteriza por la producción de autoanticuerpos e inmunocomplejos que finalmente producen daño en los diferentes órganos. Belimumab está indicado en pacientes con LES activo, con autoanticuerpos positivos, con un alto grado de actividad de la enfermedad a pesar del tratamiento estándar, así como en nefritis lúpica activa. En la actualidad, hay pocos datos sobre la persistencia de belimumab en estos pacientes, que no es más que un reflejo a su vez de múltiples parámetros tales como eficacia, duración de la respuesta al tratamiento, seguridad o preferencias tanto del paciente como del médico.

Objetivos: Evaluar persistencia de belimumab en pacientes con LES, así como reacciones adversas y causas de abandono.

Métodos: Estudio observacional retrospectivo de pacientes con LES según criterios EULAR/ACR 2019, en tratamiento con belimumab intravenoso (iv) o subcutáneo (sc) al menos durante 6 meses desde 2012 hasta 2023. Se recogieron los datos del perfil serológico, las manifestaciones clínicas al diagnóstico y al inicio del tratamiento, el tiempo en tratamiento con belimumab, el motivo por el que lo iniciaron, la forma de uso, eventos adversos, ingresos, fallecimientos, infecciones, las causas de no administración del fármaco, y las causas de interrupción definitiva del mismo.

Resultados: Se incluyen 43 pacientes (95,35% mujeres) con una mediana de edad al diagnóstico de 31 años y 14,21 años de tiempo medio de evolución de la enfermedad. El 83,72% de los pacientes recibieron belimumab sc. El tratamiento fue suspendido en 9 pacientes. En 7 de ellos por ineficacia secundaria y en 2 por remisión clínica. La media de persistencia del tratamiento fue de 66,8 meses. El paciente que más tiempo ha estado en tratamiento lleva 132 meses. La tasa de persistencia fue de: 94,7% a los 12 meses, 69,5% a los 36 meses y 63,2% a los 60 meses (tabla). Solo se registraron 4 posibles efectos adversos, todos ellos leves al fármaco: 2 pacientes con dolor en el punto de inyección subcutáneo, 1 con náuseas que remitieron en el seguimiento precozmente, y 1 con hipopigmentación en el lugar de inyección. En los pacientes con dolor en el punto de inyección subcutáneo, se cambió a intravenoso sin nuevos efectos adversos. En ningún caso motivó la retirada del fármaco. No se recoge ningún efecto adverso serio. Durante el periodo de seguimiento, ningún paciente falleció ni ha desarrollado neoplasias. Una paciente tuvo dos embarazos a término sin complicaciones (uso fuera de ficha técnica). Hubo solamente dos pacientes que requirieron ingreso por complicaciones infecciosas, un absceso submandibular y una gastroenteritis aguda.

1, 3, 5 year Survival

time	Number at Risk	Number of Events	Survival	95% Confidence Interval	
				Lower	Upper
12	32	2	94.7%	87.7%	100.0%
36	15	6	69.5%	53.5%	90.3%
60	9	1	63.2%	45.8%	87.2%

Tasa de persistencia (survival) del fármaco a los 12, 36 y 60 meses.

Conclusiones: De los datos obtenidos de nuestra área, podemos concluir que belimumab es un fármaco bien tolerado, eficaz y seguro con una baja tasa de infecciones y ausencia de neoplasias en un seguimiento a largo plazo, pues a los 60 meses seguiría un 63,2% de pacientes en tratamiento.

P439. EVALUACIÓN DE LAS ASOCIACIONES ENTRE DISAUTONOMÍA, TRÁNSITO GASTROINTESTINAL Y FENOTIPO CLÍNICO EN PACIENTES CON ESCLEROSIS SISTÉMICA

María Paula Álvarez Hernández¹, Brittany Adler², Jamie Perin³, Michael Hughes^{4,5} y Zsuzsanna H. McMahan⁶

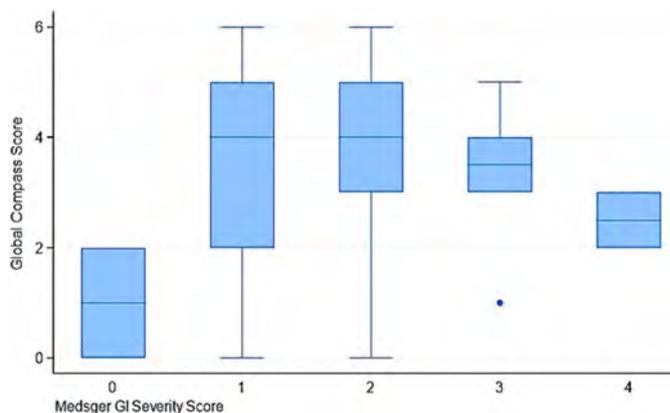
¹Departamento de Reumatología. Hospital Universitario de La Princesa. Madrid. ²Division of Rheumatology. Department of Medicine. Johns Hopkins University. Baltimore. MD. EE. UU. ³Department of International Health. Johns Hopkins Bloomberg School of Public Health. Baltimore. MD. EE. UU. ⁴Northern Care Alliance NHS Foundation Trust. Salford Care Organisation. Salford. UK. ⁵Division of Musculoskeletal and Dermatological Sciences. The University of Manchester. Manchester Academic Health Science Centre. Manchester. UK. ⁶The University of Texas Health Science Center at Houston. McGovern Medical School. Houston. TX. EE. UU.

Introducción: Es frecuente que los pacientes con esclerosis sistémica (ES) experimenten síntomas gastrointestinales (GI) en algún momento de la enfermedad, afectando hasta al 90% de los pacientes. La expresión clínica de la afectación GI puede variar ampliamente, y la patogenia no se conoce del todo. Se sabe que el sistema nervioso autónomo desempeña un papel crucial en el control de la motilidad gastrointestinal, y la disfunción de las vías simpática y parasimpática podría contribuir a la heterogeneidad clínica.

Objetivos: Identificar a los pacientes con esclerosis sistémica (ES) que presentan una alta carga de disautonomía y determinar si tienen un fenotipo clínico distinto y un patrón específico del tránsito gastrointestinal (GI).

Métodos: En una cohorte prospectiva de pacientes con ES con enfermedad GI, se obtuvieron datos clínicos en visitas clínicas rutinarias. La presencia y gravedad de la afectación orgánica se evaluó utilizando la puntuación máxima de la Escala de Gravedad de Medsger, registrada en todas las visitas longitudinales. Los síntomas autonómicos se identificaron mediante el cuestionario validado Composite Autonomic Symptom Score (COMPASS)-31. El tránsito GI se midió mediante gammagrafía de todo el intestino [Whole gut transit (WGT)]. Se compararon las características clínicas, demográficas y de tránsito GI entre pacientes con disfunción autonómica global [(DAG); ≥ 5 subdominios COMPASS-31 positivos] y aquellos con disfunción autonómica limitada [(DAL); < 5 subdominios positivos].

Resultados: Se incluyeron 99 pacientes con ES y afectación GI. La edad media fue de 58 años (IQR 49-67), el 90% eran mujeres y el 74% tenían enfermedad cutánea limitada. El 83% tenía enfermedad GI significativa (Escala de Gravedad de Medsger ≥ 2), y el 88% tenía síndrome de seco. La puntuación media del COMPASS-31 fue de 38,1 (27,4- 46,4), en comparación con los controles sanos de la literatura publicada [7,2 (0-18)]. El 31% presentaba DAG y el 69% DAL. Los pacientes con DAG tenían más probabilidades de ser mujeres (100% frente a 85%; $p = 0,052$), presentar síndrome seco (100% frente a 83%; $p = 0,027$), afectación del tracto GI superior (afectación esofágica o gástrica, Escala de Gravedad de Medsger de 1 o 2) (96% frente a 78%; $p = 0,03$), reflejado en la figura. Con respecto a la motilidad GI, los pacientes con DAG presentaron un vaciado gástrico de sólidos más rápido a las 4 horas (97% frente a 94% $p = 0,023$).



Disautonomía medida por puntaje global del cuestionario COMPASS-31 en los 4 grupos de gravedad de Medsger gastrointestinal score.

Conclusiones: Nuestro estudio destaca la importancia del sistema nervioso autónomo en pacientes con ES y afectación GI. Hemos identificado las características de un grupo específico de pacientes afectados por síntomas significativos de disautonomía y hemos examinado la relación entre la carga de síntomas autonómicos y la motilidad GI. Nuestros hallazgos pueden ayudar al camino para el desarrollo y uso de nuevos tratamientos dirigidos al sistema nervioso autónomo para así mejorar la calidad de vida de estos pacientes.

P440. UTILIDAD DE LA ELASTOGRAFÍA EN PACIENTES CON ENFERMEDAD INDIFERENCIADA DE TEJIDO CONECTIVO

Aliuska Malena Palomeque Vargas, Mauro Ferre-Sanfrancisco, Rosa Manzo y Boris Anthony Blanco Cáceres

Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid.

Introducción: La elastografía es una nueva modalidad de ultrasonido que evalúa la rigidez del tejido. La elastografía de ondas de corte (SWE) proporciona una estimación cuantitativa de esta rigidez. La fibrosis progresiva de las glándulas salivales puede provocar un aumento de la rigidez del tejido. Numerosos estudios sugieren que la SWE puede ser útil para evaluar la participación de las glándulas salivales mayores en el síndrome de Sjögren. Sin embargo, no existen estudios de elastografía en enfermedad indiferenciada de tejido conectivo (EITC).

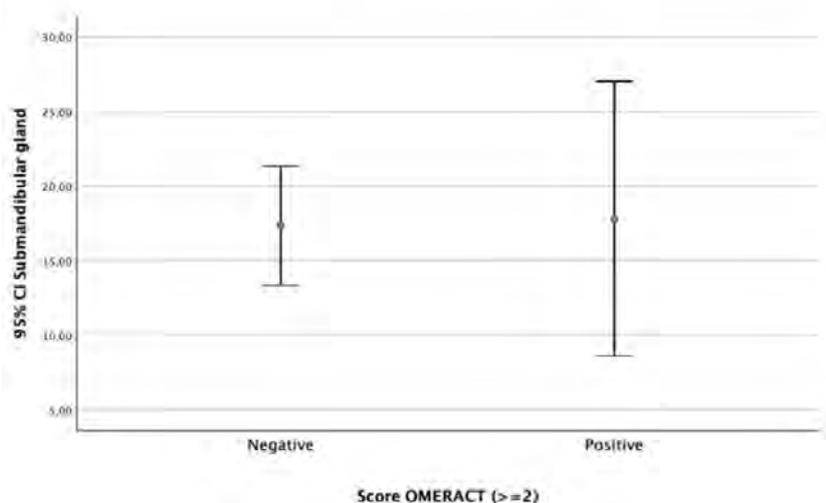
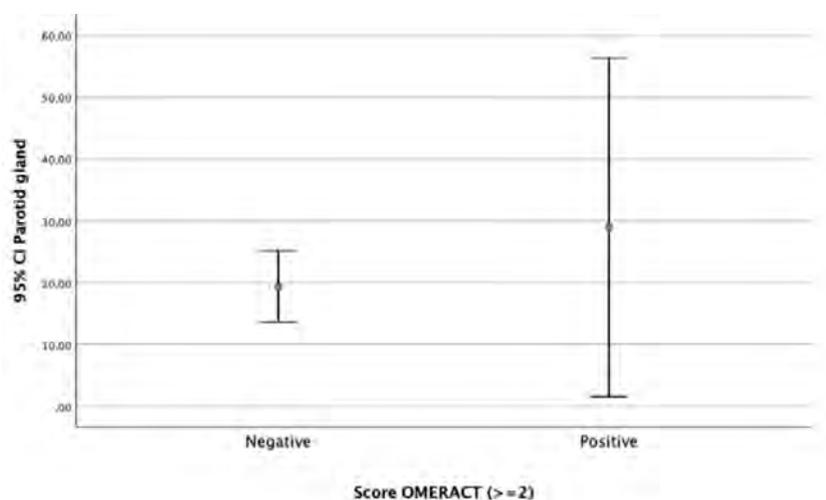
Objetivos: Valorar la utilidad de la elastografía en la valoración de glándulas salivales en pacientes con enfermedad indiferenciada de tejido conectivo.

Métodos: Estudio transversal, unicéntrico realizado en un hospital de tercer nivel en Madrid. Se incluyeron 19 pacientes con diagnóstico de EITC que no cumplieron criterios ACR-EULAR 2016 de síndrome de Sjögren. Se evaluaron ecográficamente las glándulas parótidas y submandibulares de forma bilateral mediante el score de OMERACT y se utilizó este score como la prueba de referencia para compararla con la elastografía. La rigidez de las glándulas se

evaluó en Kpa. Se obtuvieron valores de 5 áreas incluyendo la porción central y periférica de cada glándula salival y se obtuvo una media de ambas parótidas y ambas submandibulares. El estudio ecográfico se realizó con un ecógrafo General Electric S8 y una sonda 9L. Los resultados se analizaron con el test U de Mann Whitney para evaluar la diferencia en la elastografía entre pacientes que presentaban un score OMERACT grado ≥ 2 con respecto a pacientes con un score < 2 .

Resultados: Se incluyeron un total de 19 pacientes con EITC con una media de edad de 58,80 años ($\pm 14,91$), 100% fueron mujeres, 73,7% (14) no fumadoras, 36,8% (7) presentaba xeroftalmia, 31,6% (6) xerostomía, 84,2% (16) ANA positivos, 42,1% (8) Ro positivo. El 42,2% (8) estaban con DMARD y 10,5% (2) con RTX. Con respecto a los valores obtenidos en la elastografía, se obtuvo una resistencia media de 23,43 Kpa (DE 22) para las glándulas parótida y de 17,53 (DE 8,18) para la glándula submandibular. Por último, se evidenció que no existía diferencias estadísticamente significativas en la resistencia medida por la elastografía entre pacientes que tienen un score OMERACT grado ≥ 2 con respecto a pacientes con un score < 2 (G. parotídea $p = 1$, G. submandibular $p = 0,5$).

Conclusiones: En nuestra cohorte la elastografía no proporcionó la capacidad de diferenciar a pacientes con EITC y compromiso glandular sugerente de síndrome de Sjögren (\geq grado 2 OMERACT). Estos hallazgos probablemente se deban a que la muestra en nuestro estudio es pequeña. Se necesitan más estudios para corroborar esta información.



P441. ANÁLISIS COMPARATIVO DE LOS CRITERIOS DE CLASIFICACIÓN DEL SÍNDROME ANTIFOSFOLIPÍDICO DE SYDNEY (2004) Y ACR/EULAR (2023): ÉNFASIS EN LAS MANIFESTACIONES CLÍNICAS RECIENTEMENTE INCLUIDAS COMO PARTE DE LOS CRITERIOS ACR/EULAR

Nuria Bou Aragonés, David Galarza, Aina Puiggròs-Ferrer, Camilo Veloza Morales, Helena Sirera, Carla Ayza Farrerons, Oriol Escarpenter Pitarch, Anna Pros, Carolina Pérez-García, Tarek Carlos Salman-Monte, Jordi Monfort e Irene Carrión-Barberà

Reumatología. Hospital del Mar. Barcelona.

Introducción: El síndrome antifosfolipídico (SAF) se caracteriza por trombosis (arterial, venosa y/o microvascular) y morbilidad durante la gestación causada por la presencia persistente de anticuerpos antifosfolípidos (aPL). Aunque los criterios de clasificación de Sapporo (1999), revisados en Sydney en 2004, son ampliamente reconocidos y utilizados, han sido criticados por su incapacidad para detectar ciertas manifestaciones clínicas del SAF, además de los eventos trombóticos y obstétricos clásicos. Los criterios ACR/EULAR, desarrollados recientemente en 2023, incluyen manifestaciones clínicas adicionales, como la trombocitopenia y la *livedo reticularis* (LR), que proporcionan mayor especificidad, al tiempo que amplían el rango de características clínicas a considerar para el diagnóstico.

Objetivos: Evaluar la aplicabilidad clínica de los criterios ACR/EULAR 2023 y distinguir su enfoque para el diagnóstico del SAF en comparación con los criterios de Sydney.

Métodos: Estudio retrospectivo de 81 pacientes con dos determinaciones positivas de anticuerpos antifosfolípidos (aPL), realizadas al menos con 12 semanas de diferencia en el Hospital del Mar (Barcelona, España) entre 2011 y 2021. Se recopilaron datos demográficos, clínicos y biológicos. Se llevó a cabo un análisis estadístico bivariado en IBM® SPSS 25,0 utilizando la prueba de chi-cuadrado o test

exacto de Fisher para variables cualitativas, y la prueba t de Student o la prueba U de Mann-Whitney para variables continuas. Se calculó el coeficiente kappa de Cohen para evaluar la concordancia en la clasificación de SAF entre ambos criterios.

Resultados: De los 81 pacientes, 62 (76,54%) eran portadores asintomáticos de aPL y 19 (23,46%) fueron clasificados como SAF (fig.). Entre ellos, 5 pacientes fueron clasificados como SAF según ambos criterios; 9 pacientes que previamente fueron clasificados como SAF con los criterios de Sapporo ya no cumplían los criterios ACR/EULAR 2023 (principalmente debido a la nueva definición de los títulos de aPL) y 3 pacientes que previamente eran considerados portadores de aPL fueron reclasificados como SAF utilizando los criterios ACR/EULAR 2023. En total, 12 pacientes (14,8%) fueron reclasificados utilizando los criterios ACR/EULAR 2023. Las principales características clínicas que determinaron la reclasificación de portadores de aPL a SAF fueron la LR y la trombocitopenia, siendo esta asociación estadísticamente significativa (tabla). No se encontraron otras asociaciones significativas. La sensibilidad y la especificidad de ACR/EULAR 2023 en nuestra cohorte fueron del 52,64% y 91,94%, respectivamente. Se encontró una concordancia moderada entre ambos criterios diagnósticos con un κ de 0,481.

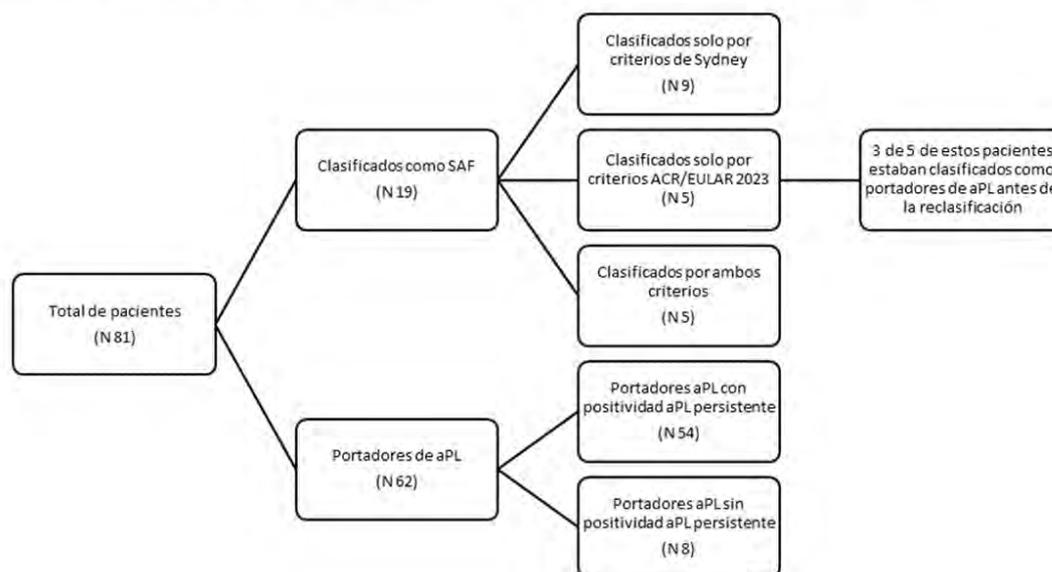
Conclusiones: Los criterios ACR/EULAR 2023 ofrecen una mayor especificidad para el diagnóstico del SAF, especialmente en casos sin características típicas. La incorporación de la trombocitopenia y la LR como criterios clínicos, así como asignar diferente importancia a los títulos de aPL para resaltar su riesgo trombótico, supone una ventaja para una mejor clasificación del SAF en la práctica clínica. Esto puede ser especialmente importante para hombres y mujeres sin historia gestacional en quienes el componente derivado de eventos obstétricos está ausente. Aún se requiere investigación adicional para optimizar y validar los criterios clasificatorios, equilibrando sensibilidad y especificidad, con el fin de lograr un mejor enfoque terapéutico.

Pacientes previamente considerados portadores de aPL, reclasificados como SAF mediante los nuevos criterios ACR/EULAR 2023

	Edad (años)	Sexo	Perfil aPL	Manifestaciones clínicas que permiten la reclasificación	Significación estadística
Paciente 1	63	Mujer	Triple positividad	<i>Livedo reticularis</i>	p = 0,045
Paciente 2	50	Mujer	Positividad AL	<i>Livedo reticularis</i> + trombocitopenia	p = 0,045; p = 0,029
Paciente 3	51	Mujer	Positividad AL	<i>Livedo reticularis</i>	p = 0,045

AL: anticoagulante lúpico, aPL: anticuerpos antifosfolípido.

Figura 1. Distribución de pacientes según la clasificación de SAF utilizando ambos criterios de clasificación



P442. USO DE LA CAPILAROSCOPIA COMO PREDICTOR DE EVENTOS CLÍNICOS VASCULARES Y MORTALIDAD EN ESCLEROSIS SISTÉMICA

Carlos Valera Ribera¹, Joaquín Lacasa-Molina¹, Laura Perea-Galera¹, Alida Taberner-Cortés¹, Patricia León-Torralba¹, Adrián Mayo-Juanatey¹, Pablo Andújar-Brazal¹, Ignacio Vázquez-Gómez¹, Desamparados Ybáñez-García¹, Àngels Martínez-Ferrer¹, Elia Valls-Pascual¹, Montserrat Robustillo-Villarino² y Juan José Alegre-Sancho¹

¹Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Dr. Peset. Valencia.

²Sección de Reumatología. Hospital Universitario La Plana. Villareal.

Objetivos: Describir el daño vascular subclínico, eventos cardiovascular y mortalidad en una cohorte de pacientes con esclerosis sistémica (ES). Analizar la asociación entre la capilaroscopia al diagnóstico y las variables numeradas, además de la capacidad predictiva de esta en eventos vasculares y mortalidad.

Métodos: Estudio observacional retrospectivo. Se incluyeron todos los pacientes de una cohorte en seguimiento por ES de un hospital terciario. Se recogieron las variables demográficas (sexo, edad, peso, talla e índice de masa corporal [IMC]), clínicas (hábito tabáquico, hipertensión arterial [HTA], dislipemia [DL], diabetes mellitus [DM], enfermedad pulmonar intersticial difusa [EPID], hipertensión pulmonar [HP], úlceras digitales [UD], valor en la escala modificada de Rodnan al diagnóstico [mRSS] y patrón de afectación cutánea) y analíticas (proteína C reactiva [PCR] y velocidad de sedimentación globular [VSG]). Asimismo, se realizó un análisis cualitativo de los hallazgos en capilaroscopia al diagnóstico. Se evaluó el daño vascular subclínico mediante la realización de ecografía o TAC. Los eventos cardiovasculares y fallecimientos, al igual que sus causas, fueron recuperados de la historia clínica de los pacientes. Se realizó un modelo de regresión logística analizando el valor de la capilaroscopia sobre los resultados, ajustado por las variables relacionadas.

Resultados: 175 pacientes, 93% mujeres. 80% presentaban esclerosis sistémica limitada y 20% difusa, con una media de edad de 53 años (DE \pm 16,07). La media del peso fue 65,01 kg (DE \pm 12,85), de la talla 1,59 m (DE \pm 0,08) y del IMC de 25,56 kg/m² (DE \pm 4,81). 15,4% eran fumadores activos y 22,29% exfumadores. 35% tenían DL, 33% HTA y 7% DM. 27,23% desarrollaron úlceras digitales, 26,29% se diagnosticaron de EPID y 13,14% de HP. La media de PCR al diagnóstico fue de 8,05 mg/L (DE \pm 16,21) y de VSG fue 12,64 mm/h (DE \pm 13,16). 85,71% presentaron un patrón de ES en la capilaroscopia. De los cuales, 84% presentaban megacapilares, 72,67% hemorragias y 57,33% áreas avasculares. Del total de pacientes incluidos, 49% presentaron daño vascular subclínico en forma de aterosclerosis. Tras un seguimiento medio de 10 años (DE \pm 7,84), 19% de los pacientes sufrieron al menos un evento vascular (50% cardíaco, 32% periférico y 29% cerebral). 22% fallecieron; 29% de las muertes fueron atribuidas a la propia ES, mientras que 37% fueron a causa de un evento vascular. La presencia de áreas avasculares se halló asociada a HTA ($p = 0,008$), HP ($p = 0,001$), UD ($p = 0,0019$), puntuación en mRSS ($p = 0,000$), evento vascular ($p = 0,008$), evento vascular cerebral ($p = 0,0018$), número de eventos vasculares ($p = 0,008$) y muerte por cualquier causa ($p = 0,000$). No se encontró asociación estadística entre megacapilares y hemorragias con las variables estudiadas. Se creó un modelo de regresión logística con las variables que demostraron asociación con mortalidad. La presencia de áreas avasculares tuvo una *odds ratio* (OR) de fallecer de 91,35. Siendo mayor que la OR de muerte del daño vascular subclínico (70,84), EPID (69,61) e HP (23,46).

Conclusiones: Hasta la mitad de los pacientes con ES presentan daño vascular subclínico, además de un alto riesgo de sufrir eventos vasculares y mortalidad. La presencia de áreas avasculares en la capilaroscopia al diagnóstico, supuso un factor de riesgo de mortalidad, incluso en mayor medida que el daño macrovascular subclínico, EPID e HP.

P443. PAPEL DE LOS ÍNDICES HEMATOLÓGICOS EN LA ESCLEROSIS SISTÉMICA: USO COMO PREDICTOR DE DAÑO VASCULAR SUBCLÍNICO, EVENTOS CARDIOVASCULARES Y MUERTE

Carlos Valera Ribera¹, Laura Perea-Galera¹, Joaquín Lacasa-Molina¹, Alida Taberner-Cortés¹, Adrián Mayo-Juanatey¹, Pablo Andújar-Brazal¹, Àngels Martínez-Ferrer¹, Elia Valls-Pascual¹, Ignacio Vázquez-Gómez¹, Desamparados Ybáñez-García¹, Montserrat Robustillo-Villarino² y Juan José Alegre-Sancho¹

¹Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Dr. Peset. Valencia.

²Sección de Reumatología. Hospital Universitario La Plana. Villareal.

Objetivos: Evaluar el valor potencial de la determinación al diagnóstico de los índices hematológicos ratio neutrófilos-linfocitos (NLR), plaquetas-neutrófilos (PNR) y plaquetas-linfocitos (PLR) como predictores de daño vascular subclínico, eventos cardiovasculares y mortalidad, en pacientes con Esclerosis Sistémica (SSc). Establecer un punto de corte teórico, a partir del que permita identificar un incremento en riesgo de sufrir aterosclerosis, eventos cardiovasculares y muerte.

Métodos: Se incluyeron todos los pacientes de una cohorte longitudinal de SSc seguidos en un hospital terciario en España, entre 1984 y 2023. Las relaciones NLR, PNR y PLR se calcularon a partir de la analítica al diagnóstico. Se obtuvieron datos epidemiológicos, clínicos, analíticos y radiológicos de la historia clínica de los pacientes. La presencia de placas de ateroma (daño vascular subclínico) se evaluó mediante ecografía de la arteria carótida extracraneal (ESAOTE MyLab XV70) o estudios radiológicos (HRCT pulmonar). Se recogieron los eventos cardiovasculares, tanto antes como después del diagnóstico. En caso de fallecimiento, se registró la causa.

Resultados: La cohorte consta de 175 pacientes, el 93% mujeres, el 80% lcSSc y el 20% dcSSc, con una edad media al diagnóstico de 53 años (DE \pm 16,07). El 35% tenía dislipidemia, el 33% tenía hipertensión arterial y el 7% tenía diabetes mellitus. Del total de pacientes incluidos, el 49% presentaba aterosclerosis subclínica. Después de un seguimiento medio de 10 años (DE \pm 7,84) y una duración media de la enfermedad desde el primer síntoma de 22 años (DE \pm 10,50), excluyendo los síntomas relacionados con fenómeno de Raynaud. El 19% de los pacientes experimentaron uno o más eventos vasculares (50% cardíacos, 32% periféricos y 29% cerebrales), y el 22% de los pacientes fallecieron. Solo el 29% de las muertes estuvieron relacionadas con SSc; de las restantes, el 37% resultó a causa de eventos vasculares. Los valores medios de NLR, PNR y PLR fueron 2,44 (DE \pm 1,53), 64,17 (DE \pm 27,61) y 139,83 (DE \pm 90,63), respectivamente. En nuestra cohorte, valores más altos de NLR se asociaron significativamente con el desarrollo de aterosclerosis subclínica ($p = 0,001$), un mayor número de eventos vasculares ($p = 0,019$) y mortalidad ($p = 0,000$), tanto vascular ($p = 0,026$) como atribuible a SSc ($p = 0,034$). Los valores por encima de 2,09 se asociaron con una mayor mortalidad (AUC = 0,714; $p = 0,000$) con una sensibilidad del 74% y una especificidad del 58%. Valores más bajos de PNR se asociaron significativamente con el desarrollo de aterosclerosis subclínica ($p = 0,005$) y mortalidad general ($p = 0,000$), pero no se encontró asociación con eventos vasculares. PNR inferiores a 59,97 se asociaron con una mayor mortalidad en nuestros pacientes (AUC = 0,324; $p = 0,048$) con una sensibilidad del 63% y especificidad del 57%. No encontramos relación entre PLR y las variables estudiadas.

Conclusiones: La determinación inicial de NLR y PNR son útiles para predecir arterioesclerosis y mortalidad en pacientes con SSc. Además, niveles elevados de NLR se asocian a mayor número de eventos cardiovasculares y muerte a causa de estos. Se establecen puntos de corte en nuestra cohorte, con una alta validez interna para los eventos clínicos estudiados.

P444. ESCLEROSIS SISTÉMICA EN ANCIANOS. PRESENTACIÓN CLÍNICA Y EVOLUCIÓN

Miriam Retuerto Guerrero, Cristiana Sieiro Santos, Clara Moriano Morales, Ismael González, Ignacio González Fernández, Carolina Díez, Carolina Álvarez Castro, Paula Pérez-García, José Ordas Martínez, Pedro Baenas González y Elvira Díez Álvarez

Complejo Asistencial Universitario de León.

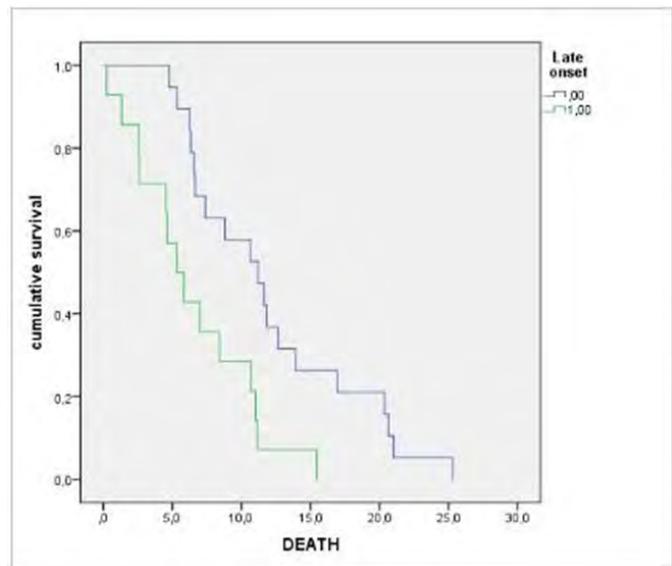
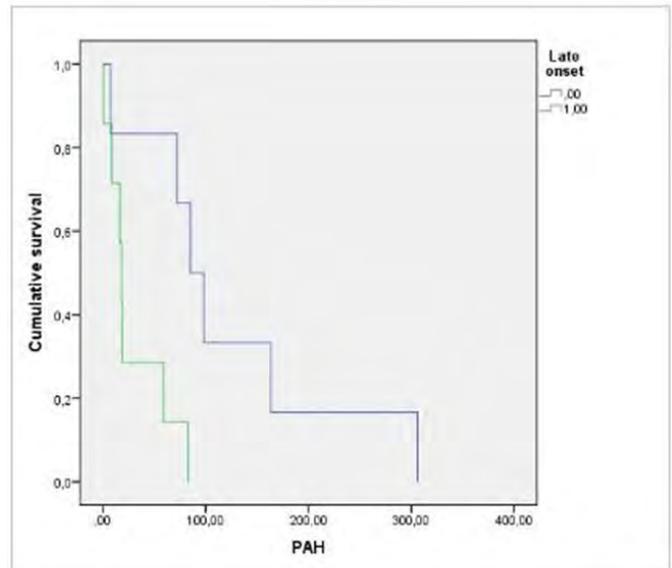
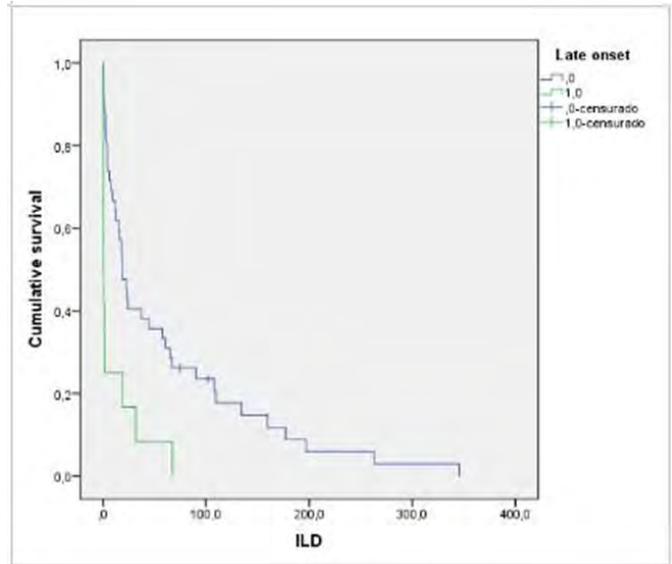
Introducción: La inmunosenescencia es el proceso por el cual el sistema inmune se deteriora con el tiempo, y se asocia con una mayor frecuencia de infecciones, cáncer y un aumento en el desarrollo de enfermedades autoinmunes. La esclerosis sistémica (ES) es una enfermedad autoinmune caracterizada por fibrosis, disfunción vascular y la presencia de varios autoanticuerpos. La edad de inicio puede modular las características clínicas y el mal pronóstico asociado en la ES.

Objetivos: Evaluar si la edad de inicio de la ES influye en el fenotipo clínico y el pronóstico de nuestra cohorte.

Métodos: Estudio observacional retrospectivo monocéntrico. Se incluyeron 133 pacientes con diagnóstico de ES según criterios ACR-EULAR 2013. Basándonos en la mediana de edad al inicio de la enfermedad de nuestra cohorte, 59,7 (51-69,3) años, los pacientes ≥ 70 años formaron el "grupo de inicio tardío". Se recogieron datos clínicos, serológicos, de tratamiento, aparición de neoplasia y mortalidad. Las variables continuas se compararon mediante la prueba t de Student o de Mann Whitney, y las variables categóricas mediante la prueba de χ^2 o la prueba exacta de Fisher. Se calcularon curvas de supervivencia mediante el método de Kaplan-Meier y se utilizó el log rank ratio para identificar diferencias estadísticamente significativas.

Características demográficas, perfiles serológicos, tratamientos y resultados según la edad de inicio de la ES. Los datos se representan en media \pm DE y frecuencias (n, %)

	Inicio estándar (n 102)	Inicio tardío (n 31)	p
Mujer	61 (59,8%)	18 (58%)	0,86
ES limitada	84 (82,4%)	27 (87,1%)	0,53
Fumador actual o pasado	55 (53,9%)	9 (29%)	0,013
Anti-Scl70 positivo	26 (25,5%)	4 (13%)	0,22
Anticentrómero positivo	42 (41,2%)	17 (54,8%)	0,18
Anti-RNAPol3 positivo	1 (1%)	1 (3,2%)	0,4
Anti-Ro positivo	22 (21,6%)	3 (9,7%)	0,14
Anti-TIF1- γ positivo	0	3 (9,7%)	0,01
Antifosfolípido positivo	32 (31,4%)	10 (32,3)	0,9
Calcinosis	25 (24,5%)	6 (19,4%)	0,65
Telangiectasias	46 (45,1%)	11 (35,5%)	0,34
Artritis	30 (29,4%)	8 (25,8%)	0,82
Roces de fricción	5 (4,9%)	2 (6,5%)	0,66
Miositis	16 (15,7%)	2 (6,5%)	0,18
Úlceras digitales	47 (46,1%)	5 (16,1%)	0,003
Necrosis	4 (3,9%)	2 (6,5%)	0,09
ERGE	56 (54,9%)	15 (48,4%)	0,53
Dilatación esofágica	53 (51,9%)	14 (45,2%)	0,48
Alteración de conducción	30 (29,4%)	19 (61,3%)	0,001
Bloqueo AV	5 (4,9%)	6 (19,4%)	0,02
Pericarditis	16 (15,7%)	4 (12,9%)	1
Disfunción diastólica	42 (41,2%)	20 (64,5%)	0,02
EPID	40 (39,2%)	12 (38,7%)	0,96
Patrón NIU	5 (4,9%)	1 (3,2%)	0,72
HAP	6 (5,9%)	7 (22,6%)	0,01
Crisis renal	6 (5,9%)	0	0,33
Capilaroscopia patrón ES	97 (95,1%)	33 (93,5%)	0,29
VSG	14,4 \pm 10,8	12,9 \pm 10,8	0,51
PCR	6,8 \pm 1,5	7,9 \pm 1	0,59
Corticosteroides	57 (55,9%)	11 (35,5%)	0,04
Hidroxicloroquina	45 (44,1%)	8 (25,8%)	0,06
Metotrexato	23 (22,5%)	2 (6,5%)	0,04
Azatioprina	11 (7%)	0	0,06
Micofenolato de mofetilo	42 (41,2%)	12 (38,7%)	0,8
Ciclofosfamida	6 (5,9%)	1 (3,2)	1
Inhibidor IL-6	1 (1%)	0	1
Rituximab	11 (10,8%)	0	0,06
Bosentán	27 (24,5%)	4 (11,8%)	0,15
Neoplasia	27 (26,5%)	8 (25,8%)	0,9
Muerte	19 (18,6%)	14 (45,2%)	0,003
Asociada a ES	10 (9,8%)	13 (41,9%)	0,021



Mortalidad, EPID y HAP en función de la edad de inicio de la enfermedad. Curva Kaplan-Meier.

Resultados: El grupo de “inicio tardío” incluyó 31 pacientes, 58% mujeres con edad media al diagnóstico de 76,27 ± 4,5 años. Los datos clínicos, inmunológicos, de tratamiento y los distintos *outcomes* se resumen en la tabla. El grupo de “inicio tardío” presentó más anticuerpos anti-TIF1- γ positivo y mayores tasas de afectación cardiaca e hipertensión arterial pulmonar (HAP). Las úlceras digitales fueron más frecuentes en el grupo de “inicio estándar”, pero mostraron una evolución tórpida en el grupo de “inicio tardío”. Se prescribieron fármacos inmunosupresores con mayor frecuencia en el grupo de “inicio estándar”. Las tasas de neoplasia fueron similares en ambos grupos. La mortalidad general y la relacionada a ES fueron mayores en el grupo de “inicio tardío”. El tiempo transcurrido hasta la aparición de HAP, enfermedad pulmonar intersticial difusa (EPID) y muerte fue significativamente diferente entre los grupos (*log rank test* $p < 0,001$, fig.). El tiempo transcurrido hasta la neoplasia fue similar entre los grupos.

Conclusiones: Nuestro estudio sugiere que los pacientes con ES de inicio en edad avanzada presentan manifestaciones más graves y en un estadio más precoz, a pesar de lo cual reciben menor tratamiento dirigido a la enfermedad.

P445. POLIAUTOINMUNIDAD Y SÍNDROME AUTOINMUNE MÚLTIPLE EN ESCLEROSIS SISTÉMICA

Miriam Retuerto-Guerrero, Clara Moriano Morales, Cristiana Sieiro Santos, Ismael González, Ignacio González Fernández, Carolina Díez, Carolina Álvarez Castro, Paula Pérez-García, José Ordas Martínez, Pedro Baenas González y Elvira Díez Álvarez

Complejo Asistencial Universitario de León.

Introducción: La poliautoinmunidad (PA) se define como la presencia de más de una enfermedad autoinmune (EA) bien definida en un paciente. Cuando coexisten tres o más enfermedades autoinmunes, esta afección se denomina síndrome autoinmune múltiple (SAM). La poliautoinmunidad no está bien caracterizada en la esclerosis sistémica (ES).

Objetivos: Describir la prevalencia de poliautoinmunidad y síndrome autoinmune múltiple en una cohorte española de pacientes con esclerosis sistémica.

Métodos: Estudio monocéntrico observacional y transversal. Se incluyeron 92 pacientes con diagnóstico de ES según criterios ACR-EULAR 2013 modificados. Se recogieron datos demográficos, clínicos e inmunológicos. Las variables continuas se compararon mediante la prueba de Student o la prueba *t* de Mann Whitney; las variables categóricas mediante la prueba de χ^2 o la prueba exacta de Fisher.

Resultados: La población del estudio estaba formada por 92 pacientes con ES (73% mujeres) con una edad media en el momento de la inclusión de 65 ± 13,6 años (tabla 1). 44 pacientes (48%) presentaban poliautoinmunidad y 15 pacientes (16%) presentaban síndrome autoinmune múltiple. Las enfermedades reumatológicas autoinmunes asociadas a ES más frecuentes fueron el síndrome de Sjögren (21/44) y el lupus eritematoso sistémico (8/44). Las EA no reumatológicas más comunes fueron la cirrosis biliar primaria (4/44) y el líquen plano (4/44) (tabla 2). Los pacientes con poliautoinmunidad tenían una mayor frecuencia de tratamiento con antipalúdicos ($p = 0,004$), y un mayor número de anticuerpos positivos ($p < 0,001$). Los sujetos con MAS presentan tasas más elevadas de anti-Ro que los pacientes con PA ($p = 0,02$). La poliautoinmunidad no se asoció con mayor riesgo de cáncer.

Conclusiones: Los pacientes con esclerosis sistémica y poliautoinmunidad no presentan un fenotipo más agresivo, sin embargo, dada la alta prevalencia de enfermedades autoinmunes coexistentes, es importante diagnosticar otras posibles enfermedades autoinmunes en estos pacientes, ya que puede ser decisivo a la hora de tomar decisiones terapéuticas.

Tabla 1. Características clínicas de 92 pacientes con ES¹

	Sin PA (48)	p	Con PA (44)
Mujer	37 (77%)	ns	30 (68%)
Edad al inicio de la ES	56,5 (54-66)	ns	58,5 (50,3-63)
Duración ES (años)	9 (5-12)	ns	7 (4-12)
Fumador actual	6 (13%)	ns	10 (22%)
ES limitada	41 (85%)	ns	40 (91%)
Anti-Scl70 positivo	11 (23%)	ns	7 (16%)
Anticentrómero positivo	26 (54%)	ns	22 (50%)
Anti-Ro positivo	3 (6%)	0,002	5 (24%)
Número de anticuerpos	1 (1-2)	< 0,001	2 (1,8-3)
Artritis	13 (27%)	ns	16 (36%)
Tendones en fricción	5 (10%)	ns	2 (5%)
Miositis	5 (10%)	ns	9 (20%)
Pericarditis	3 (6%)	ns	3 (6%)
EPID ²	17 (35%)	ns	19 (43%)
HAP ³	6 (13%)	ns	3 (7%)
Neoplasia	13 (27%)	ns	9 (20%)
Inmunosupresores ⁴	24 (50%)	ns	25 (57%)
Prednisona	19 (40%)	ns	14 (32%)
Antipalúdicos	14 (29%)	0,004	26 (59%)

¹Mediana (IQR), o número (%); ²Enfermedad pulmonar intersticial difusa; ³Hipertensión arterial pulmonar; ⁴Ciclofosfamida, metotrexato, rituximab, micofenolato, azatioprina.

Tabla 2. Enfermedades autoinmunes más frecuentes registradas en nuestra cohorte con ES

EA reumatológicas	
Síndrome de Sjögren	21
Lupus eritematoso sistémico	8
Síndrome antifosfolípido	7
Miopatía inflamatoria	7
Sarcoidosis	2
Enfermedad de Behçet	1
EA no reumatológicas	
Cirrosis biliar primaria	4
Líquén plano	4
Hipotiroidismo autoinmune	2
Hepatitis autoinmune	2
Enfermedad celiaca	1
Gastritis crónica antral	1
Lupus cutáneo subagudo	1
Granuloma anular	1

P446. UTILIDAD CLÍNICA DE LA CAPILAROSCOPIA: DESCRIPCIÓN DE UNA COHORTE DE VIDA REAL

Anastasia Mocritcaia, Sandra Farietta, Beatriz Frade, Juan Camilo Sarmiento-Monroy, Ana Azuaga, Virginia Ruíz-Esquide, Andrea Zacarías, Helena Flórez, Andrés Ponce, Julio Ramírez, Raimon Sanmartí, José Alfredo Gómez-Puerta y Patricia Corzo

Servicio de Reumatología. Hospital Clínic de Barcelona.

Introducción: La capilaroscopia es una herramienta no invasiva, confiable y económica, útil para analizar anomalías microvasculares en enfermedades autoinmunes sistémicas. Resulta valiosa para el diagnóstico diferencial entre el fenómeno de Raynaud (FR) primario y secundario y contribuye a los criterios de clasificación ACR/EULAR de 2013 para la esclerosis sistémica (ES), caracterizándose por su importancia diagnóstica y pronóstica. A pesar de sus potenciales beneficios en la práctica clínica, obstáculos, como el acceso limitado a los equipos y la falta de experiencia en la adquisición e interpretación de imágenes, frenan su uso generalizado.

Objetivos: Evaluamos la utilidad diagnóstica de la capilaroscopia en un hospital terciario, 2 años después de su implementación, con una evaluación prospectiva después de al menos 6 meses. Nuestro objetivo es subrayar la importancia de su uso sistemático, dadas sus potenciales implicaciones diagnósticas y terapéuticas.

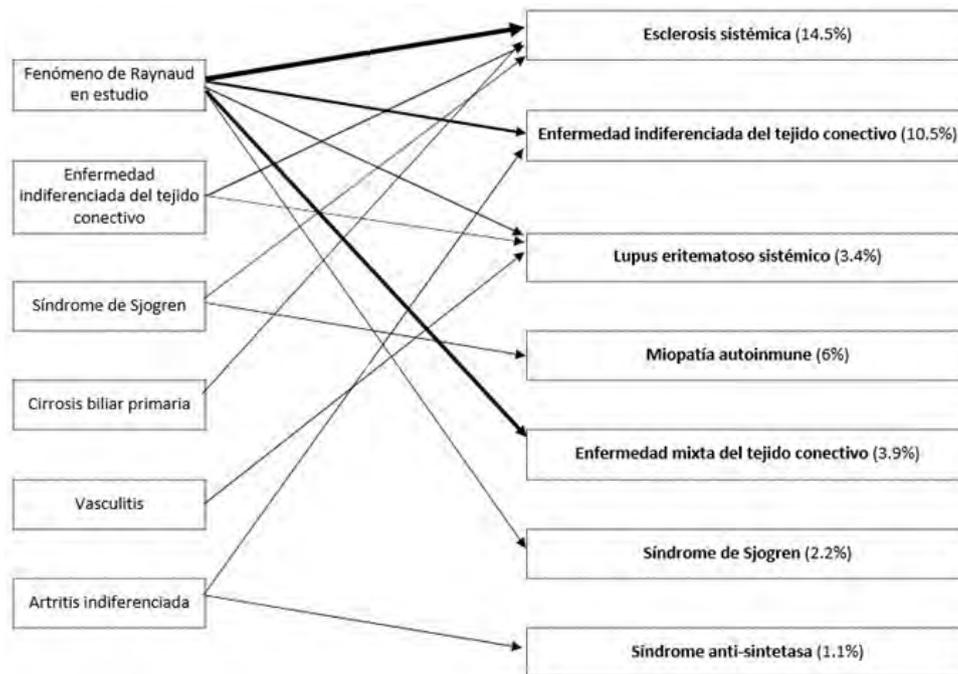
Métodos: Se realizó un estudio prospectivo de todos los pacientes sometidos a capilaroscopia en los últimos 2 años. Se recolectaron sus datos clínicos (edad, sexo, indicación de capilaroscopia, sus resultados y diagnóstico previo), hallazgos de laboratorio (anticuerpos clínicamente relevantes), el impacto de la capilaroscopia en la realización de pruebas adicionales, cambios diagnósticos o terapéuticos secundarios y la necesidad de mantener seguimiento por Reumatología. La evolución se evaluó dentro de un período de tiempo de al menos 6 meses.

Resultados: Durante 2 años se realizaron 179 capilaroscopias. De ellas, 109 (60,9%) fueron realizadas con la indicación de FR, 60 (33,5%) para complementar el estudio de enfermedades previamente diagnosticadas y 10 (5,6%) por manifestaciones misceláneas (perniois, psoriasis, acrocianosis y síndrome de Achenbach). De los 60 pacientes a los que ya se les había diagnosticado otra enfermedad, 12 (6,7%) padecían enfermedad indiferenciada del tejido conectivo, 10 (5,6%) ES, 8 (4,5%) artritis reumatoide, 6 (3,4%) enfermedad mixta del tejido conectivo, 5 (2,8%) de SSj, 4 (2,2%) espondiloartritis, 3 (1,7%) LES y 12 (6,7) otras afecciones menores. 96 capilaroscopias de 179 (53,6%) resultaron normales, mientras que 83 (46,4%) presentaron resultados alterados, caracterizándose 55 por patrón no esclerodermiforme y 28 por patrón esclerodermiforme (16 ES precoz, 8 ES activa y 4 ES tardía), según los criterios de clasificación ACR/EULAR. La realización de la capilaroscopia condujo a cambios diagnósticos en 32 pacientes (17,9%) (fig.), a cambios terapéuticos en 15 (8,4%) y 39 pacientes (21,8%) se beneficiaron de una ampliación de pruebas complementarias, como pruebas funcionales respiratorias (PFR; 46,2%), pruebas de autoinmunidad (38%), TC torácico (33,3%), ecocardiografía (30,8%), ecografía articular (7,7%), estudio de síndrome seco (7,7%) y otros (12,8%). Además, tras la realización de la capilaroscopia, 66 pacientes (36,9%) no necesitaron seguimiento adicional por parte de Reumatología, mientras que 113 (63,1%) mantuvieron controles regulares. Véase la descripción general de los resultados del estudio en la tabla.

Conclusiones: La capilaroscopia es una técnica valiosa que merece una implementación más amplia en los Servicios de Reumatología. Su capacidad para impulsar hacia cambios diagnósticos, y consecuentemente terapéuticos, enfatiza su importancia clínica.

Resumen de los resultados del estudio

Características de los pacientes	
Pacientes (n)	179 (100,0%)
Edad (años ± desviación estándar)	52,7 ± 17,2
Hombres (n)	28 (15,6%)
Mujeres (n)	151 (84,4%)
Indicación de capilaroscopia	
Fenómeno de Raynaud (n)	109 (60,9%)
Estudio complementario (n)	
Enfermedad indiferenciada del tejido conectivo (n)	12 (6,7%)
Esclerosis sistémica (n)	10 (5,6%)
Artritis reumatoide (n)	9 (5,0%)
Enfermedad mixta del tejido conectivo (n)	6 (3,4%)
Síndrome de Sjögren (n)	5 (2,8%)
Espondiloartropatía (n)	4 (2,2%)
Lupus eritematoso sistémico (n)	3 (1,7%)
Cirrosis biliar primaria (n)	2 (1,1%)
Polimialgia reumática (n)	1 (0,6%)
Artritis psoriásica (n)	1 (0,6%)
Síndrome antisintetasa (n)	1 (0,6%)
Vasculitis (n)	1 (0,6%)
Artritis indiferenciada (n)	1 (0,6%)
Fibromialgia (n)	1 (0,6%)
Artrosis (n)	1 (0,6%)
Síndrome SAPHO (n)	1 (0,6%)
Enfermedad inflamatoria intestinal (n)	1 (0,6%)
Otros (n)	
Perniosis (n)	6 (3,4%)
Acrocianosis (n)	2 (1,1%)
Psoriasis (n)	1 (0,6%)
Síndrome de Achenbach (n)	1 (0,6%)
Resultados de capilaroscopia	
Normal (n)	96 (53,6%)
Esclerosis sistémica precoz (n)	16 (8,9%)
Esclerosis sistémica activa (n)	8 (4,5%)
Esclerosis sistémica tardía (n)	4 (2,2%)
Indiferenciada (n)	55 (30,7%)
Resultados del estudio	
Cambio diagnóstico (n; fig. 1)	32 (17,9%)
Cambio terapéutico (n)	15 (8,4%)
Seguimiento por Reumatología (n)	113 (63,1%)
Ampliación de pruebas complementarias (n)	
Pruebas funcionales respiratorias (n)	18 (10,1%)
Análisis sanguíneos de autoinmunidad (n)	15 (8,4%)
TC torácico (n)	13 (7,2%)
Ecocardiografía (n)	12 (6,7%)
Ecografía articular (n)	3 (1,7%)
Estudio de síndrome seco (n)	3 (1,7%)
Otros (n)	5 (2,8%)



Representación esquemática de los cambios diagnósticos secundarios a la realización de la capilaroscopia. El grosor de la flecha correlaciona con el número de los pacientes que han experimentado el mismo cambio diagnóstico.

P447. CONSULTA MULTIDISCIPLINAR NEUMOLOGÍA - REUMATOLOGÍA EN UN HOSPITAL TERCIARIO DE LA COMUNIDAD DE MADRID

Beatriz Rosa Villapun Burgoa¹, Fernando Pedraza Serrano², Isabel Castrejón Fernández¹, Pablo Rodríguez Merlos¹, Juan Molina Collada¹, Camille Bourgeois Avella¹, Marina Sánchez Lucas¹, José María Ávaro-Gracia Álvaro¹ y Julia Martínez-Barrio¹

¹Servicio de Reumatología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid. ²Servicio de Neumología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid.

Introducción: Las enfermedades autoinmunes sistémicas (EAS) por su afectación multiorgánica, crónica y progresiva, muchas veces, deben ser evaluadas por múltiples especialistas. La enfermedad pulmonar intersticial difusa (EPID) es una de las manifestaciones sistémicas más frecuentes y graves de enfermedades reumatológicas como son la artritis reumatoide, la esclerosis sistémica, las miopatías inflamatorias o el síndrome de Sjögren, entre otros y se encuentra entre las principales causas de muerte junto con las complicaciones cardiovasculares. Las consultas multidisciplinares formadas por neumólogos y reumatólogos para tratar a pacientes con EPID asociada a EAS surgieron del esfuerzo conjunto para mejorar la atención de los pacientes y la eficiencia del sistema sanitario.

Objetivos: Describir la población valorada en una consulta multidisciplinaria de EPID de creación reciente en un centro de referencia de EAS en España. Valorar áreas de mejora en función de la calidad percibida por el paciente.

Métodos: Se identificaron pacientes atendidos en la Consulta multidisciplinaria de EAS-EPID recolectando los datos desde el inicio de esta consulta en marzo 2022 hasta junio 2023. Se trata de una consulta de atención conjunta presencial, con cadencia mensual. A los pacientes atendidos en ese periodo se les realizó una encuesta de satisfacción por vía telefónica. La encuesta fue diseñada por una investigadora con experiencia en esta metodología (ICF) y adaptada a esta consulta.

Resultados: Se valoraron un total de 77 pacientes de los cuales 54 eran mujeres (70%), con una edad media de 65,5 años (31-89, DE 12,9). El 87% de los pacientes procedían de las consultas de Reumatología y el 13% de Neumología. La entidad reumatológica que con más frecuencia se atendió en esta consulta fue la esclerodermia (SSc) y la enfermedad mixta del tejido conectivo (EMTC) (26% del total), seguida de la artritis reumatoide (AR) (13%). El patrón de EPID tipo NINE fue el más frecuente entre nuestros pacientes, presente en un 60%. 41 (53,2%) pacientes tomaban micofenolato y 7 (8%) nintedanib (tabla). De estos últimos, se les introdujo dicho fármaco en la consulta a 6 (86%). En cuanto a la encuesta de satisfacción que se realizó se obtuvo respuesta de 47 (61%) de los pacientes. 46 (97,8%)

Tabla 1. Características sociodemográficas de la población de la consulta multidisciplinaria de Neumología-Reumatología		
	n = 77	%
Sexo		
Femenino	54	70
Masculino	23	30
Enfermedad reumatológica		
SSc/EMTC	20	26
Artritis Reumatoide (AR)	10	13
Lupus Eritematoso Sistémico (LES)/Síndrome Sjögren (SS)/Síndrome antifosfolípido (SAF)	8	10
Miopatías	8	10
IPAF (Interstitial Pneumonia with Autoimmune Features)	8	10
Otros (Enfermedad de Still, Sarcoidosis)	4	5
Vasculitis (PAM, Wegener)	3	4
No reumatológicos*	15	20
Patrón radiológico y enfermedad reumatológica asociada		
EPID tipo NINE	46	60
SSc/EMTC	15	33
AR	5	11
LES/SS/SAF	4	9
Miopatías	6	13
IPAF	5	11
Otros (Enfermedad de Still, Sarcoidosis)	1	2
Vasculitis	1	2
No reumatológicos	9	20
EPID tipo NIU	7	9
AR	3	43
IPAF	3	43
LES/SS/SAF	1	14
EPID tipo neumonitis por hipersensibilidad	4	5
EPID tipo Neumonía organizada	4	5
EPID tipo Neumonía intersticial linfocítica	2	3
NO EPID	9	11,5
Otros	5	6,5
Tratamiento		
Micofenolato	41	53,2
Rituximab	19	24,7
Antifibrótico	7	9
Ciclofosfamida	6	8
Otros biológicos**	12	15,6
* No reumatológicos incluye: neumonitis por hipersensibilidad, bronquiectasias, neumonía intersticial aguda, neumonitis post COVID, NINE fibrosante no autoinmune		
** Otros biológicos incluye Tocilizumab, Tofacitinib, Abatacept o Belimumab		

pacientes recomendarían esta consulta multidisciplinar a pacientes en su misma situación. De los 47 pacientes fueron 31 (66%) los que preferían ser atendidos de manera conjunta mientras que solo 15 (32%) les era indiferente que la consulta se realizara con ambos especialistas presentes. La puntuación media en la encuesta de satisfacción fue de 4,45 (DE 0,57) sobre 5. Desglosando las diferentes respuestas de los pacientes se llegó a la conclusión que la peor puntuación se obtuvo con relación a la facilidad para contactar con los especialistas en caso de algún problema o complicación.

Conclusiones: Las enfermedades reumatológicas más frecuentes atendidas en esta consulta fueron la SSc, EMTc y AR; acompañándose del patrón de EPID tipo NINE como el más frecuente descrito entre nuestros pacientes. La mayoría recomendaría esta consulta a personas en su misma situación y la consulta tuvo una puntuación de satisfacción muy elevada entre los pacientes. Dada la dificultad que manifiestan los pacientes para contactar con los especialistas médicos sería de gran interés facilitar el contacto a través de teléfono, correo electrónico o incluso tener personal de enfermería implicado en esta consulta.

P448. DETRÁS DE LAS BRONQUIECTASIAS EN ESCLEROSIS SISTÉMICA. PREVALENCIA Y FACTORES DE RIESGO

Miriam Retuerto Guerrero, Clara Moriano, Cristiana Sieiro Santos, Ismael González, Ignacio González Fernández, Carolina Álvarez Castro, Carolina Díez, Paula Pérez-García, José Ordas Martínez, Pedro Baenas González y Elvira Díez Álvarez

Complejo Asistencial Universitario de León.

Introducción: Se ha observado asociación entre las bronquiectasias (BQ) y la esclerosis sistémica (ES). La dismotilidad esofágica, los fármacos inmunosupresores y el efecto directo del depósito de colágeno en las vías respiratorias se postulan como causas de bronquiectasias en pacientes con ES.

Objetivos: Evaluar la prevalencia de bronquiectasias en una población con ES y su asociación con las distintas características clínicas e inmunológicas.

Métodos: Estudio observacional, transversal y monocéntrico. Se incluyeron 92 pacientes con diagnóstico de ES (ACR-EULAR 2013), a los que se les había realizado tomografía axial computarizada (TAC) de tórax en los últimos dos años. Los pacientes con BQ de tracción asociadas a fibrosis pulmonar o aquellos con antecedentes personales de tuberculosis pulmonar fueron excluidos. Las variables continuas se compararon mediante la prueba t de Student o Mann Whitney, y las variables categóricas mediante la prueba χ^2 o la prueba exacta de Fisher.

Resultados: En 21 pacientes (23%) se encontraron bronquiectasias. La mediana de edad fue de 61 (52-67,5), el 67% eran mujeres y el 48% tenían antecedentes de tabaquismo. Ningún paciente tenía antecedentes personales de infección por *Mycobacterium tuberculosis*. Dos pacientes padecían tos crónica, pero ninguno presentó complicaciones infecciosas pulmonares. No se observó ninguna asociación significativa entre las bronquiectasias y la dismotilidad o dilatación esofágica (observada en el 33% y el 46% respectivamente). Los pacientes con bronquiectasias presentaron mayor positividad para anticuerpos anticentrómero ($p = 0,04$) y tenían una mayor tasa de síndrome de Sjögren secundario ($p = 0,006$). No hubo diferencias en las pruebas de función respiratoria entre los pacientes sin afectación pulmonar (EPID \pm HAP) y los pacientes con BQ (CVF% 103 vs. 101; DLCO% 76 vs. 72; FEV₁/FVC 82 vs. 80). La presencia de EPID y el uso de inmunosupresores presentaron una asociación negativa con la presencia de bronquiectasias ($p = 0,03$ y $p = 0,01$).

Conclusiones: Las bronquiectasias deben incluirse en la lista de manifestaciones pulmonares de la ES. La asociación negativa entre bronquiectasias y EPID refleja que las bronquiectasias son una enti-

dad independiente. Dado que las BQ fueron más frecuentes en los pacientes con síndrome de Sjögren secundario, pero no en los anti-Ro positivos, planteamos la hipótesis de que su desarrollo está relacionado con la sequedad del árbol traqueobronquial. Dado que no se relacionó la afectación esofágica ni el tratamiento inmunosupresor con la presencia de BQ, no se puede concluir el origen infeccioso como causa de las mismas. Además, muestran un curso silente y no afectan a las pruebas de función respiratoria, por lo que la realización del TAC de tórax es necesaria para su diagnóstico.

Características clínicas de 92 pacientes con ES¹

	Con BQ (n 21)	Sin BQ (n 71)	p
Sexo femenino	14 (67%)	53 (75%)	0,47
Edad inicio ES	69 (62-79,5)	56 (45-62)	0,17
Duración ES	5 (9-13)	5 (7-12)	0,77
Fumador actual	6 (29%)	9 (13%)	0,1
ES limitada	20 (95%)	61 (86%)	0,45
Anti-Scl70 positivo	3 (14%)	15 (21%)	0,76
Anticentrómero positivo	15 (71%)	33 (46%)	0,04
Anti-Ro positivo	5 (24%)	12 (17%)	0,53
Artritis	5 (24%)	24 (34%)	0,39
Tendones en fricción	0	6 (8%)	0,17
Miositis	1 (5%)	13 (18%)	0,18
Afectación cardiaca	6 (29%)	29 (41%)	0,31
EPID	4 (19%)	32 (45%)	0,03
HAP	1 (5%)	8 (11%)	0,68
Dismotilidad esofágica	7 (33%)	33 (46%)	0,29
Dilatación esofágica	10 (48%)	32 (45%)	0,84
Sd. Sjögren secundario	10 (48%)	11 (15%)	0,002
Capilaroscopia patrón ES	16 (76,2%)	65 (91,5%)	0,06
Inmunosupresores ²	6 (29%)	43 (60,6%)	0,01
Corticosteroides	6 (29%)	27 (38%)	0,43

¹Mediana (IQR), o número (%); ²Ciclofosfamida, metotrexato, rituximab, micofenolato, azatioprina.

BIBLIOGRAFÍA

1. Smith R, Harrison M, Lam KV, Adler B, Bulsara M, Sahhar J, Stevens W, Proudman S, Nikpour M, Gabbay E. The emerging association between bronchiectasis and systemic sclerosis: assessing prevalence and potential causality. *Intern Med J.* 2023;53(7):1204-11.

P449. SIGNIFICANCIA CLÍNICA DE LA PRESENCIA DE LA COMBINACIÓN ANTICUERPOS ANTI-RO52 CON ANTICUERPOS ESPECÍFICOS EN LA ESCLEROSIS SISTÉMICA

Laura Tío¹, Irene Carrión-Barberá^{1,2}, Laura Triginer³, Alfredo Guillén-del Castillo^{4,5}, Anna Ribes¹, Lidia Valencia Muntalà^{3,6}, Jordi Monfort^{1,2}, Tarek Carlos Salman-Monte^{1,2}, Carmen Pilar Simeón-Aznar^{4,5}, Javier Narváez^{3,6} y Anna Pros^{1,2}

¹Institut Hospital del Mar d'investigacions Mèdiques. Barcelona. ²Servei de Reumatologia. Hospital del Mar. Barcelona. ³Unitat Funcional de Malalties Autoimmunes Sistèmiques (UFMAS). IDIBELL. Barcelona. ⁴Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario Vall d'Hebron. Barcelona. ⁵Enfermedades sistémicas. VHIR. Barcelona. ⁶Department de Reumatologia. Hospital Universitari de Bellvitge. Barcelona.

Introducción: Los anticuerpos (Ac) específicos de la esclerosis sistémica (ES) (AcES) presentan asociaciones con características diagnósticas y pronósticas. Sin embargo, cómo se modifican estas asociaciones cuando se combinan con otros Ac, como el anti-Ro52 (Ro52), es poco conocido. Nuestro objetivo es evaluar si la presencia conjunta de anticentrómero (ACA) o de antitopoisomerasa I (ATA) con Ro52, altera las características clínicas de los pacientes, respecto a los que presentan el Ac aislado.

Métodos: Se registraron variables demográficas, clínicas y serológicas de pacientes diagnosticados de SSc según criterios ACR-EULAR 2013. El perfil de AcEs se evaluó con EUROLINE systemic sclerosis profiles (Nucleoli) que incluye: Scl-70, CENP A, CENP B, RP11, RP155, fibrillarín, NOR90, Th/To, PM-Scl100, PM-Scl75, Ku, PDGFR y Ro-52.

Tabla 449

Variables que presentan diferencias significativas entre grupos. Cada subíndice indica un subconjunto cuyas proporciones no se diferencian significativamente entre sí

Variable			Otros	AcES aislado	Ro52	Ambos	p
Frecuencia	AcES		31,10%	ATA: 12,5% ACA:33,6%	8,70%	ATA+Ro52: 2,1%, ACA+Ro52: 12,1%	
Comportamiento de la combinación como AcES (ATA o ACA)							
Tiempo desde Fenómeno de Raynaud hasta el diagnóstico (años)	ACA	Media	3,470 _a	7,389 _b	4,925 _{9,a,b}	7,566 _b	0,005
		95% IC	1,7479-5,1929	5,5036-9,2746	1,6886-8,1633	4,8637-10,2682	
Tiempo desde primer síntoma hasta afectación cutánea (años)	ACA	Media	5,024 ₃	8,583 ₅	5,195 _{2,a,b}	9,647 ₄	0,015
		95% IC	3,2207-6,8278	6,6034-10,5636	1,8416-8,5489	6,5435-12,7513	
Afectación hepática	ACA	N	1 _a	17 _{b,c}	1 _{a,c}	10 _b	0,000
		%	1,1%	17,5%	4,0%	28,6%	
EPID	ACA	N	48 _a	8 _b	20 _c	4 _b	0,000
		%	55,8%	8,6%	80,0%	12,9%	
Afectación Muscular	ACA	N	17 _a	5 _b	2 _{a,b}	1 _b	0,006
		%	18,9%	5,2%	8,0%	2,9%	
Ciclofosfamida	ACA	N	6 _{a,b}	1 _c	3 _b	0 _{a,c}	0,024
		%	6,7%	1,0%	12,0%	0,0%	
Comportamiento de la combinación como Ro52							
Síndrome de Sjögren	ACA	N	2 _a	5 _a	9 _b	16 _b	0,000
		%	2,2%	5,2%	36,0%	45,7%	
EPID	ATA	N	48 _a	22 _{a,b}	20 _b	6 _b	0,036
		%	55,8%	61,1%	80,0%	100,0%	
Afectación pulmonar	ATA	N	49 _a	22 _{a,b}	21 _b	6 _b	0,021
		%	57,0%	61,1%	84,0%	100,0%	
Comportamiento de la combinación como punto intermedio entre ambos grupos							
Sexo: mujer	ACA	N	72 _a	95 _b	20 _a	33 _{a,b}	0,000
		%	80,0%	97,9%	80,0%	94,3%	
Candidiasis	ACA	N	0 _a	1 _a	3 _b	1 _{a,b}	0,002
		%	0,0%	1,0%	12,0%	2,9%	
	ATA	N	0 _a	0 _a	3 _b	0 _{a,b}	0,001
		%	0,0%	0,0%	12,0%	0,0%	
Afectación pulmonar	ACA	N	49 _a	11 _b	21 _c	9 _d	0,000
		%	57,0%	11,8%	84,0%	29,0%	
Afectación articular	ATA	N	62 _a	28 _a	10 _b	4 _{a,b}	0,018
		%	68,9%	77,8%	40,0%	66,7%	
Micofenolato	ACA	N	43 _a	7 _b	13 _a	8 _c	0,000
		%	47,8%	7,2%	52,0%	22,9%	

EPID: enfermedad pulmonar intersticial difusa.

Según el perfil de Ac, se describieron 6 grupos: AcES aislado (ACA o ATA), Ro52 aislado (Ro52), ambos (ACA+Ro52 o ATA+Ro52) o sin ATA, ACA y Ro52 (Otros). La presencia de otros AcES estaba permitida en cualquiera de los grupos. Las comparaciones realizadas fueron: ACA, Ro52, ACA+Ro52 y Otros; ATA, Ro52, ATA+Ro52 y otros. Los resultados se analizaron mediante la prueba de chi-cuadrado y la prueba Z, para variables categóricas; y ANOVA y la prueba HSD de Tukey, para las continuas.

Resultados: Se evaluaron 289 pacientes. La tabla resume los resultados de las variables en las que los pacientes ATA o ACA se agrupaban de manera diferente a los pacientes Ro52. En la combinación ACA+Ro52, el fenotipo ACA predomina al de Ro52 en el 58% de las variables, con un mayor retraso en el diagnóstico desde el fenómeno de Raynaud (FR), más tiempo desde el primer síntoma (incluyendo el FR) hasta la afectación cutánea (definida como esclerosis, esclerodactilia o discromías) y mayor frecuencia de afectación hepática que el grupo Otros; pero menor frecuencia de enfermedad pulmonar intersticial difusa (EPID), afectación muscular (incluye miopatía inflamatoria y no inflamatoria) y uso de ciclofosfamida. Únicamente en la variable síndrome de Sjögren (SS) los pacientes ACA+Ro52 se agrupan igual que los Ro52, mostrando mayor frecuencia de SS que los pacientes ACA y otros. En el 33% restante de las variables (sexo, presencia de candidiasis, afectación pulmonar (incluye tanto EPID como hipertensión arterial pulmonar) y uso de micofenolato), los pacientes ACA+Ro52 presentan un fenotipo intermedio entre los grupos ACA y Ro52. Con respecto a ATA, en la combinación ATA+Ro52, ninguna de las variables estudiadas se agrupa de manera similar a los pacientes ATA, sino que en la mitad de las variables lo hacen como los pacientes Ro52 (con mayor presencia de EPID y de afectación pulmonar que los pacientes del grupo Otros) y en la otra

mitad (presencia de candidiasis y afectación articular-(definida como presencia de artritis, artralgiás, roces tendinosos o acrosteólisis)) presentan un comportamiento intermedio entre ambos grupos.

Conclusiones: Las asociaciones clínicas relacionadas con la presencia del solapamiento de Ro52 con AcES depende del AcES con el que se asocia. Mientras que Ro52 actúa principalmente como un Ac “recesivo” en el caso de ACA, su comportamiento es más “dominante” en el caso de ATA. Estos resultados pueden ser relevantes respecto al pronóstico esperado, principalmente en la EPID, ya que se ha reportado que es más frecuente en pacientes Ro52, pero, según nuestro estudio, esto solo se cumpliría si no combina con ACA.

P450. ESTRATIFICACIÓN DEL RIESGO DE CÁNCER EN MIOPATÍAS INFLAMATORIAS IDIOPÁTICAS: APLICACIÓN DE LA GUÍA IMACS PARA MEJORAR EL CRIBADO

Miriam Retuerto Guerrero, Cristiana Sieiro Santos, Clara Moriano Morales, Ismael González, Ignacio González Fernández, Carolina Díez, Carolina Álvarez Castro, Paula Pérez-García, José Ordas Martínez, Pedro Baenas González y Elvira Díez Álvarez

Complejo Asistencial Universitario de León.

Introducción: Las miopatías inflamatorias idiopáticas (MII) conllevan un elevado riesgo de incidencia de cáncer. El grupo Myositis Assessment and Clinical Studies Group (IMACS) ha publicado recientemente unas directrices internacionales para el cribado del cáncer asociado a las MII con el fin de ofrecer recomendaciones

sobre la estratificación del riesgo de cáncer y las modalidades de cribado.

Objetivos: Aplicar el modelo de estratificación del riesgo de cáncer IMACS en una cohorte retrospectiva de pacientes con MII, y evaluar su precisión diagnóstica y potencial de cribado para identificar pacientes con neoplasia asociada.

Métodos: Se realizó un estudio retrospectivo de cohortes en el que participaron pacientes con MII que cumplían los criterios ACR/EULAR de 2017. Se extrajeron datos sociodemográficos, clínicos, inmunológicos y de tratamiento de las historias clínicas. Se emplearon las directrices IMACS para la estratificación del riesgo de cáncer, clasificando a los pacientes en diferentes niveles de riesgo. Los análisis estadísticos abarcaron estadísticas descriptivas, sensibilidad, especificidad y métricas de precisión con intervalo de confianza del 95%.

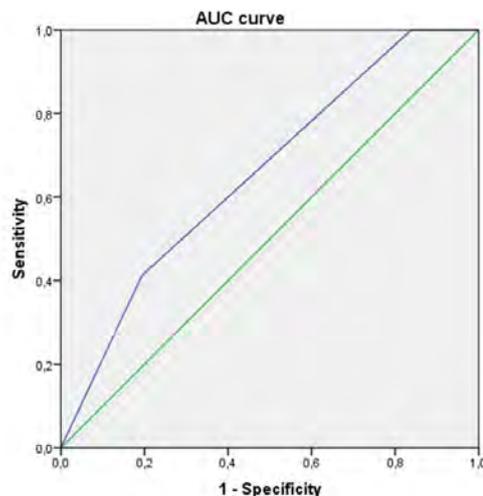
Resultados: Se incluyeron 80 pacientes diagnosticados de miopatía inflamatoria, de los cuales el 62,5% eran mujeres. La cohorte presentaba una edad media de $62,2 \pm 26$ años, con una duración media de la enfermedad de $5,6 \pm 6$ años. La distribución por subtipos comprendía 30 pacientes (38%) con polimiositis, 27 (34%) con dermatomiositis, 10 con síndrome antisintetasa (12,5%), 3 (3,8%) con miositis asociada a otra enfermedad autoinmune sistémica, 7 (9%) con miopatía necrotizante inmunomediada y 3 (4%) con miopatía asociada a estatinas. Cabe destacar que los pacientes con antecedentes de cáncer fueron diagnosticados a una edad más avanzada ($63,8 \pm 24$ frente a $55,9 \pm 29$, $p = 0,02$). Además, este subgrupo mostró una mayor prevalencia de positividad anti-MI-2a (18% frente a 6%), anti-MDA5 (18% frente a 0%) y anti-TIF1G (18% frente a 6%). No se identificaron diferencias clínicas y de tratamiento entre los dos subgrupos. De la cohorte total, 17 (21%) pacientes fueron diagnosticados de neoplasia. El tipo de neoplasia y los paneles de cribado utilizados para la detección del cáncer figuran en la tabla. La estratificación IMACS reveló un 53% de pacientes con alto riesgo de neoplasia y un 47% con riesgo moderado. Este modelo de estratificación demostró un sólido rendimiento diagnóstico, con una sensibilidad del 90% (IC95%: 55-99,8%), una especificidad del 74,2% (IC95%: 61,5-84,5%) y una precisión del 76,4% (IC95%: 64,9-85,6%), como se ilustra en la figura.

Características de los pacientes con MII y cáncer, métodos de cribado y estratificación del riesgo del mismo

	MII asociada a cáncer
Edad al diagnóstico de cáncer (media \pm DE)	70 \pm 11,5
Sexo femenino (n, %)	10 (58%)
Estratificación del riesgo de cáncer	
Riesgo alto (n, %)	9 (53%)
Riesgo moderado (n, %)	8 (47%)
Riesgo bajo (n, %)	0
Tipo de cáncer (n, %)	
Hematológico	4 (24%)
Colon	3 (18%)
Próstata	3 (18%)
Vejiga	2 (12%)
Mama	1 (6%)
ORL	1 (6%)
Ginecológico	1 (6%)
Tiempo entre diagnóstico de cáncer y MII < 3 años (n, %)	9 (53%)
Tiempo entre diagnóstico de cáncer y MII > 3 años (n, %)	8 (47%)
Métodos de cribado al diagnóstico de MII	
TAC body (n, %)	13 (77%)
18F-FDG PET-TAC (n, %)	-
Endoscopias digestivas (n, %)	8 (47%)
Ecografía ginecológica/transvaginal (n, %)	4 (40%)
Mamografía (n, %)	5 (50%)
Marcadores tumorales (n, %)	14 (82%)
Sangre oculta en heces (n, %)	5 (29%)

Conclusiones: Este estudio destaca la precisión (76,4%) del modelo de estratificación del riesgo de cáncer IMACS en la detección de neoplasias en pacientes con MII. La mayoría de las neoplasias identificadas se manifiestan en la fase inicial, lo que subraya la importancia de un estudio de cribado inicial. La proporción de pacientes clasifi-

cados en riesgo moderado que finalmente desarrollan cáncer enfatiza la necesidad de realizar esfuerzos activos de cribado. La integración de la evaluación del riesgo IMACS en la gestión rutinaria de las IIM tiene el potencial de facilitar intervenciones oportunas y mejorar los resultados generales de los pacientes.



Curva AUC de estratificación del riesgo IMACS.

P451. UTILIDAD DE LOS ÍNDICES HEMATOLÓGICOS COMO MARCADORES DE INFLAMACIÓN EN PACIENTES CON POLIAUTOINMUNIDAD

Sara Cantin Larumbe², Sandra Farietta Varela², Beatriz Frade-Sosa², Juan C. Sarmiento-Monroy², Ana Azuaga², Andrea Zacarias Crovato², Virginia Ruiz-Esquiue², Raimon Sanmarti², José A Gómez-Puerta² y Patricia Corzo²

¹Medicina Familiar y Comunitaria. CAP Borrell-CAPSBE. Barcelona.

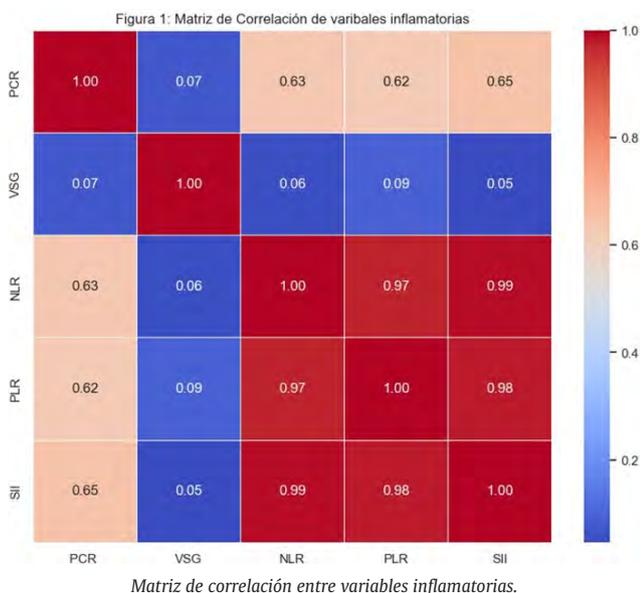
²Reumatología. Hospital Clínic de Barcelona.

Introducción: La poliautoinmunidad (pAI) se define como la presencia de más de una enfermedad autoinmune (EA) en un solo paciente. Es sabido que las EA son clásicamente de curso a brotes, y por esta variabilidad temporal, es necesario una evaluación regular de la actividad de la enfermedad, estado funcional y calidad de vida del paciente. Existen distintos índices de actividad propios de cada enfermedad: DAS28, SLEDAI, SSDAI... u otros validados en varias enfermedades, generalmente más relacionados con la funcionalidad y calidad de vida: HAQ, SF36, FACIT... Sin embargo, en los pacientes con pAI, la coexistencia de varias enfermedades con afectación orgánica diversa dificulta valorar la actividad global con índices propios, más allá de la valoración inflamatoria mediante parámetros únicos como la PCR y VSG, o en el mejor de los casos, usando los índices de actividad de la enfermedad predominante. Recientes estudios han demostrado que los índices hematológicos: como el cociente NLR (*neutrophil-lymphocyte ratio*), PLR (*platelet-lymphocyte ratio*) y SII (*systemic immune-inflammation index*) correlacionan con la actividad inflamatoria, gravedad y pronóstico en distintas enfermedades reumáticas.

Objetivos: Evaluar si existe correlación entre los índices hematológicos (NLR, PLR y SII) y los marcadores de inflamación sistémica VSG y PCR en pacientes con pAI.

Métodos: Se revisaron de forma retrospectiva todos los pacientes con pAI identificada en las consultas externas de reumatología de un hospital de 3^{er} nivel. Se recogieron variables sociodemográficas, características de la pAI, y valores de laboratorio: reactantes de fase aguda y recuento sanguíneo con los que se calcularon los cocientes NLR, PRL y SII. Para el análisis estadístico se usó Python v.3.9.13; se usó el test de Spearman para evaluar la correlación entre variables.

Resultados: Se incluyeron un total de 111 pacientes, el 91% fueron mujeres; 14% eran fumadores y 25% presentaban obesidad. La edad media al diagnóstico de la primera EA fue 43 años (DE ± 15) y de la segunda enfermedad de 50 años (DE ± 15). Las EA más frecuentes fueron: la artritis reumatoide (AR) (58,5%) siendo en un 37,8% la primera enfermedad diagnosticada y en un 20,7% la segunda; la tiroidopatía autoinmune (TIA) (34,2%), apareciendo en un 15,3% como primera enfermedad y un 18,9% como segunda; el lupus eritematoso sistémico (LES) (33,3%), siendo en un 21,6% la primera enfermedad y un 11,7% la segunda y el síndrome de Sjögren (SS) (22,5%), siendo en un 6,3% la primera enfermedad y en un 16,2% la segunda. Las asociaciones más frecuentes fueron: AR-TAI (21,6%), AR-LES (12,6%), AR-SS (6,3%), LES-SS (4,5%) y LES-TAI (3,6%). 28 pacientes (25%) presentaban 3 o más EA. Respecto a los parámetros inflamatorios, la media de PCR fue de 0,44 ± 1,024 mg/dl y de VSG fue de 21,95 ± 25,97 mm/h; el NRL mostró una media de 3,46 ± 6,98 (intervalo normal: 0,88-4,0); el PLR de 194,95 ± 297,29 (intervalo normal 49-198,42); y el SII de 910,85 ± 2207,65 (intervalo normal 142 × 10⁹/L-804 × 10⁹/L). Se observó una correlación moderada estadísticamente significativa entre PCR y NLR, PLR y SII (correlación de 0,63 p < 0,001; 0,62 p < 0,001 y 0,65 p < 0,001, respectivamente) (fig.). Sin embargo, no se halló correlación entre VSG y los índices hematológicos.



Conclusiones: Los índices hematológicos pueden ser una medida valiosa a la hora de cuantificar la inflamación sistémica en pacientes con pAI, cuya evaluación se dificulta por la presencia de múltiples manifestaciones.

P452. CARACTERÍSTICAS DEL PATRÓN CAPILAROSCÓPICO EN PACIENTES CON DIAGNÓSTICO DE ESCLEROSIS SISTÉMICA MUY TEMPRANA Y ESCLEROSIS SISTÉMICA ESTABLECIDA

J.L. Rodas Flores¹, P. Muñoz Reinoso¹, I. Fernández Maeztu Palacín¹, A. Fernández-Reboul Fernández¹, E. Fernández Panadero¹, G. Moral García¹, F.J. Toyos Sáenz de Miera¹, E. Peral de Ceballos² y J.J. Pérez Venegas¹

¹Unidad de Gestión Clínica de Reumatología. Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla. ²Unidad de Gestión Clínica de Medicina Interna. Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla.

Introducción: La esclerosis sistémica (Ssc) es una enfermedad autoinmune crónica que afecta a múltiples órganos y sistemas. Una de las manifestaciones más comunes se observa en la microcirculación,

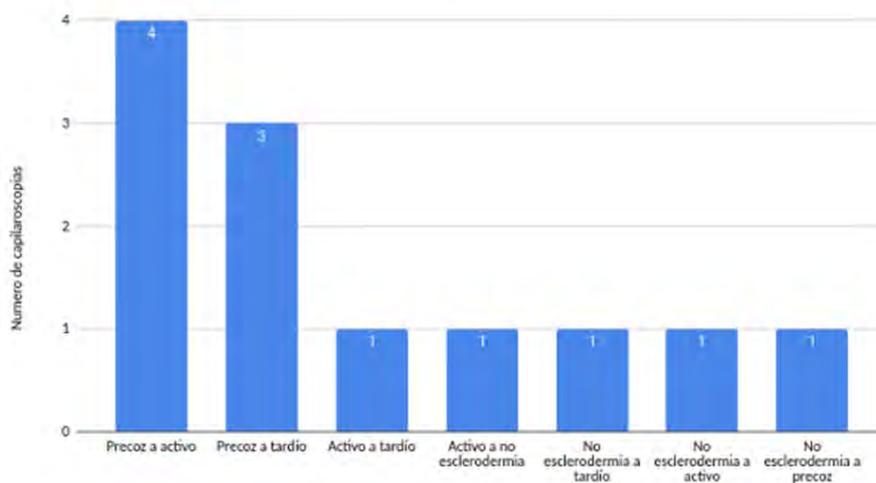
donde los capilares muestran alteraciones estructurales y funcionales. La capilaroscopia se ha establecido como una herramienta diagnóstica fundamental, ya que permite contribuir al diagnóstico temprano además de aportar valor pronóstico en la progresión y su gravedad¹.

Objetivos: Describir el patrón de capilaroscopia en pacientes con diagnóstico de esclerosis sistémica muy temprana (VEDOSS) y esclerosis sistémica establecida (SSc) del Hospital Universitario Virgen Macarena (HUVVM), definir su distribución según características clínicas, inmunológicas y tiempo de progresión.

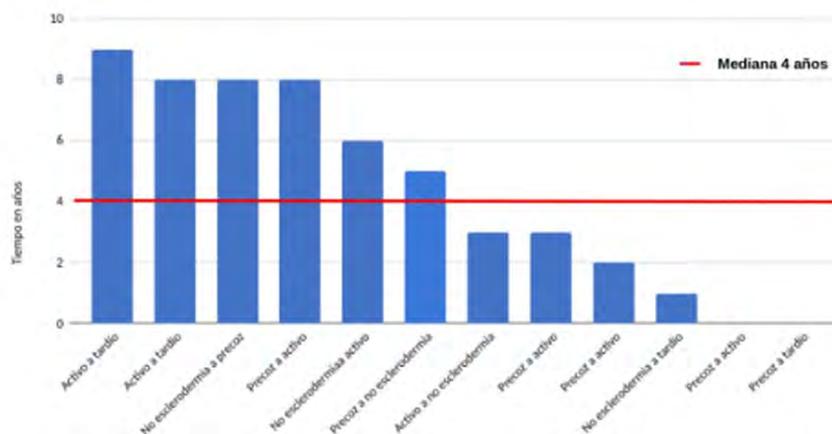
Métodos: Se analizó el historial clínico de pacientes con diagnóstico de VEDOSS y SSc desde enero de 2013 hasta diciembre de 2023 del servicio de Reumatología del HUVVM. Se recabaron datos clínicos, inmunológicos y específicos de esclerosis sistémica. El diseño del estudio fue observacional, retrospectivo. Se realizó estadística descriptiva e inferencial. El estudio fue aprobado por el Comité de Ética e Investigación Clínica.

	Esclerosis Sistémica (EULAR/ACR 2013)	Esclerosis Sistémica muy Temprana (VEDOSS)
Pacientes, n (%)	96 (80,7%)	23 (19,3%)
Edad media actual, años (IC95%)	60,7 (57,6-63,9)	59,2 (53,9-64,5)
Edad media al diagnóstico, años (IC95%)	54,3 (50,9-57,6)	54,4 (49,2-59,5)
Tiempo evolución, meses (IC95%)	78,8 (65,4-92,2)	60,4 (44,2-76,6)
Sexo:		
- Mujer	85 (88,5%)	23 (100%)
- Hombre	11 (11,5%)	0 (0%)
Factores de riesgo CV:		
- Hipertensión arterial:	72 (75%)	12 (52,2%)
- Dislipemia	41 (42,7%)	5 (21,7%)
- Diabetes Mellitus:	41 (42,7%)	3 (13%)
- Sobrepeso/Obesidad:	10 (10,4%)	3 (13%)
- Nunca fumador:	48 (54,5%)	7 (41,2%)
Hábito tabáquico:		
- Fumador activo	18 (18,8%)	2 (8,7%)
- Exfumador	22 (22,9%)	3 (13%)
- Nunca fumador	56 (58,3%)	18 (78,3%)
Raynaud	91 (94,8%)	23 (100%)
Úlceras digitales / cicatrices en yemas	33 (34,4%)	1 (4,3%)
Edema de dedos	8 (8,3%)	1 (4,3%)
Esclerodactilia	70 (72,9%)	0 (0%)
Telangiectasias	63 (65,6%)	5 (21,7%)
Microstomía	37 (38,9%)	0 (0%)
Calcinosis	22 (22,9%)	2 (8,7%)
Artritis	13 (13,5%)	2 (8,7%)
Acroosteolisis	8 (8,4%)	0 (0%)
Dilatación esofágica	20 (20,8%)	0 (0%)
Enfermedad pulmonar intersticial	29 (30,2%)	0 (0%)
Hipertensión pulmonar	11 (11,5%)	0 (0%)
Colangitis biliar primaria	4 (4,2%)	0 (0%)
Capilaroscopia patológica	86 (94,5%)	15 (68,2%)

Resultados: Se incluyen un total de 119 pacientes, 108 (90,7%) mujeres. 96 (80,7%) cumplen criterios de clasificación SSc EULAR/ACR 2013 y 23 (19,3%) cumplen criterios de VEDOSS (Raynaud y/o edema de manos con alteración en capilaroscopia y/o ANA, ENAS, antitopoisomerasa I, anticentrómero o antipolimerasa). La edad media al diagnóstico para SSc fue 54,3 (50,9-57,6) años y 54,4 (49,2-59,5) para VEDOSS. De los pacientes con VEDOSS, 19 (82,6%) tienen anticuerpos anticentrómero, 8 (16%) anti-Ro, 1 (4%) antitopoisomerasa y otros ENAS. De los pacientes con SSc, 57 (59,4%) tienen anticuerpos anti-centrómtero, 18 (18,8%) antitopoisomerasa I, 33 (34,3%) Anti-Ro, 3 (3%) anti-ARNpolimerasa I/III y 5% otros ENAS. La distribución según otras características se resume en la Tabla 1. En los pacientes con VEDOSS, se realizan 23 capilaroscopias con la siguiente distribución: 7 (30,4%) patrón precoz, 2 (8,7%) patrón activo, 1 (4,3%)

Gráfico 1. Distribución de cambio de patrón de capilaroscopia en los pacientes con SSc

P452 Figura 1

Gráfico 2. Cambio de patrón de capilaroscopia en años en los pacientes con SSc

P452 Figura 2

patrón tardío y 13 patrón no esclerodermia (56,5%). No hubo cambio de patrón en ellos. En los pacientes con SSc, se realizan 91 capilaroscopias con la siguiente distribución: 22 (24,2%) patrón precoz, 23 (25,2%) patrón activo, 25 (27,4%) patrón tardío y 21 (23%) patrón no esclerodermia. De ellos, 12 (13,2%) cambian de patrón (fig. 1). El tiempo de cambio de patrón tuvo una mediana de 4 años (fig. 2). Se relaciona la aparición de patrón tardío en la capilaroscopia con la presencia de esclerodactilia, úlceras digitales/cicatrices en yemas, acroosteolisis, y calcinosis ($p < 0,05$).

Conclusiones: En nuestra serie, la mayoría de los pacientes con VEDOSS presentan una capilaroscopia inicial con patrón precoz a diferencia de los pacientes con SSc donde los porcentajes de los 3 patrones de esclerodermia son similares. El patrón tardío se relaciona con mayor presencia de alteraciones cutáneas y vasculares. No hubo cambio de patrón en pacientes con VEDOSS, a diferencia de los pacientes con SSc donde hubo un 13% de cambio, la mayoría de ellos de precoz a activo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Smith V, Herrick AL, Ingegnoli F, et al. Standardisation of nailfold capillaroscopy for the assessment of patients with Raynaud's phenomenon and systemic sclerosis. *Autoimmun Rev.* 2020;19:102458.

P453. RELACIÓN ENTRE LA PRESENCIA Y NIVELES DE ANTICUERPOS ANTIFOSFOLÍPIDOS Y LAS MANIFESTACIONES CLÍNICAS Y DEMOGRÁFICAS INCLUIDAS EN LOS CRITERIOS DE SYDNEY (2004) Y ACR/EULAR (2023)

Andrés Camilo Veloza Morales, Aina Puiggròs-Ferrer, Núria Bou, David Galarza, Helena Sirera, Iago López-Güell, Carla Ayza Farrerons, Oriol Escarpenter Pitarch, Anna Pros, Tarek Carlos Salman-Monte, Carolina Pérez-García, Jordi Monfort e Irene Carrión-Barberà

Hospital del Mar. Barcelona.

Introducción: El síndrome antifosfolípido (SAF) es una enfermedad autoinmune sistémica (EAS) caracterizada por eventos trombóticos, abortos y la asociación de anticuerpos específicos (AcAF). Puede ser primario o estar en contexto de otras EAS. Se sabe que la presencia de AcAF específicos, de forma única o en combinación, entraña diferentes tipos de riesgo para desarrollar eventos en el SAF. Hasta ahora se usaban los criterios de clasificación de Sapporo de 1999, revisados en Sydney en 2004, en los que se incluían AcAF específicos bajo ciertas condiciones. En 2023 se publicaron los criterios pro-

Tabla P453

Asociaciones estadísticamente significativas entre AcAF y características clínicas y demográficas. Pacientes con característica clínica y AcAF presente/pacientes con característica clínica sin AcAF

AL [§]		
Edad de detección de primer AcAF 41 años (\pm 8,7), p = 0,020		
IgM aCL [§]		
Engrosamiento valvular	\geq 3 pérdidas consecutivas pre-fetales y/o muerte fetal temprana	Otras EAS
2/16 (12,5%) vs. 1/65 (1,5%), p = 0,038	3/16 (18,7%) vs. 1/54 (1,85%), p = 0,011	8/16 (50%) vs. 55/65 (84,6%), p = 0,003
IgG aCL [§]		
Otras EAS 4/10 (40%) vs. 59/71 (83,1%), p = 0,002		
Títulos altos de IgG aCL		
Trombocitopenia 6/23 (26,1%) vs. 3/56 (5,3%), p = 0,008		
IgM β 2GCP [§]		
TA con perfil de alto riesgo cardiovascular	Otras EAS	
2/11 (18,1%) vs. 2/70 (2,8%), p = 0,029	6/11 (54,5%) vs. 57/70 (81,4%), p = 0,046	
IgG β 2GCP [§]		
Otras EAS 2/7 (28,5%) vs. 61/74 (82,4%), p = 0,001		
Títulos moderados de aCL or β 2GCP [†]		
Engrosamiento valvular	Otras EAS	
2/13 (15,3%) vs. 1/68 (1,4%), p = 0,015	6/13 (46,1%) vs. 57/68 (83,8%), p = 0,003	
Títulos altos de IgM aCL o β 2GCP [†]		
Muerte fetal	Trombocitopenia	Evento microvascular
2/8 (25%) vs. 2/62 (3,2%), p = 0,013	5/11 (45,4%) vs. 4/68 (5,8%), p = 0,001	3/11 (27,2%) vs. 4/70 (5,7%), p = 0,018
Títulos altos de IgG aCL o β 2GCP [†]		
Trombocitopenia 6/23 (26,08%) vs. 3/56 (5,3%), p = 0,008		
Triple positividad de AcAF [†]		
Trombocitopenia	Evento trombótico durante la profilaxis con AAS	
7/26 (26,9%) vs. 2/53 (3,7%), p = 0,005	5/25 (20%) vs. 2/54 (3,7%), p = 0,030	

[§]Criterio incluido en la clasificación de Sídney. [†]Criterio incluido en la clasificación de ACR/EULAR. ^{*}Títulos altos \geq 80 unidades. [†]Títulos moderados \geq 40-79 unidades. Aborto inexplicable entre las 10 semanas a 15 semanas y 6 días de gestación (muerte fetal temprana) o entre las 16 semanas a 34 semanas de gestación. [†]Anticuerpos anti-beta₂-glicoproteína I, anticardiolipina y anticoagulante lúpico. TA: trombosis arterial, AAS: ácido acetilsalicílico, AcAF: anticuerpos antifosfolípido, aCL: anticuerpos anticardiolipina, β 2GCP: anticuerpos anti-beta₂-glicoproteína I, Ig: inmunoglobulina, AL: anticoagulante lúpico, EAS: enfermedades autoinmunes sistémicas.

puestos por American College of Rheumatology (ACR)/European Alliance of Associations for Rheumatology (EULAR), que incorporaban nuevas características clínicas y demográficas y diferentes criterios de AcAF con el fin de establecer una mejor clasificación de los pacientes.

Objetivos: Describir la asociación entre los diferentes AcAF y las manifestaciones clínicas y demográficas incluidas en los criterios de Sídney y de la ACR/EULAR.

Métodos: Estudio retrospectivo de 81 pacientes del Hospital del Mar (Barcelona, España) con dos determinaciones positivas de AcAF separadas como mínimo por 12 semanas entre 2011 y 2021. Se recogieron datos demográficos, clínicos y serológicos. Se realizó un análisis bivariante en IBM® SPSS 25,0, utilizando chi-cuadrado y el test exacto de Fisher para las variables cualitativas y los test t de Student y U de Mann-Whitney para las variables continuas.

Resultados: Entre los 81 pacientes incluidos en nuestra cohorte, 62 (76,54%) eran portadores de AcAF asintomáticos y 19 (23,46%) cumplían criterios para cualquiera de las dos clasificaciones mencionadas. La tabla describe las asociaciones estadísticamente significativas entre las características demográficas y clínicas y los niveles de AcAF. En nuestra cohorte se observó que los pacientes con anticoagulante lúpico se diagnosticaban a una edad más temprana. Aquellos con títulos altos de anticuerpos anticardiolipina (aCL) o anti-beta₂-glicoproteína I (β 2GCP), tanto para IgM como IgG, así como los pacientes con triple positividad para AcAF asociaban más frecuentemente trombocitopenia. Asimismo, se encontró una asociación entre la presencia de IgM aCL o β 2GCP con engrosamientos valvulares, y también entre aquellos con títulos altos de estos anticuerpos con mayor frecuencia de muertes fetales. Destaca la asociación entre títulos altos de β 2GCP y eventos trombóticos arteriales, así como la mayor tasa de eventos trombóticos estando en tratamiento profiláctico con antiagregantes en pacientes con triple positividad. La asociación con otras EAS fue más frecuente en pacientes con aCL o β 2GCP, independientemente de los títulos de estos anticuerpos. No se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre los pacientes con dos AcAF concomitantes.

Conclusiones: Los diferentes perfiles de anticuerpos relacionados con el SAF se asocian a características clínicas específicas. El cono-

cimiento de estas asociaciones es importante para el diagnóstico, manejo y tratamiento de estos pacientes. Es importante destacar que en presencia de triple positividad el riesgo de trombosis debería tenerse en cuenta, aunque el paciente se encuentre bajo terapia antiagregante.

P454. ANÁLISIS DESCRIPTIVO Y EXPERIENCIA CLÍNICA EN EL TRATAMIENTO DE LA ENFERMEDAD DE STILL DEL ADULTO: ESTUDIO BICÉNTRICO RETROSPECTIVO

A. Martínez Rodado¹, P. Fernando Cardoso Peñafiel², E. Calvo Aranda², P. Navarro Palomo¹, M. Machattou¹, M. Alonso de Francisco¹, C. Navarro Joven¹, L. Ramos Ortiz de Zárate¹, M. Fernández Castro¹, H. Godoy Tundidor¹, C. Merino Argumáñez¹, B. García Magallon¹, C. Barbadillo Mateos¹, C.M. Isasi Zaragoza¹, J. Campos Esteban¹, J. Sanz Sanz¹, J.L. Andreu Sánchez¹ y O. Rusinovich Lovgach¹

¹Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda. ²Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid.

Introducción: La enfermedad de Still del adulto (ESA) es una enfermedad inflamatoria de etiología desconocida, que se caracteriza por fiebre de predominio vespertino, acompañada de síntomas articulares, erupción maculopapular evanescente, odinofagia, dolor abdominal, pleuropericarditis, esplenomegalia, leucocitosis y elevación de ferritina sérica, en ausencia de factor reumatoide y anticuerpos antinucleares. El diagnóstico de la enfermedad se basa en el reconocimiento del cuadro clínico y en la exclusión de otras causas. Presentamos un análisis retrospectivo utilizando la base de datos del servicio de Reumatología y Medicina Interna del Hospital Puerta de Hierro Majadahonda y el Hospital Infanta Leonor de pacientes diagnosticados de ESA en el periodo del 2008 al 2023.

Métodos: Se identificaron 31 casos (18 mujeres y 13 varones), con una edad media al diagnóstico de 46 años (17-72), siendo la mediana de duración de la enfermedad de 5,5 (+/-4,90) años. En cuanto a la presentación clínica de la enfermedad, 30 pacientes (96,7%) presentaron fiebre, 23 (74,2%) exantema cutáneo, 25 (80,64%) síntomas

articulares, 16 (51,61%) odinofagia. Con respecto a los parámetros analíticos, 18 pacientes (58%) presentaron leucocitosis, siendo la media del recuento de leucocitos $12,38 (\pm 5,85) \times 10^3/\mu\text{L}$; 26 pacientes (84%) elevación de PCR, con una media de $117,2 (\pm 96,40) \text{ mg/l}$; 27 pacientes (87%) elevación de VSG, con una media de $55,94 (\pm 37,83) \text{ mm}$; 24 pacientes (77,42%) elevación de ferritina, siendo el promedio $2.260,3 (\pm 4.060,15) \text{ ng/ml}$. A 9 pacientes (29%) se les realizó biopsia de médula ósea, siendo el resultado de la misma normal en todos los casos. En 10 pacientes (32,25%) se realizó biopsia cutánea, objetivándose hallazgos inflamatorios inespecíficos, compatibles con ESA. Todos los pacientes (100%) recibieron tratamiento con esteroides. Asimismo, 18 pacientes (58%) recibieron metotrexato, 16 (51,61%) pacientes recibieron tratamiento biológico (anakinra y/o tocilizumab y/o canakinumab y/o sarilumab y/o etanercept).

Conclusiones: La alta sospecha clínica, acompañada de la exploración física y la presencia de leucocitosis y elevación de ferritina y otros reactivos de fase aguda, así como la exclusión de otras posibles causas de fiebre, aumentan la probabilidad del correcto diagnóstico de esta enfermedad, con las implicaciones terapéuticas que esto conlleva. La mayoría de los pacientes recibió un inmunosupresor como ahorrador de corticoides, siendo el más utilizado el metotrexato.

P455. PREVALENCIA DE RECIDIVA DE LA POLIMIALGIA REUMÁTICA TRAS SUSPENSIÓN DE TRATAMIENTO CON CORTICOIDES. ANÁLISIS RETROSPECTIVO DE 160 PACIENTES EN UN HOSPITAL TERCIARIO

María Machattou¹, Pablo Navarro Palomo¹,
María Alonso de Francisco¹, Carlota Navarro Joven¹,
Alejandro Martínez Rodado¹, Laura Ramos Ortiz de Zarate¹,
Mónica Fernández Castro¹, Hilda Godoy Tundidor¹,
Carlos Isasi Zaragoza¹, Olga Rusinovich¹, Jesús Sanz Sanz¹,
Carmen Barbadillo¹, Blanca García Magallón¹,
Carolina Merino Argumániz¹, Marina Pavía Pascual²,
Natalia de la Torre Rubio³, Alejandra Sánchez¹,
José Luis Andreu Sánchez¹ y José Campos Esteban¹

¹Hospital Universitario Puerta de Hierro. Majadahonda. ²Hospital Universitario Gregorio Marañón. Madrid. ³Hospital Universitario Príncipe de Asturias. Madrid.

Introducción: La polimialgia reumática (PMR) es una enfermedad inflamatoria que afecta principalmente a adultos mayores de 50 años. La prevalencia de la PMR aumenta gradualmente con la edad. Se caracteriza principalmente por dolor simétrico en cintura escapular y pélvica y rigidez matutina proximal. La PMR se trata con glucocorticoides sistémicos a dosis bajas a largo plazo. Las recaídas de los síntomas son frecuentes durante la reducción de dosis de los corticoides y también después de la suspensión del tratamiento. Sin embargo, la prevalencia y los predictores de la recidiva de la PMR no están bien definidos.

Objetivos: Investigar la prevalencia de recidiva en pacientes con PMR tras la suspensión del tratamiento con corticoides, identificar el tiempo transcurrido entre la suspensión del tratamiento y la recidiva, y encontrar asociación entre la recidiva de la PMR y la duración del tratamiento con corticoides y otras comorbilidades.

Métodos: Se analizaron de manera retrospectiva, tras aleatorización, los expedientes médicos electrónicos de pacientes diagnosticados con PMR (n = 160) y que completaron un curso de tratamiento con corticoides entre febrero de 2007 y noviembre de 2021. La variable principal fue la presencia de recidiva de la PMR. Se registraron datos demográficos, manifestaciones clínicas al momento del diagnóstico y en el momento de la recidiva, tiempo hasta la recidiva, comorbilidades como hipertensión y dislipidemia, consumo de alcohol y tabaquismo, dosis y duración del tratamiento con corticoides para dilucidar posibles asociaciones con el riesgo de recidiva de la PMR.

Resultados: De los 160 pacientes con PMR, 103 (64,4%) eran mujeres y 57 (35,6%) eran hombres. La edad promedio de los pacientes en el momento del diagnóstico de la PMR fue de 71,8 años. La duración media del tratamiento con glucocorticoides fue de 29,2 meses y la mediana de 23 meses. En cuanto a las comorbilidades, más de la mitad de los pacientes tenían hipertensión (111, 69,4%), 70 (43,8%) pacientes tenían dislipemia, 43 (26,9%) pacientes tenían diabetes mellitus tipo 2, 18 (11,3%) eran fumadores, mientras que los consumidores de alcohol eran una minoría (10, 6,3%). Un subconjunto de 68 pacientes de 160 (42,5%) sufrió una recidiva tras la suspensión del tratamiento con corticoides. Clínicamente, de los 68 pacientes que tuvieron una recidiva, el 47,3% sufrió dolor en ambas cinturas, pélvica y escapular, el 35,5% recayó con dolor solo en los hombros y el 17,2% tuvo dolor solo en la cadera. El tiempo medio entre la suspensión de los corticoides y la recidiva de la PMR fue de 17,4 meses, y la mediana fue de 33 meses.

Conclusiones: La prevalencia de recidiva de la PMR después de la interrupción del tratamiento con corticoides en este análisis retrospectivo fue del 42,5%, apareciendo en promedio 17,4 meses después de la retirada de los corticoides. La mayoría de los pacientes en la recidiva tenían dolor en ambas cinturas, pélvica y escapular (47,3%). Se necesitan investigaciones adicionales, incluidos estudios prospectivos, para validar estos hallazgos y perfeccionar nuestro enfoque en las estrategias de tratamiento en pacientes con PMR.

P456. UTILIDAD DE LA ECOGRAFÍA EN PACIENTES CON ENFERMEDAD INDIFERENCIADA DE TEJIDO CONECTIVO

Aliuska Malena Palomeque Vargas, Mauro Ferre-Sanfrancisco,
Rosa Manzo y Boris Anthony Blanco Cáceres

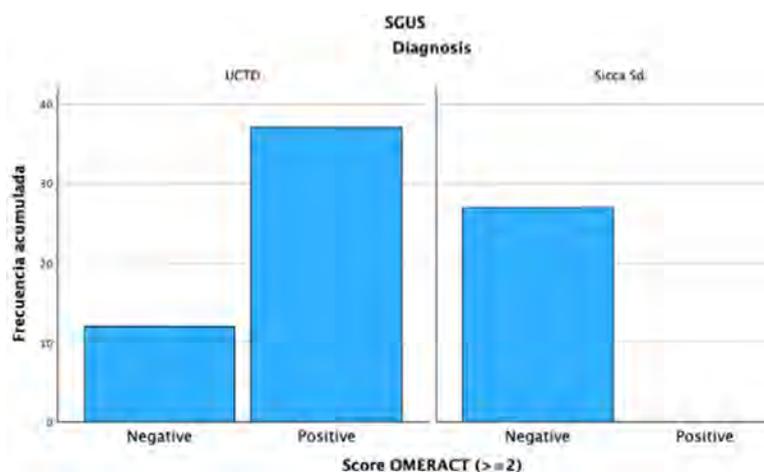
Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid.

Introducción: Enfermedad indiferenciada de tejido conectivo (EITC) es un término que se utiliza para definir entidades que presenta características clínicas y serológicas de enfermedades autoinmunes sistémicas pero que no cumplen criterios para una enfermedad en específico. Se sabe que la ecografía de glándulas salivales (EGS) es de utilidad para el diagnóstico de síndrome de Sjögren (SS). Sin embargo, en la actualidad hay pocos datos sobre la utilidad de la EGS para distinguir el SS de otras enfermedades reumáticas que pueden presentar características similares a esta entidad, como lo es la EITC.

Objetivos: Determinar la utilidad de la ecografía de glándulas salivales mayores en pacientes con enfermedad indiferenciada del tejido conectivo (EITC).

Métodos: Estudio transversal, unicéntrico realizado en un hospital de tercer nivel en Madrid. Se incluyó un total de 22 pacientes con EITC y 15 pacientes con síndrome seco. Ambos grupos no cumplían criterios de clasificación ACR/EULAR 2016 de síndrome de Sjögren. Se realizó un estudio ecográfico de las cuatro glándulas salivales en modo B. Cada GS fue clasificada de 0-3 según el score OMERACT para GS.

Resultados: El grupo de pacientes con EITC (100% mujeres), la edad media fue de 57,7 años (DS \pm 15), 45,5% tenía xeroftalmia, 40,9% xerostomía, 81% ANA positivos, 40% Ro positivo, 40,8% estaba en tratamiento con FAME sintético convencional. En el grupo de pacientes con síndrome seco (86,7% mujeres) la edad media fue de 64,27 años (DS \pm 11,46), 80% tenían xerostomía, 100% xeroftalmia, 20% ANA positivo y 20% Ro positivo. Se compararon los hallazgos ecográficos entre ambos grupos. Se observó que el 77,3% de los pacientes presentaron alteraciones ecográficas \geq grado I del score OMERACT en al menos dos glándulas y solo se observaron alteraciones \geq grado I en el 26,7% de los pacientes con síndrome seco. El 45,5% de los pacientes con EITC presentó alteraciones parenquimatosas grado 2-3 en al menos una glándula salival. Sin embargo, el grupo con síndrome seco no mostró alteraciones ecográficas compatibles con grado 2-3 del score OMERACT siendo esta diferencia estadísticamente significativa (p 0,02).



P456 Figura

Conclusiones: En nuestro estudio los pacientes con EITC mostraron una mayor afectación de las glándulas salivales en comparación con el grupo control de pacientes con síndrome seco. Estos hallazgos permitirían mejorar el proceso diagnóstico en favor de síndrome de Sjögren como lo han demostrado otros estudios (Fana *et al.* 2021). El score OMERACT ha mostrado una buena sensibilidad (72%) y una excelente especificidad (91%) para cumplir criterios de clasificación de síndrome de Sjögren ACR/EULAR 2016. Y estos resultados se podrían extrapolar a pacientes con EITC, aunque son necesarios más estudios en cohortes más grandes para corroborar estos hallazgos.

P457. IMPLEMENTACIÓN DEL ALGORITMO DETECT EN UNA COHORTE DE ESCLEROSIS SISTÉMICA

Guillermo González Arribas¹, Diego Dios Santos¹, Carmen San José Méndez¹, Uxía Couto Lareo¹, Ana Lois Iglesias¹, Javier Seoane Romero¹, Maite Silva Díaz¹, Lucía Silva Fernández¹, Natividad Oreiro Villar¹, Carlos Fernández López¹, José Antonio Pinto Tasende¹, Bruno de Aspe de la Iglesia¹, Antonio Atanes Sandoval¹, Mercedes Freire González¹, Francisco Blanco García¹, Genaro Graña Gil¹, Javier de Toro Santos¹, Clara Ventín Rodríguez², Rodrigo Aguirre del Pino³ y Álvaro Seijas López³

¹Complejo Hospitalario Universitario A Coruña. ²Complejo Hospitalario Universitario de Vigo. ³Hospital Universitario Lucus Augusti. Lugo.

Introducción: La hipertensión pulmonar (HP) es una causa significativa de mortalidad en pacientes con esclerosis sistémica (ES), lo que lleva a una disminución de la tasa de supervivencia a 3 años del 94% al 56%. El diagnóstico tardío contribuye a este deterioro pronóstico. La detección y tratamiento precoces de la HP han demostrado mejorar la supervivencia. El estudio DETECT introdujo el primer algoritmo basado en evidencia para detectar la HP, mostrando su confiabilidad y capacidad para diagnosticar de forma más precoz en comparación con las guías ESC/ERS en pacientes con ES.

Métodos: Estudio observacional prospectivo en el Complejo Hospitalario Universitario A Coruña, de una cohorte de 85 pacientes con ES que cumplían criterios ACR/EULAR 2013 (tabla 1). La evaluación, guiada por el algoritmo DETECT, comprendió dos fases (tabla 2). En la primera, se analizaron parámetros clínicos (presencia de telangiectasias), analíticos (niveles séricos de ácido úrico, NTproBNP, presencia de anticuerpos anticentrómero, ACA), funcionales (capacidad vital forzada, FVC y difusión de monóxido de carbono, DLCO) y electrocardiográficos (desviación del eje a la derecha). En la segunda, se evaluó mediante ecocardiograma transtorácico (ETT) la velocidad de regurgitación tricúspide (VRT) y el área de la aurícula derecha (AD), determinando la necesidad de cateterismo cardíaco derecho (CCD).

Resultados: Se cribó la HP en 31 pacientes mediante ETT y se diagnosticó en 11 casos mediante CCD, según lo indicado por el algoritmo, con 6 identificados como HP precapilar y 5 como poscapilar (tabla 3).

Tabla 1. Análisis de las características demográficas de la cohorte

Mujeres, % (n)	90,6% (77)
ES cutánea limitada, % (n)	88,2% (75)
Edad (años), media (DE)	67,36 (11,75)
Edad al diagnóstico (años), media (DE)	51,44 (14,06)
Duración de la enfermedad (años), media (DE)	15,69 (9,17)
Fenómeno de Raynaud, % (n)	97,6% (83)

Tabla 2. Datos obtenidos del paso 1

Telangiectasias, % (n)	65,90% (56)
ACÁ, % (n)	52,90% (45)
Niveles séricos de ácido úrico (mg/dL), media (DE)	5,37 (1,87)
Niveles séricos de NTproBNP (pg/dL), media (DE)	694,95 (1.064,36)
FVC%, media (DE)	92,20% (16,94)
DLCO%, media (DE)	61,64% (18,57)
Desviación del eje EKG% (n)	2,4% (2)
ETT recomendado% (n)	36,5% (31)

Tabla 3. Datos del paso 2 y parámetros de CCD

VRT (m/s), media (DE)	2,78 (0,73)
Área AD (cm ²), media (DE)	16,32 (6,03)
CCD recomendado, % (n)	24,7% (21)
Diagnósticos de HP, % (n)	13% (11)
HP precapilar, % (n)	7,1% (6)
HP poscapilar, % (n)	5,9% (5)

Conclusiones: La validez de este método, respaldada por la concordancia entre las cifras de prevalencia estimada de la HP y los casos confirmados en la cohorte, tanto en este trabajo como en la literatura, consolida su relevancia como una herramienta clínica en el diagnóstico de HP en pacientes con ES.

P458. CARACTERÍSTICAS PRECONCEPCIONALES Y EMBARAZO EN PACIENTES ANTI-RO POSITIVO. EXPERIENCIA EN UNA CONSULTA MULTIDISCIPLINAR DE GESTACIÓN

Teresa Blázquez Sánchez¹, Antía García-Fernández¹, Fernando Rengifo-García¹, Elena Heras-Recuerdo¹, Arantxa Torres-Roselló¹, Raquel Senosiain-Echarte², Miguel Álvaro-Navidad², Miguel A. González-Gay¹ y Juan Antonio Martínez-López¹

¹Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz. Madrid. ²Servicio de Ginecología y Obstetricia. Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz. Madrid.

Objetivos: El paso de la barrera hematoplacentaria por los anticuerpos anti-Ro durante el embarazo y su relación con el desarrollo de

bloqueo cardiaco congénito y lupus neonatal en el feto está ampliamente descrito. Existen menos datos sobre las características de las pacientes anti-Ro positivas y su efecto sobre el embarazo. El objetivo del estudio fue describir las características de las pacientes valoradas y el desenlace del embarazo en una consulta específica de gestantes.

Métodos: Estudio descriptivo retrospectivo de pacientes en seguimiento prospectivo en una consulta multidisciplinar de embarazo formada por Reumatología y Ginecología en Madrid. Se incluyeron pacientes con anticuerpos anti-Ro positivos, con o sin enfermedad asociada, valoradas entre diciembre de 2012 y enero de 2023. Cada episodio de consejo concepcional se incluyó como un caso. Se identificó la presencia de anti-Ro60, anti-Ro52 o ambos anticuerpos (anti-Ro60/52) en cada paciente. Las variables categóricas fueron descritas como proporción y/o porcentajes, mientras que las variables continuas se presentaron como media y desviación estándar (DS). Se usaron los test t de Student y χ^2 para comparar los datos de los grupos (anti-Ro60, anti-Ro52 y anti-Ro60/52).

	Ro-60	Ro-52	Ro-60/52	Total
Casos, n (%)	33 (44.6)	14 (18.9)	27 (36.5)	74 (100)
Edad en primera visita, años media (DS)	36.8 (4.9)	36.21 (3.19)	37.5 (3.8)	37 (4.2)
Tabaco, n (%)				
Fumador	5 (15.1)	2 (14.3)	1 (3.7)	8 (10.8)
Exfumador	3 (9)	7 (50)	6 (22.2)	16 (21.6)
Hipertensión arterial, n (%)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)
Diabetes mellitus, n (%)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)
Dislipemia, n (%)	2 (6)	0 (0)	0 (0)	2 (2.7)
Enfermedad asociada, n (%)				
Sin enfermedad	12 (36.7)	9 (64.3)	6 (22.2)	27 (36.5)
AR	7 (21.2)	1 (7.1)	0 (0)	8 (10.8)
SSJ	3 (9)	0 (0)	11 (40.7)	14 (18.9)
SAF	2 (6)	2 (14.29)	1 (3.7)	5 (6.8)
LES sistémico	5 (15.1)	0 (0)	5 (18.5)	10 (13.5)
Otros	0 (0)	2 (14.3)	0 (0)	2 (2.7)
LES cutáneo	4 (12.1)	0 (0)	4 (14.8)	8 (10.8)
aPL positivo, n (%)	7 (21.2)	3 (21.4)	8 (29.6)	18 (24.3)
Nuligesta, n (%)	14 (42.4)	4 (28.6)	10 (37)	28 (37.8)
RN previo, n (%)	10 (30.3)	7 (50)	6 (22.2)	23 (31)
Aborto previo, n (%)	15 (45.45)	7 (50)	13 (48.1)	35 (47.3)
Consejo preconcepcional, n (%)	33 (100)	14 (100)	27 (100)	74 (100)
No precisó ajuste	7 (21.2)	4 (28.6)	5 (28.5)	16 (21.6)
Ajuste terapéutico	16 (48.48)	5 (35.7)	11 (40.7)	32 (43.2)
Contraindicado embarazo	1 (30.3)	0 (0)	1 (3.7)	2 (2.7)
Ya embarazada	9 (27.3)	5 (35.7)	10 (37)	24 (32.4)
Embarazo primera visita, n (%)	12 (36.4)	5 (35.7)	12 (44.4)	29 (39.2)
Embarazadas al seguimiento, n (%)	23 (69.7)	12 (85.7)	26 (96.29)	61 (82.4)
Riesgo embarazo n (%)				
Medio	1 (3)	0 (0)	0 (0)	1 (1.35)
Alto	32 (96.9)	14 (100)	27 (100)	73 (98.6)
Hidroxicloroquina en primera visita, n (%)	9 (27.3)	2 (14.2)	10 (37)	21 (28.4)

AR: Artritis reumatoide; aPL: Antifosfolípido; DS: Desviación estándar; HTA: Hipertensión arterial; LES: Lupus eritematoso sistémico; n: Número de casos; RN: Reclén nacido; SSJ: Síndrome de Sjögren; SAF: Síndrome antifosfolípido

Características de las pacientes incluidas en el estudio.

Resultados: Se incluyeron 74 casos. 33 de ellos (44,6%) eran anti-Ro60 positivos, 14 (18,9%) anti-Ro52 positivos y 27 (36,5%) presentaban positividad para ambos anticuerpos. Las características principales se encuentran reportadas en la tabla. La edad media en la primera visita fue 37 años. La enfermedad asociada más frecuentemente fue el síndrome de Sjögren (18,9%), seguida del lupus eritematoso sistémico (13,5%). Un 36,5% no presentaban ninguna enfermedad asociada. El 98,6% fueron consideradas gestantes de alto riesgo. El consejo preconcepcional, en los 45 de 74 (60,8%) casos no gestantes en la primera visita, consistió en un 43,2% en un ajuste terapéutico, en 21,6% no se modificó el tratamiento y en 2,7% se contraindicó el embarazo. Un 28,4% ya estaban en trata-

miento con hidroxicloroquina, recomendándose su inicio en el 63,5%. La tasa de embarazo fue 82,4% (61/74). 9 de 61 (14,7%) gestantes presentaron un aborto. El 88% de las gestantes con embarazos a término (44/50) estaban en tratamiento con hidroxicloroquina. De los 50 embarazos a término, hubo cinco brotes (10%), todos en pacientes con un diagnóstico previo de enfermedad reumatológica o autoinmune de base, presentándose uno en el primer trimestre, dos en el segundo y dos en el tercer trimestre. Se realizó un seguimiento ecográfico bisemanal entre la 16 y la 26 semana en todas las gestantes sin observarse ningún caso de bloqueo cardiaco congénito. La tasa de nacidos vivos fue del 82% (50/61), con una media de 39,2 (1,4) semanas de gestación. El 50% (25/50) fueron partos eutócicos y el 26% (13/50) cesáreas. Doce (24%) presentaron una complicación, siendo las más frecuentes la diabetes gestacional (50%) y la rotura prematura de membranas (25%). Hubo un caso (8,3%) de preeclampsia. No hubo casos de lupus neonatal pero 25% de los neonatos presentaron bajo peso. Ninguna paciente portadora de anti-Ro60 o anti-Ro52 desarrolló una conectivopatía tras el embarazo.

Conclusiones: En nuestro estudio, un 36,5% de las pacientes no presentaba una enfermedad asociada. Hubo una alta tasa de uso de hidroxicloroquina durante el embarazo y no se observó ningún caso de lupus neonatal ni de bloqueo auriculoventricular congénito en gestantes con positividad para anticuerpos anti-Ro.

P459. MIOSITIS RELACIONADA CON INHIBIDORES DE PUNTO DE CONTROL INMUNITARIO. SERIE DE CASOS Y REVISIÓN DE LA LITERATURA

Arturo Llobell Uriel¹, Diana Prieto-Peña², Almudena García Castaño³, Luis Fernández-Morales⁴, Enrique Gallardo-Díaz⁴, Antonio Gómez-Centeno¹, Ricardo Blanco² y Jordi Gratacós¹

¹Servicio de Reumatología. Parc Taulí Hospital Universitario. Sabadell. ²Servicio de Reumatología. IDIVAL. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. ³Servicio de Oncología. IDIVAL. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. ⁴Servicio de Oncología. Parc Taulí Hospital Universitario. Sabadell.

Introducción: La aparición de los inhibidores de puntos de control inmunológico (ICI), un tipo de inmunoterapia, ha revolucionado el tratamiento de numerosas neoplasias. Sin embargo, existe un aumento de la frecuencia de eventos adversos inmunológicos reportados. De estos, la miositis relacionada con ICI es una de las complicaciones más graves y difíciles de tratar.

Objetivos: Describir las características clínicas, el manejo y el pronóstico en pacientes con miositis relacionada con ICI.

Métodos: Estudio observacional, multicéntrico, nacional, basado en la práctica clínica, de la miositis relacionada con ICI reportada entre 2016 y 2023. Se revisaron datos demográficos, características clínicas, tratamiento y progresión del paciente. Además, se realizó una revisión bibliográfica en PubMed, Embase y la Biblioteca Cochrane desde su inicio hasta el 31 de diciembre de 2023.

Resultados: Presentamos 7 pacientes (2 mujeres, 5 hombres), edad media de entre 77,1 ± 7,0 años, con miositis relacionada con ICI. La neoplasia más común fue el melanoma (n = 4), seguido por carcinoma de células renales (n = 1), carcinoma urotelial (n = 1) y cáncer de recto (n = 1). Los pacientes recibieron las siguientes terapias ICI: pembrolizumab (n = 3), nivolumab (n = 2), atezolizumab (n = 1) y durvalumab (n = 1). Además, se observó miocarditis y *miastenia gravis* (MG) en el 28,6% y 42,9% de los pacientes, respectivamente. Otros eventos adversos incluyeron hepatitis (n = 3), neumonitis (n = 1), encefalitis (n = 1), tiroiditis (n = 2), diarrea (n = 1) y toxicodermia (n = 1). Se observó un aumento marcado de la creatin-quinasa (CK) en todos los pacientes (mediana [RIC]: 3.023 [1.990-3.500] U/L).

Referencia	Casos	Sexo	Edad	Neoplasia	ICI (n)	Miocarditis, n(%)	Miastenia gravis, n(%)	Tratamiento (n)	Desenlace, n(%)
Hamada et al (2021)	88	62H/26M	71	Pulmón (28), melanoma (27), UTC (12), NCC (3), CCR (4), LH (2), otros (4)	Pembrolizumab (37), Nivolumab (29), Ipilumab (4), Nivolumab+ipilumab (14), otros (4)	36 (40.9%)	34 (39%)	MTP (87), IVIG (43), PD (25), IFX/RTX (7), MTX (5), Tacrolimus (4), MMF (3), AZA (1), piridostigmina (12)	Muerte relacionada con la miositis (19, 58%), infección relacionada con la miositis (4, 12%), progresión de la enfermedad (13, 39%)
Shindo et al (2022)	1	H	79	Gástrico	Nivolumab	1 (100%)	0 (0%)	PD	Mejoría
Ying et al (2022)	8	2M/6H	68	CCR (3), CUT (2), vesical (3)	Pembrolizumab (3), Nivolumab (1), Tislelizumab (2), Toripalimab (1), Sintilimab (1)	5 (62.5%)	1 (12.5%)	MTP + IVIG	Mejoría
Jiang et al (2022)	7	7H	64	Pulmón	Pembrolizumab (3), Sintilimab (3), Camrelizumab (1)	4 (57.1%)	ND	PD	Mejoría
Takahasi et al (2023)	1	M	70	Endometrial	Pembrolizumab	0 (0%)	1 (100%)	PD	Mejoría
Nakagomi et al (2023)	4	3H/1M	69	Renal (2), gástrico (1), vesical (1)	Nivolumab (2), Pembrolizumab (1), Durvalumab (1)	4 (100%)	2 (50%)	MTP (4), IVIG (2), PD (1)	Mejoría
Giovannini et al (2023)	1	H	65	Melanoma	Pembrolizumab	1 (100%)	1 (100%)	Ninguno	Muerte
Vicino et al (2023)	14	8H/6M	64	Melanoma (7), hepático (1), glioblastoma (1), ovario (1), prostático (1), CCR (1)	Ipilumab (5), Pembrolizumab (5), Atezolimumab (2), Nivolumab (2)	10 (71%)	0 (0%)	MTP (6), PD (3), IVIG (1), IFX (1), ninguno (5)	Remisión (50%), Persistencia de sintomatología leve (42%)
Serie presentada	7	5H/2M	77	Melanoma (4), CCR (1), CUT (1), rectal (1)	Pembrolizumab (3), Nivolumab (2), Atezolizumab (1), Durvalumab (1)	2 (28.6%)	3 (42.9%)	PD (7), IVIG (4), MMF (2), RTX (1), TCZ (1)	Mejoría (5), Muerte relacionada con la miositis (2)

AZA, azatioprina; M, Mujer; HCQ, hidroxycicloroquina; LH, Linfoma de Hodgkin; NCC, neoplasia de cabeza o cuello; ICI, inhibidor de los checkpoints inmunes; IVIG, inmunoglobulina endovenosa; H, hombre, MMF, micofenolato mofetil; MTP, metilprednisolona; MTX, metotrexato; PD, prednisona; CCR, carcinoma células renales; CUT, carcinoma urotelial;

P459 Figura. Revisión de la literatura.

El tratamiento consistió en la suspensión del ICI, así como agentes inmunosupresores: todos recibieron glucocorticoides orales, IVIG (n = 4), micofenolato (MMF) (n = 2), rituximab (RTX) (n = 1), tocilizumab (TCZ) (n = 1). La mayoría de los pacientes mejoraron (5/7), dos pacientes fallecieron. En la revisión bibliográfica (tabla), encontramos 124 pacientes (31 mujeres/93 hombres, edad media \pm DE 69,7 \pm 5,1). La neoplasia más frecuente fue el melanoma y el ICI más común el pembrolizumab. La prevalencia de miocarditis y MG varía ampliamente entre los diferentes estudios. Las estrategias terapéuticas incluyeron glucocorticoides en casi todos los pacientes, plasmaféresis (n = 26), IVIG (n = 60), fármacos antirreumáticos modificadores de la enfermedad (DMARD) convencionales [MTX (n = 5), MMF (n = 5), AZA (n = 1)] y agentes biológicos [IFX (n = 8), RTX (n = 8), TCZ (1)]. La mayoría de los pacientes mejoraron, pero se informaron muertes relacionadas con la miositis en 20 (17,7%) de los pacientes. **Conclusiones:** Nuestro estudio destaca que la miositis relacionada con ICI es un evento adverso grave que requiere un tratamiento temprano, que incluya la suspensión de ICI y terapia inmunosupresora.

P460. PAPEL DEL ANTI-RO52/SSA EN LA AFECTACIÓN GASTROINTESTINAL DE LA ESCLEROSIS SISTÉMICA

Raquel Ugena García, Cristina Calomarde-Gómez, Niccolò Viveros, Francina Salabert-Carreras, Cristina Rocamora-Gisbert, Annika Nack, Águeda Prior-Español, Susana Holgado Pérez, Lourdes Mateo-Soria, Anne Riveros-Frutos, Judit Font-Frutos e Ivette Casafont-Solé

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

Introducción: Los trastornos de motilidad digestiva (TMD) son una de las afectaciones orgánicas más frecuentes de la esclerosis sistémica (SSc). Las manifestaciones clínicas son muy heterogéneas,

variando desde afectación del tracto gastrointestinal superior como reflujo gastrointestinal (RGE) o disfagia, hasta trastornos intestinales como sobrecrecimiento bacteriano o suboclusiones intestinales. Hasta la fecha, algunos estudios han estudiado el papel de los anticuerpos anti-Ro52/SSA en manifestaciones clínicas de la SSc como la enfermedad pulmonar intersticial difusa (EPID). Sin embargo, su papel en otras manifestaciones clínicas como los trastornos de motilidad es desconocido.

Objetivos: Determinar si existe asociación entre los TMD y la positividad de los anticuerpos anti-Ro52/SSA en pacientes con SSc. Como objetivo secundario, describir los TMD y complicaciones, así como determinar si existen diferencias entre pacientes anti-Ro52/SSA seropositivos y negativos.

Métodos: Estudio transversal observacional. Se incluyeron pacientes adultos diagnosticados de SSc (cumpliendo criterios de clasificación EULAR/ACR 2013) en seguimiento en el Hospital Germans Trias i Pujol entre enero 2005 y diciembre 2023. Los TMD se evaluaron mediante estudio videofluoroscópico con tránsito esofagogastro-duodenal (TEGD) o manometría esofágica (ME) o anorrectal (MAR). Los pacientes se consideraron afectados de TMD si alguna de estas exploraciones fue diagnóstica. Además se recogió el estatus serológico de anti-Ro52/SSA y datos clínico-demográficos de la historia clínica. Se excluyeron pacientes sin estudios digestivos o sin resultado de anti-Ro/SSA.

Resultados: Se incluyeron un total de 95 pacientes. Sus características demográficas se muestran en la tabla 1. No se encontró relación entre ninguna afectación orgánica de la SSc entre grupos. Las manifestaciones clínicas gastrointestinales se muestran en la tabla 2. Del total, 63,8% tenían un TMD. De 20 pacientes anti-Ro52/SSA positivos, un 70% (n = 14) tenía un TMD frente a un 62,2% (n = 46) de los pacientes anti-Ro52/SSA negativo (p = 0,517). Un 67,4% (n = 95) de los pacientes presentaban síntomas, con mayor prevalencia en el grupo de pacientes anti-Ro52/SSA positivo (85%) comparado con negativos (52%), sin alcanzar significación estadística.

tica. El síntoma más prevalente fue el RGE (57,9% del total), siendo más frecuente en el grupo anti-Ro/SSA positivo (80%) frente a los negativos (52%). Se objetivó además una mayor prevalencia de diarrea o incontinencia fecal en pacientes seropositivos ($p = 0,001$). A destacar, ninguno de los pacientes anti-Ro52/SSA positivos refería disfagia orofaríngea, mientras que estaba presente en un 17,3% de los pacientes anti-Ro/SSA negativos ($p = 0,024$). No se observaron diferencias estadísticamente significativas en disfagia esofágica, dispepsia, suboclusión intestinal ni malabsorción.

Tabla 1. Características clínico-demográficas.

	Total	Anti-Ro52/SSA positivo	Anti-Ro52/SSA negativo	p valor
Edad al diagnóstico (años), media (DE)	54.76 (14.2)	55.2 (13.6)	54.7 (13.6)	0.559
Sexo femenino, n (%)	40 (84.2)	17 (85.0)	63 (84.0)	0.913
Fumador / ex-fumador, n (%)	37 (41.1)	8 (44.4)	29 (40.3)	0.748
Afectación cutánea				
lcSSc, n (%)	(68.6)	13 (65.0)	52 (69.3)	0.711
dcSSc, n (%)	(25.2)	7 (35.0)	16 (21.3)	0.205
sine scleroderma, n (%)	(6.3)	0 (0.0)	6 (8.0)	0.191
Raynaud, n (%)	93 (97.9)	20 (100)	73 (97.3)	0.460
EPID, n (%)	23 (24.5)	5 (26.3)	18 (24.0)	0.834
Hipertensión arterial pulmonar (tipo I), n (%)	14 (15.4)	5 (26.3)	9 (12.5)	0.138
Crisis renal, n (%)	1 (1.1)	0 (0.0)	1 (1.3)	0.613
Síndrome de Sjögren, n (%)	9 (9.9)	6 (35.3)	3 (4.0)	<0.001
ANA positivo, n (%)	94 (99.0)	19 (95.0)	75 (100)	0.052
Anti-Scl70, n (%)	16 (16.8)	4 (20.0)	12 (16.0)	0.671
Anti-centromero, n (%)	56 (59.0)	10 (50.0)	46 (61.3)	0.360

Tabla 2. Manifestaciones clínicas gastrointestinales.

	Total (n = 95)	Anti-Ro52/SSA positivo (n = 20)	Anti-Ro52/SSA negativo (n = 75)	p valor
Síntomas GI (todos), n (%)	64 (67.4)	18 (85.0)	47 (62.7)	0.058
Reflujo gastroesofágico, n (%)	55 (57.9)	16 (80.0)	39 (52.0)	0.024
Disfagia orofaríngea, n (%)	13 (13.7)	0 (0.0)	13 (17.3)	0.045
Disfagia esofágica, n (%)	38 (40.0)	8 (40.0)	30 (40.0)	1.000
Dispepsia, n (%)	28 (29.8)	8 (40.0)	20 (27.0)	0.260
Alt. del ritmo deposicional, n (%)	15 (16.0)	8 (40.0)	7 (9.5)	0.001
Suboclusión intestinal, n (%)	1 (1.1)	0 (0.0)	1 (1.3)	0.604
Malabsorción intestinal, n (%)	2 (2.1)	1 (5.0)	1 (1.3)	0.310

Conclusiones: La positividad del anticuerpo anti-Ro52/SSA *antibody* no se asoció con TMD en nuestro estudio. Aunque no alcanzó significación estadística ($p = 0,059$), los pacientes anti-Ro52/S positivo tienden a ser más sintomáticos. Podría haber asociaciones entre la positividad del anti-Ro/SSA y algunos síntomas gastrointestinales como el RGE y la diarrea o incontinencia fecal. Nuevos estudios con mayor tamaño muestral podrían confirmar estas tendencias y explorar potenciales mecanismos fisiopatológicos.

P461. NEUMONITIS POR HIPERSENSIBILIDAD CON CARACTERÍSTICAS AUTOINMUNES (HPAF): ¿UNA NUEVA ENTIDAD?

Pol Maymó¹, Javier Narváez¹, Guadalupe Bermudo², Vanesa Vicens², Santiago Bolívar³, Belén del Río³, Judith Palacios¹, Martí Aguilar¹, Montserrat Roig¹, Laia de Daniel¹, Paola Vidal¹, Joan Miquel Nolla¹ y María Molina Molina²

¹Servicio de Reumatología; ²Servicio de Neumología. Unidad Funcional de Intersticio Pulmonar; ³Radiología. Hospital Universitario de Bellvitge. Barcelona.

Introducción: La neumonitis por hipersensibilidad (NH) es una enfermedad pulmonar intersticial inducida por antígenos inhalados que provocan una respuesta inflamatoria linfocitaria bronco-alveolar. Esta respuesta inmunitaria se caracteriza por una proliferación de linfocitos CD8+ citotóxicos y la producción de anticuerpos específicos (precipitinas) por células plasmáticas, estimuladas por linfocitos CD4+ Th1. Se ha observado que algunos pacientes con NH desarrollan fenómenos de autoinmunidad.

Objetivos: Analizar las características, evolución y respuesta al tratamiento de una cohorte de pacientes adultos con NH con características autoinmunes (HPAF).

Métodos: Estudio retrospectivo de los pacientes con HPAF diagnosticados en una Unidad Funcional de Intersticio Pulmonar de un hospital universitario de tercer nivel. El diagnóstico de NH se estableció en base a los criterios de consenso ATS/JRS/ALAT de 2020.

Resultados: Hasta la fecha se han identificado 28 pacientes (24 mujeres), con una edad media al diagnóstico de $68,7 \pm 8$ años. Las principales características de estos pacientes se detallan en la tabla 1. Veintitrés (82%) tenían una EPID fibrosante, siendo el patrón radiológico más frecuente el de NINEF (64,2%). Se realizó biopsia pulmonar en 17 casos (60,7%), objetivándose hallazgos compatibles con NH en 11 (39,2%). Quince pacientes (53,5%) fueron diagnosticados de enfermedades autoinmunes sistémicas (EAS), incluyendo esclerosis sistémica (7), Sd Sjögren (4), vasculitis ANCA (3) y AR (1). Los 13 restantes tenían datos clínicos y/o inmunológicos de autoinmunidad, pero sin cumplir criterios diagnósticos (o de clasificación) de EAS. En el 53,6% de los pacientes, el diagnóstico de NH precedió a la detección de autoinmunidad en un tiempo medio de 26,8 meses; en el 46,4 restante, la alteración autoinmune fue concomitante con el momento del diagnóstico. Las principales manifestaciones clínicas en los pacientes con HPAF fueron el síndrome seco (53,8%) y el fenómeno de Raynaud (39,3%). Los anticuerpos más frecuentes, fueron los ANA. Se instauró tratamiento con glucocorticoides en el 89,3% de los pacientes, inmunosupresores en el 75% (micofenolato 71,4%, rituximab en el 21,4% y tratamiento antifibrótico en el 39,3%. Tras un seguimiento (mediana) de 50 meses (IQR 25th-75th: 20,2-101,7), se objetivó empeoramiento clínico en el 67,9% de los pacientes, progresión radiológica en el 64,3% y deterioro en las pruebas funcionales respiratorias en el 57,1%. Un 32,1% acabó desarrollando una insuficiencia respiratoria crónica con necesidad de oxigenoterapia, un 21,4% (6/28) eran candidatos a trasplante pulmonar y un 10,7% (3/28) fallecieron (tras una mediana de seguimiento de 104,4 meses). En el estudio comparativo con controles con NH sin autoinmunidad (tabla 2), los pacientes con HPAF tuvieron un menor deterioro funcional (57,1 vs. 90,9%, $p = 0,004$) y menor mortalidad (10,7 vs. 36,4%, $p = 0,042$).

Conclusiones: En la práctica clínica es común identificar un subgrupo de pacientes con NH y características autoinmunes. La NH y varias EAS comparten una desregulación de las células T, lo que podría explicar la mayor incidencia de enfermedad autoinmune en pacientes con NH. Queda por determinar si la HPAF es un fenotipo clínico distinto de la NH. En nuestra experiencia el tratamiento inmunosupresor en estos casos parece reducir el deterioro funcional y disminuir la mortalidad, al igual que en la IPAF. La menor proporción de patrones fibrosantes en la HPAF explicaría su eficacia.

Tabla 1. Características clínicas y AI en HPAF				
		HPAF no EAS (n=13)	HPAF-EAS (n=15)	Total HPAF (n=28)
Sexo, n (%)	Hombre	1 (7.7)	3 (20)	4 (14.3)
	Mujer	12 (92.3)	12 (80)	24 (85.7)
Edad, media (DE)		68.9 (±7.7)	68.6 (±9.7)	68.7 (±8.7)
Tabaco, n (%)	Nunca fumador	9 (69.2)	12 (80)	21 (75)
	Exfumador	4 (30.8)	3 (20)	7 (25)
IMC, media (DE)		30.8 (±5.2)	29.3 (±5.1)	29.9 (±5.1)
Antecedente personal de AI o HS, n (%)		5 (38.5)	8 (53.3)	13 (46.4)
NH fibrosante, n (%)		10 (76.9)	13 (86.7)	23 (82.1)
Patrón fibrosante en TCAR, n (%)		8 (61.5)	10 (66.7)	18 (64.3)
Sintomática al Diagnóstico, n (%)		13 (100)	15 (100)	28 (100)
Exposición (clínica), n (%)		9 (69.2)	14 (93.3)	23 (82.1)
Infección viral previa, n (%)		2 (15.4)	5 (33.3)	7 (25)
CLÍNICA				
Raynaud, n (%)		5 (38.5)	6 (40)	11 (39.3)
Artritis, n (%)		1 (7.7)	2 (13.3)	3 (10.7)
Telangiectasias, n (%)		2 (15.4)	3 (20)	5 (17.9)
Edema de dedos, n (%)		1 (7.7)	2 (13.3)	3 (10.7)
Síndrome seco, n (%)		7 (53.8)	6 (40)	13 (46.4)
RGE, n (%)		9 (69.2)	10 (66.7)	19 (67.9)
AUTOINMUNIDAD				
Precipitinas, n (%)		10 (76.9)	9 (60)	19 (67.9)
ANA, n (%)		9 (69.2)	12 (80)	21 (75)
FR, n (%)		4 (30.8)	6 (40)	10 (35.7)
ACPA, n (%)		3 (23.1)	2 (13.3)	5 (17.9)
anti-Ro52, n (%)		5 (38.5)	5 (33.3)	10 (35.7)
anti-Ro60, n (%)		0	3 (20)	3 (10.7)
anti-La, n (%)		1 (7.7)	2 (13.3)	3 (10.7)
Ac ES, n (%)		4 (30.8)	5 (33.3)	9 (32.1)
Ac MI, n (%)		1 (7.7)	2 (13.3)	3 (10.7)
Ac SAS, n (%)		3 (23.1)	2 (13.3)	5 (17.9)
ANCA, n (%)	MPO	2 (15.4)	3 (20)	5 (17.9)
	PR3	0	1 (6.7)	1 (3.6)
ECA, n (%)		3 (23.1)	2 (13.3)	5 (17.9)
LDH, n (%)		7 (53.8)	9 (60)	16 (57.1)
TEMPORALIDAD				
NH previa a AI, n (%)		9 (69.2)	6 (40)	15 (53.6)
NH concomitante a AI, n (%)		4 (30.8)	7 (46.7)	11 (39.3)
Diagnóstico EAS previo a NH, n (%)		0	0	0
TRATAMIENTO				
Retraso exposición, n (%)		9 (69.2)	11 (73.3)	20 (71.4)
Glucocorticoides, n (%)		10 (76.9)	15 (100)	25 (89.3)
FAMEsc, n (%)	Leflunomida	0	1 (6.7)	1 (3.6)
	Micofenolato Sódico	5 (38.5)	9 (60)	14 (50)
	Micofenolato Mofetilo	4 (30.8)	2 (13.3)	6 (21.4)
	Azatioprina	3 (23.1)	1 (6.7)	4 (14.3)
	Tacrolimus	2 (15.4)	0	2 (7.1)
Immunosupresor, n (%)		1 (7.7)	5 (33.3)	6 (21.4)
Rituximab, n (%)		4 (30.8)	5 (33.3)	9 (32.1)
Antifibrótico, n (%)	Nintedanib	4 (30.8)	5 (33.3)	9 (32.1)
	Pirfenidona	2 (15.4)	3 (20)	5 (17.9)

AI: autoinmunidad; NH: neumonitis por hipersensibilidad; HPAF: neumonitis por hipersensibilidad con características autoinmunes; EAS: enfermedad autoinmune sistémica; HS: hipersensibilidad; ES: esclerosis sistémica; MI: miopatía inflamatoria idiopática; SAS: sd antisintetasa; ECA: enzima convertidora angiotensina; LDH: lactato deshidrogenasa; FAMEsc: fármaco modificador de la enfermedad sintético convencional

Tabla 2. Estudio comparativo entre HPAF y NH			
	NH (n=22)	HPAF (n=28)	p
Patrón Fibrosante en TCAR	20 (90.9%)	18 (64.3%)	0.020
Patrón NIU en TCAR	5 (22.7%)	3 (10.7%)	0.250
Patrón NINE en TCAR	7 (31.8%)	15 (53.6%)	0.203
Tratamiento con GCS	22 (100%)	25 (89.3%)	0.113
Tratamiento con IS (no RTX)	10 (45.4%)	21 (75%)	0.049
Tratamiento con RTX	0	6 (21.4%)	0.024
Tratamiento con antifibrótico	13 (59.1%)	11 (39.3%)	0.117
Progresión Clínica	16 (72.7%)	19 (67.9%)	0.426
Progresión Radiológica	18 (81.8%)	18 (64.3%)	0.233
Progresión Funcional	20 (90.9%)	16 (57.1%)	0.004
Necesidad de Oxigenoterapia	9 (40.9%)	9 (32.1%)	0.177
Indicación de Trasplante Pulmonar	5 (22.7%)	6 (21.4%)	0.233
Exitus	8 (36.4%)	3 (10.7%)	0.042
Retraso Diagnóstico, meses	29.3±47.7	35.3±44.9	0.069
Tiempo Seguimiento, meses	71.8±43.5	61.5±48.7	0.452
Tiempo desde el diagnóstico hasta la indicación de trasplante, meses	29.6±34.2	49.2±27.7	0.385
Tiempo desde el diagnóstico hasta exitus, meses	79.4±36.9	79.8±50.4	0.896

Los resultados se presentan como medio ± desviación estándar o número de casos con porcentajes.
 NH: neumonitis por hipersensibilidad; HPAF: neumonitis por hipersensibilidad con características autoinmunes.
 GCS: glucocorticoides; IS: inmunosupresor; RTX: Rituximab

P462. TRATAMIENTO DE LA PATOLOGÍA OCULAR INFLAMATORIA DE SUPERFICIE REFRACTARIA CON INHIBIDORES DE LAS JANUS QUINASAS. ESTUDIO MULTICÉNTRICO Y REVISIÓN DE LA LITERATURA

Lara Sánchez-Bilbao¹, José Luis Martín-Varillas², Vanesa Calvo-Río¹, Mar Esteban Ortega³, Santiago Muñoz³, José Luis Álvarez-Vega⁴, Ignacio Torre-Salaberri⁵, Ana Urruticoechea-Arana⁶, Elia Valls-Pascual⁷, Rosalía Demetrio-Pablo¹ y Ricardo Blanco¹

¹Reumatología y Oftalmología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. IDIVAL. Grupo de Inmunopatología. Santander.
²Reumatología. IDIVAL. Grupo de Inmunopatología. Hospital de Laredo.
³Reumatología y Oftalmología. Hospital Universitario Infanta Sofía. Madrid.
⁴Reumatología. Complejo Hospitalario Universitario de Badajoz.
⁵Reumatología. Hospital Universitario de Basurto. Bilbao.
⁶Reumatología. Hospital Can Misses. Ibiza.
⁷Reumatología. Hospital Universitario Doctor Peset. Valencia.

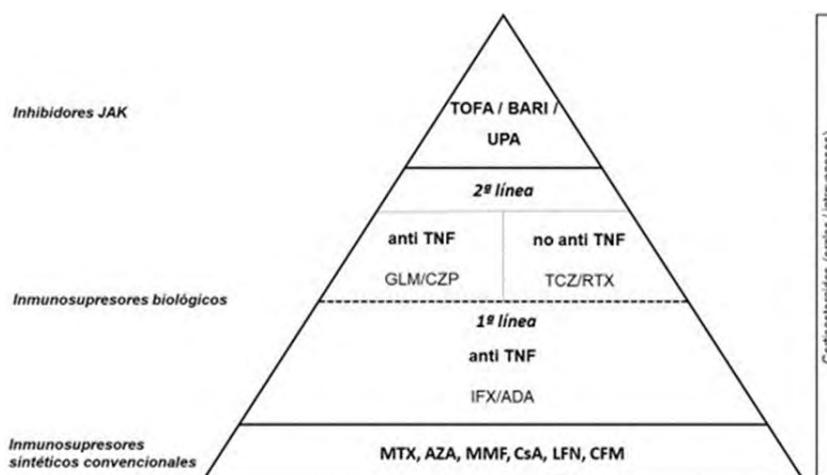
Introducción: La patología ocular inflamatoria (POI) incluye la afectación interna (uveítis) y externa [principalmente patología de la superficie ocular (PSO) como epi/escleritis y queratitis ulcerativa periférica (PUK)]. La PSO puede ser grave y refractaria a inmunosupresores convencionales e incluso a la terapia biológica. Los inhibidores de la Janus quinasas (JAKINIB) han demostrado su eficacia en casos refractarios de diferentes enfermedades inflamatorias inmunomediadas (IMID).

Objetivos: En pacientes con PSO refractaria tratados con JAKINIB nuestros objetivos fueron a) evaluar los pacientes de diferentes centros de referencia del territorio español, b) revisar la literatura disponible.

Métodos: Estudio multicéntrico de 7 pacientes con PSO refractaria tratados con JAKINIB. Para la revisión bibliográfica se ha realizado una búsqueda en PubMed, Embase y en la biblioteca Cochrane desde su inicio hasta el 1 de enero de 2024. Se incluyeron artículos de investigación originales que estudiaran el tratamiento con JAKINIB

Estudio, año	Casos	Edad/Sexo	Enf. subyacente	JAKINIB	Patología ocular	Tratamiento inmunosupresor previo	Respuesta ocular
Meadow et al. 2014	1	59, F	Artritis reumatoide	TOFA	PUK	MTX, ABA, ivMP	Mejoría parcial
Paley et al. 2019	1	40, F	Idiopática	TOFA	Escleritis	MTX, MMF, AZA, CYP	Mejoría completa
Liu J et al. 2020	1	30, M	Síndrome de Behçet	TOFA	Escleritis	SSZ, MTX, AZA, LFN, THD, COL, GLM	Mejoría parcial
Pyare et al. 2020	1	45, F	Idiopática	TOFA	Escleritis necrotizante	MMF	Mejoría completa
Fabiani et al. 2020	1	45, F	Artritis reumatoide	TOFA	Escleritis	ETN, ADA, TCZ, RTX	Mejoría completa
Markus et al. 2021	1	50, F	Idiopática	TOFA	Escleritis	AZA, MTX, ADA	Mejoría completa
Pyare et al. 2022	10	1. 47, F 2. 51, F 3. 41, M 4. 41, F 5. 58, F 6. 39, F 7. 51, M 8. 35, F 9. 22, F 10. 41, M	1. GPA 2. Idiopática 3. Idiopática 4. Idiopática 5. Idiopática 6. Idiopática 7. Idiopática 8. Síndrome de Sjögren 9. Idiopática 10. Idiopática	1. TOFA 2. TOFA 3. TOFA 4. TOFA 5. TOFA 6. TOFA 7. TOFA 8. TOFA 9. TOFA 10. TOFA	1. Escleritis 2. Escleritis 3. Escleritis 4. Escleritis 5. Escleritis 6. Escleritis 7. Escleritis 8. Escleritis 9. Escleritis 10. Escleritis	1. ivMP, CFM, MMF 2. MMF 3. AZA 4. Only glucocorticoids 5. Only glucocorticoids 6. MTX 7. MMF 8. Only glucocorticoids 9. MTX, AZA 10. ivMP	1. Mejoría completa 2. Mejoría completa 3. Mejoría completa 4. Mejoría completa 5. Mejoría completa 6. Mejoría completa 7. Mejoría completa 8. Mejoría completa 9. Mejoría completa 10. Mejoría completa
Dey et al. 2023	3	1. 53, F 2. 18, M 3. 47, F	1. Idiopática 2. Idiopática 3. Idiopática	1. TOFA 2. TOFA 3. TOFA	1. Escleritis necrotizante 2. Escleritis 3. Escleritis	1. MMF, ADA 2. MMF, MTX 3. MTX, ADA	1. Mejoría completa 2. Mejoría completa 3. Mejoría completa
Baquet et al. 2023	1	51, F	Espondiloartritis axial	UPA	Escleritis posterior	MTX, AZA, CsA, IFX, RTX, GOLi, ADA	Mejoría completa
Estudio actual, 2024	7	1. 50, M 2. 85, F 3. 41, F 4. 45, F 5. 49, F 6. 62, F 7. 68, M	1. Artritis reumatoide 2. Artritis reumatoide 3. Policondritis recurrenente 4. Espondilitis anquilosante 5. Artritis reumatoide 6. Artritis reumatoide 7. Artritis reumatoide	1. BARI 2. BARI 3. BARI 4. UPA 5. UPA 6. UPA 7. BARI	1. Escleritis 2. PUK 3. PUK 4. Escleritis 5. Escleritis 6. PUK 7. PUK	1. ivMP, MTX, SARI 2. MTX, LFN, CZP, ADA, iv MP. 3. MTX, CsA, SSZ, MMF, AZA, IFX, TCZ, CZP, ABA, ADA. 4. MTX, ADA, 5. ivMP, MTX, TCZ, ADA, GOLi, CZP 6. MTX 7. MTX, LFN	1. No mejoría 2. Mejoría completa 3. Mejoría completa 4. Mejoría completa 5. Mejoría completa 6. Mejoría completa 7. Mejoría completa

Casos clínicos y revisión bibliográfica de pacientes con patología inflamatoria de superficie ocular refractaria tratada con inhibidores de las Janus quinasas.



Abordaje terapéutico para la patología de superficie ocular refractaria.

en pacientes con PSO. Además, se propone un esquema de abordaje terapéutico de la PSO refractaria.

Resultados: Se han identificado 7 casos en siete hospitales universitarios y 20 casos en la revisión de la literatura. Estos 27 pacientes (20 mujeres/7 hombres) (35 ojos afectados), con una edad media de $46,8 \pm 13,4$ años, presentaban diferentes PSO refractarias (PUK = 5; escleritis = 22). Los patrones de escleritis fueron difuso o nodular (n = 24), necrotizante (n = 2) y posterior (n = 1). La mayoría de las PSO fueron idiopáticas (n = 14; 51,9%), mientras que 13 casos (48,1%) estaban asociados a IMID. Las principales IMID subyacentes fueron la artritis reumatoide (n = 7, 50%) y las espondiloartritis (n = 2; 14,3%) (tabla). Además del tratamiento con glucocorticoides sistémicos, antes de iniciar un JAKINIB algunos pacientes recibieron fármacos inmunosupresores convencionales (n = 22; 81,5%) y biológicos (n = 12; 44,4%). El JAKINIB más utilizado fue tofacitinib (n = 19; 70,4%), seguido de baricitinib (n = 4; 14,8%) y upadacitinib (n = 4; 14,8%). En dos pacientes se suspendió upadacitinib debido a anemia y reacción adversa cutánea. No se observaron efectos adversos graves. Por último, solo en un paciente se retiró baricitinib por falta de mejoría. Tras iniciar el tratamiento con JAKINIB, 26 pacientes presentaron una mejoría clínica, completa (n = 24; 88,8%) o parcial (n = 2; 7,4%). Basándose en los datos previos, se ha propuesto un esquema de abordaje terapéutico para la PSO refractaria (fig.).

Conclusiones: El tratamiento con JAKINIB puede ser una alternativa eficaz y segura en la PSO refractaria a terapia inmunosupresora convencional o incluso a terapia biológica.

P463. CARACTERIZACIÓN DE LA NEUMONÍA INTERSTICIAL CON CARACTERÍSTICAS AUTOINMUNES (INTERSTITIAL PNEUMONIA WITH AUTOIMMUNE FEATURES, IPAF) EN UN CENTRO NACIONAL DE REFERENCIA

Arturo Llobell Uriel¹, Belén Atienza-Mateo², David Iturbe-Fernández³, Víctor M. Mora-Cuesta³, Marcos López-Hoyos⁴, José M. Cifrián³ y Ricardo Blanco²

¹Servicio de Reumatología. Parc Taulí Hospital Universitario. Sabadell.

²Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. IDIVAL. Santander. ³Servicio de Neumología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. IDIVAL. Santander. ⁴Servicio de Inmunología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. IDIVAL. Santander.

Introducción y objetivos: La enfermedad pulmonar intersticial difusa (EPID) comprende una amplia gama de trastornos categorizados por hallazgos clínicos, radiográficos y patológicos estrechamente relacionados con enfermedades autoinmunes del tejido conectivo (ETC), lo que requiere descartar la presencia de una posible ETC al diagnóstico de EPID. Un número significativo de pacientes puede presentar signos inespecíficos de autoinmunidad, ya sea clínica y/o serológicamente, sin cumplir criterios de ETC específica, lo que ha llevado clasificar esta enfermedad como Neumonía Intersticial con Características Autoinmunes (*Interstitial Pneumonia with Autoimmune Features*, IPAF). En nuestro estudio, pretendemos caracterizar una cohorte de pacientes con EPID que cumplen criterios de IPAF.

Métodos: Se recopilaron datos de pacientes evaluados en la unidad multidisciplinaria de Neumología y Reumatología del Hospital Universitario Marqués de Valdecilla (Santander). Los pacientes incluidos tenían un diagnóstico confirmado de EPID, determinado mediante tomografía computarizada de alta resolución (TCAR) de tórax o biopsia pulmonar. Se revisaron las historias clínicas electrónicas para evaluar los criterios clínicos y/o serológicos de IPAF, así como los informes de TCAR y biopsia pulmonar. La exclusión del estudio se llevó a cabo si los pacientes cumplían con los criterios de

clasificación para una ETC específica o si había datos incompletos para evaluar su caso.

Resultados: De la cohorte de 689 pacientes con EPID, se incluyeron 34 individuos que cumplían criterios de IPAF. La edad promedio al diagnóstico era de $58 \pm 11,84$. 22 (65%) eran hombres y 12 (35%) mujeres. 27 (79%) tenían antecedentes de tabaquismo. De los 34 pacientes, 15 (44%) cumplieron con los criterios clínicos de IPAF, siendo el fenómeno de Raynaud la manifestación más frecuente (n = 10), seguida de artritis inflamatoria (n = 8), edema digital (n = 2) y ulceración digital (n = 1). Los criterios serológicos de IPAF se cumplían en 28 (84%). El criterio serológico más prevalente fue la presencia de ANA > 1:320 (patrones: moteado, homogéneo o combinado, n = 17), seguido de factor reumatoide positivo (n = 6), anti-CCP positivo (n = 3), anti- $\beta 2$ glicoproteína (n = 3), anti-DNA (n = 2), anti-SSA (n = 2), anti-Ku (n = 2) y anti-Ro52 (n = 1). De los criterios radiológicos y morfológicos, 30 pacientes (88%) cumplieron con los requisitos de IPAF, siendo la neumonía intersticial usual (NIU) (n = 11) la observada con mayor frecuencia, seguida del patrón probable de NIU (n = 7) y la neumonía intersticial no específica (NINE) (n = 8). La tabla muestra las características demográficas, clínicas, serológicas y morfológicas de estos pacientes.

Tabla 1. Características demográficas, clínicas, serológicas y morfológicas de 34 pacientes con IPAF.

Características	Pacientes EPID con criterios IPAF
Edad al diagnóstico de EPID (años), media \pm DE	58 \pm 11,84
Sexo (hombres/mujeres), n (%)	22/12 (65/25)
Antecedentes de tabaquismo, n (%)	27 (79)
PFRs al diagnóstico de EPID	
FVC (% predicho), media \pm DE	77.46 \pm 23.1
DLCO (% predicho), media \pm DE	40.87 \pm 15.8
Dominio clínico, n (%)	
Fenómeno de Raynaud	10 (29)
Artritis inflamatoria	8 (24)
Edema digital	2 (6)
Fisura/ulceración digital distal	1 (3)
Telangiectasia palmar	0 (0)
Signo de Gottron	0 (0)
Dominio serológico, n (%)	
ANA >1:320 moteado, homogéneo o combinado	17 (50)
Factor reumatoide	6 (18)
Acs Anti-CCP	3 (9)
Acs Anti-B2 glicoproteína	3 (9)
Acs Anti-DNA	2 (6)
Acs Anti-Ssa	2 (6)
Acs Anti-Ku	2 (6)
Acs Anti-Ro52	1 (3)
Dominio morfológico, n (%)	
Patrón de NIU en TCAR	11 (32)
Patrón de probable NIU en TCAR	7 (21)
Patrón de NINE en TCAR	8 (24)
Otros patrones de TCAR	6 (18)
Patrones histológicos sugerentes	17 (50)

DLCO: capacidad de difusión del pulmón para monóxido de carbono; FVC: forced vital capacity; EPID: enfermedad pulmonar intersticial difusa; DE: desviación estándar; VA: volumen alveolar; Acs: anticuerpos; TCAR: tomografía computarizada de alta resolución; NIU: neumonía intersticial usual; NINE: neumonía intersticial no específica.

Conclusiones: Este es un estudio retrospectivo, unicéntrico, enfocado en pacientes que cumplían con los criterios de IPAF. En esta cohorte se encontró una mayor proporción de hombres (65%), y una alta proporción de pacientes que presentaba antecedentes de tabaquismo (79%). En cuanto a las características clínicas, serológicas o morfológicas, incluso con menos de la mitad de los pacientes (44%) mostrando características clínicas de ETC, los criterios serológicos (84%) y radiológico-morfológicos (88%) fueron cumplidos por la

mayoría de los pacientes. Dado el beneficio del tratamiento inmunosupresor temprano en esta enfermedad, se debería priorizar una identificación exhaustiva de hallazgos en los dominios clínicos, serológicos y/o morfológicos al abordar a los pacientes cuando se sospecha un diagnóstico de IPAF.

P464. CARACTERIZACIÓN CLÍNICA DE AORTITIS Y PERIAORTITIS: ESTUDIO DE 134 PACIENTES DE UN HOSPITAL UNIVERSITARIO

Carmen Secada Gómez¹, Javier Loricera¹, Adrián Martín-Gutiérrez¹, Fernando López-Gutiérrez¹, Lucía García-Alcalde², María Núñez-Sayar², Ander Ucelay-Aristi², Isabel Martínez Rodríguez³, Santos Castañeda⁴ y Ricardo Blanco¹

¹Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. IDIVAL. Grupo de Immunopatología. Santander. ²Servicio de Cirugía Cardiovascular. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. ³Servicio de Medicina Nuclear. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. IDIVAL. Grupo de Imagen Molecular. Santander. ⁴Servicio de Reumatología. Hospital Universitario La Princesa. IIS-Princesa. Madrid.

Introducción: La aortitis y periaortitis representan la inflamación de la pared aórtica y tejidos periaórticos circundantes, respectivamente. Ambas pueden ser entidades severas, idiopáticas o secundarias a procesos infecciosos y no infecciosos, usualmente tienen manifestaciones no específicas. El diagnóstico temprano es un reto. **Objetivos:** Identificar las causas y características principales de la aortitis y periaortitis en pacientes de un centro hospitalario universitario.

Métodos: Estudio observacional de 134 pacientes con aortitis y periaortitis de un centro hospitalario de referencia en España.

Resultados: Se incluyeron 134 pacientes (87 mujeres/47 hombres) con edad media \pm desviación estándar de 55,1 \pm 9,1 años con aortitis (n = 132) o periaortitis (n = 2). La aortitis estaba asociada a: arteritis de células gigantes (n = 102), arteritis de Takayasu (n = 6), enfermedad

relacionada con IgG4 (n = 6), aortitis infecciosa (n = 3), malignidad (n = 1), fármacos (n = 1), aislada (n = 1) y otras enfermedades inflamatorias sistémicas inmunomediadas (n = 12) (IMID). Estas IMID incluían: síndrome de Sjögren (n = 2), sarcoidosis (n = 2), artritis reumatoide (n = 2), espondiloartritis axial (n = 2), enfermedad inflamatoria intestinal (n = 1), cirrosis biliar primaria (n = 1), fibrosis pulmonar idiopática (n = 1) y panarteritis nodosa (n = 1). Las periaortitis fueron debidas en ambos casos a fibrosis retroperitoneal idiopática (tabla). Las técnicas de imagen usadas para el diagnóstico fueron: ¹⁸F-FDG PET/TAC (n = 133), tomografía computarizada axial (TAC) (n = 44) y resonancia magnética (RM) (n = 33). La aorta torácica ascendente fue el segmento aórtico más frecuentemente afectado (fig.). Las manifestaciones clínicas más frecuentes fueron la polimialgia reumática (52,2%) y la astenia (53,7%). Otras manifestaciones frecuentes fueron la claudicación de extremidades (23,9%) y el dolor lumbar inflamatorio (26,9%). Los reactantes de fase aguda estaban elevados.

Conclusiones: La aortitis no es una condición infrecuente que puede estar asociada a diferentes entidades. La presentación clínica suele ser inespecífica y requiere un alto índice de sospecha, razón por la cual a menudo el diagnóstico se retrasa.

P465. FENOTIPOS CLÍNICOS EN AORTITIS MEDIANTE ANÁLISIS CLUSTER EN UNA COHORTE DE 132 PACIENTES

Carmen Secada Gómez¹, Javier Loricera¹, Fernando López-Gutiérrez¹, Adrián Martín Gutiérrez¹, Iván Ferraz-Amaro² y Ricardo Blanco¹

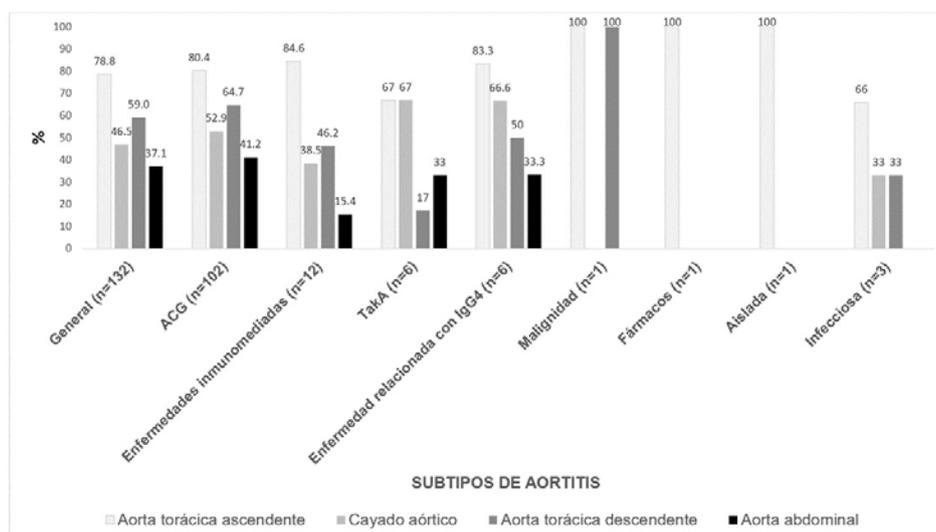
¹Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Grupo de Immunopatología. IDIVAL. Santander. ²Servicio de Reumatología. Complejo Hospitalario Universitario de Canarias. Tenerife.

Introducción: La aortitis es una entidad que puede asociarse a diferentes patologías subyacentes. Puede presentarse con síntomas isquémicos o sistémicos, pero a menudo los síntomas no son específicos.

	General n=134	AORTITIS								PERIAORTITIS Fibrosis retroperitoneal idiopática n=2
		ACG n=102	TakA n=6	Enfermedades inmuno- mediadas n=12	Enfermedad relacionada con IgG4 n=6	Malignidad n=1	Fármacos n=1	Aislada n=1	Infecciosas n=3	
Sexo (femenino/masculino)	87F/47M	65F/37M	6F	10F/2M	3F/3M	1M	1F	1M	3M	2F
Edad (mediatde)	55.1±9.1	67.9±9.9	41.8±14.1	61.3±16	55.3±11.1	62	48	46	49.7±17	63.5±3.5
FRCV, n (%)										
-HTA	68 (50.7)	54 (52.9)	4 (66.6)	7 (58.3)	3 (50)	-	-	-	-	-
-DLP	64 (47.8)	48 (47.1)	4 (66.6)	8 (50)	2 (33.3)	-	1 (100)	1 (100)	1 (33.3)	1 (50)
-DM	17 (12.7)	14 (13.7)	-	1 (8.3)	-	1 (100)	1 (100)	-	-	-
-Fumadores / ex-fumadores	37 (27.4)	23 (22.6)	5 (83.3)	6 (50)	1 (16.7)	-	-	1 (100)	-	1 (50)
Diagnóstico de aortitis (técnicas de imagen)	TAC (n=44) ¹⁸ F-FDG PET/TAC (n=133) RM (n=33)	TAC (n=25) PET/TAC (n=102) RM (n=20)	TAC (n=5) PET/TAC (n=6) RM (n=4)	TAC (n=5) ¹⁸ F-FDG PET/TAC (n=12) RM (n=6)	TAC (n=3) PET/TAC (n=6) RM (n=1)	TAC (n=1) PET/TAC (n=1)	TAC (n=1) ¹⁸ F-FDG PET/TAC (n=1)	TAC (n=1) ¹⁸ F-FDG PET/TAC (n=1)	TAC (n=1) ¹⁸ F-FDG PET/CT (n=2)	TAC (n=2) ¹⁸ F-FDG PET/TAC (n=2) RM (n=2)
Retraso diagnóstico (meses entre aparición de la clínica y el diagnóstico de aortitis) mediana [RIC]	9 [7.5-10]	3 [2-6]	7.5 [2-20.2]	3 [2-10]	9 [3.7-21]	32	10	8	13 [7.5-18.5]	9.5 [8.2-10.7]
Manifestaciones sistémicas, n (%)										
-Síndrome general	72 (53.7)	53 (52.0)	3 (50)	7 (58.3)	4 (66.7)	1 (100)	1 (100)	1 (100)	1 (33.3)	1 (50)
-Fiebre	22 (16.4)	18 (17.7)	1 (16.7)	3 (25)	3 (50)	-	-	-	-	-
-PmR	70 (52.2)	63 (62.8)	-	3 (25)	3 (50)	1 (100)	-	-	-	-
Manifestaciones craneales isquémicas, n (%)										
-Cefalea	43 (32.1)	40 (39.2)	2 (33.3)	-	1 (16.7)	-	-	-	-	-
-Claudicación mandibular	12 (8.9)	12 (11.8)	-	-	-	-	-	-	-	-
-Manifestaciones oculares	20 (14.9)	17 (16.7)	1 (16.7)	1 (8.3)	1 (16.7)	-	-	-	-	-
-Alteraciones de la arteria temporal	11 (8.2)	11 (10.8)	-	-	-	-	-	-	-	-
Otras manifestaciones, n (%)										
-Claudicación de extremidades	32 (23.9)	26 (25.5)	3 (50)	1 (8.3)	1 (16.7)	1 (100)	-	-	-	-
-Dolor abdominal	8 (6.0)	3 (2.9)	1 (16.7)	2 (16.6)	1 (16.7)	-	-	-	-	1 (50)
-Dolor de espalda inflamatorio	36 (26.9)	29 (28.1)	2 (33.3)	2 (16.6)	3 (50)	-	-	-	-	-
Laboratorio										
-PCR (mg/dL), mediana [RIC]	0.4 [0.4-4.0]	0.6 [0.4-3.2]	0.4 [0.2-2.1]	0.4 [0.9-3.6]	3.3 [0.9-4.2]	0.4	1.1	0.5	0.4	0.4
-VSG (mm Hg /1ra h), mediana [RIC]	27.8 [15.5-39.5]	26.5 [7-54]	16.5 [3.5-32.5]	36 [6-47]	53 [9-65]	-	50	29	7 [3-11]	12.5 [10-15]
-Hb (g/dL), mediana	13.3±1.2	12.8±1.5	12.8±0.9	13.2±1.6	14.1±1.5	14.9	11.1	14.7	14.3±4.1	13.1±1.25

Abreviaturas: ACG: arteritis de células gigantes, DLP: displipemia, DM: diabetes mellitus, Hb: hemoglobina, HTA: hipertensión arterial, PCR: proteína C reactiva, PmR: polimialgia reumática, RM: resonancia magnética, TAC: tomografía computerizada axial, TakA: arteritis de Takayasu, VSG: velocidad de sedimentación globular, ¹⁸F-FDG PET/TAC: ¹⁸F-fluorodesoxiglucosa tomografía de emisión de positrones/tomografía computerizada.

P464 Figura 1. Principales características de 134 pacientes con aortitis y periaortitis de un centro hospitalario universitario.



P464 Figura 2. Segmentos aórticos afectados en 132 pacientes con aortitis.

Objetivos: Identificar los fenotipos con características similares mediante el empleo de un análisis clúster y describir las características principales de dichos fenotipos.

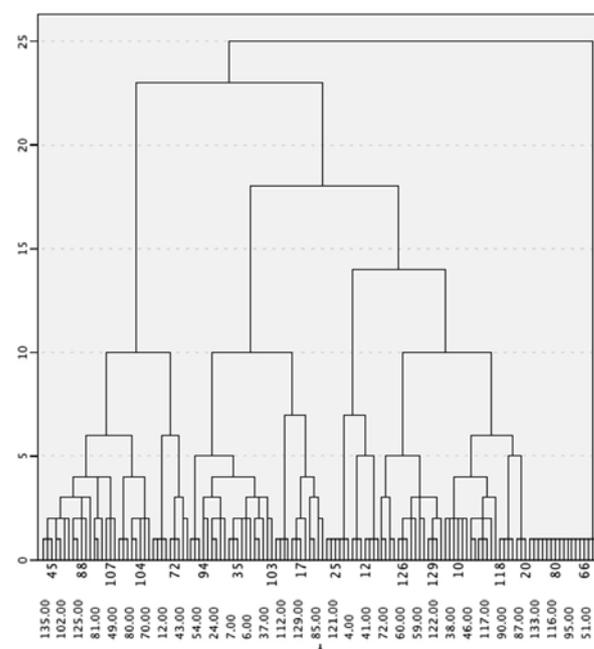
Métodos: Se llevó a cabo un análisis clúster en una cohorte de 132 pacientes diagnosticados de aortitis y seguidos en la última década en un hospital universitario. El test de chi² fue utilizado para comparar las variables categóricas en los diferentes grupos. El método de Ward fue usado para crear un dendrograma de los conglomerados jerárquicos dando lugar a tres clústeres: C1 (astenia), C2 (cefalea) and C3 (PmR).

poral (n = 10, 28,6%), claudicación mandibular (n = 11, 31,4%) y alteraciones visuales (n = 14, 40%). La polimialgia reumática fue predominante en todos los clústeres desde el 100% (C3) hasta el 48,7% (C1).

Características	Cohorte completa (n=132)	C1 (manifestaciones generales) (n=80)	C2 (manifestaciones craneales) (n=35)	C3 (PmR) (n=17)
Sexo (femenino/masculino)	85F/47M	49F/31M	23F/12M	13F/4M
Edad (media±desv.est)	64.8±12.4	63.7±12.4	66.1±11.7	64.6±13.8
Astenia	59 (44.7)	55 (68.7)	4 (11.4)	-
Hiporexia	22 (16.6)	22 (27.5)	-	-
Pérdida de peso	34 (25.7)	31 (38.7)	3 (8.6)	-
Fiebre	22 (16.6)	19 (23.7)	3 (8.6)	-
Cefalea	43 (32.1)	17 (21.2)	26 (74.3)	+
Alteraciones de la arteria temporal	12 (9.1)	2 (2.5)	10 (28.6)	-
Alteraciones visuales	18 (13.6)	4 (5)	14 (40)	-
Claudicación mandibular	14 (10.6)	2 (2.5)	11 (31.4)	-
PmR	70 (53)	39 (48.7)	14 (40)	17 (100)
Claudicación de extremidades superiores	28 (21.2)	23 (28.7)	5 (14.3)	-
Claudicación de extremidades inferiores	22 (16.6)	16 (20)	6 (17.1)	-

Principales características y manifestaciones clínicas de la población estudiada.

Resultados: Los clústeres observados fueron: C1 (n = 80, 60,6%), C2 (n = 35, 26,5%) y C3 (n = 17, 12,9%) (tabla, fig.). Las manifestaciones generales fueron predominantes en el clúster C1: astenia (n = 55, 68,7%), pérdida de peso (n = 31, 38,7%) e hiporexia (n = 22, 27,5%). Las manifestaciones craneales isquémicas fueron más frecuentes en el clúster C2: cefalea (n = 26, 74,3%), alteraciones de la arteria tem-



Dendrograma de los conglomerados jerárquicos.

Conclusiones: La aortitis es una entidad muy heterogénea con un amplio rango de manifestaciones clínicas. El análisis clúster puede ser utilizado para identificar los diferentes patrones clínicos.



Sociedad Española
de Reumatología
Colegio Mexicano
de Reumatología

Reumatología Clínica

www.reumatologiaclinica.org



Índice de autores

- Abad Plou, Elena, 82, 117, 347, 425
- Abad, Miguel Ángel, 12
- Abad, Victoria, 364, 365
- Ábalos-Aguilera, M.C., 171, 172
- Ábalos Aguilera, M. Carmen, 25, 29, 67, 146, 151, 274, 280, 283, 314, 315, 321, 416, 500
- Abasolo, Lydia, 17, 297, 374, 525
- Abasolo Alcázar, Lydia, 2, 193, 194, 206
- Abassi, Adrián, 226
- Aburto, Myriam, 294
- Acasuso, Belén, 417
- Acebes Cachafeiro, Juan Carlos, 58
- Aceituno Madera, Pedro, 458
- Acosta-Alfaro, Ana, 474
- Acosta Batlle, José, 74
- Acosta Mérida, M.A., 63
- Acosta Mérida, M. Ángeles, 86, 351
- Adao Abe, C.D., 109, 456
- Adler, Brittany, 528
- Aelion, Jacob, 447
- Afonso, Tania, 517
- Agarwal, Vikas, 138
- Aggarwal, Rohit, 138
- Agmon-Levin, Nancy, 507
- Aguado, P., 466
- Aguado, Pilar, 6
- Águila Maldonado, Rodrigo, 41
- Aguilar-Hurtado, María Carmen, 131
- Aguilar, Martí, 33, 221, 257, 353, 370, 371, 376, 498, 502, 520, 546
- Aguilar i Coll, Martí, 409, 422, 426
- Aguilar Zamora, M., 351, 371
- Aguilera Cros, Pura Clara, 275, 276
- Aguirre, M^a Ángeles, 283, 416
- Aguirre, María A., 500
- Aguirre del Pino, Rodrigo, 44, 543
- Aguirre Portilla, C., 284, 340
- Aguirre Portilla, Carolina, 436
- Aguirre Zamorano, M^a Ángeles, 29, 31, 274, 280, 283
- Aguirregabiria, Itxaso, 424
- Ahijón Lana, M., 422
- Ahijón Lana, María, 285, 293, 301
- AIRE-MB, Grupo, 69, 142, 234
- Al Fazazi, Salma, 378, 510, 511
- Al Mashhadani, N., 422
- Alados Hernández, María José, 44
- Alamillo, P., 198
- Alamillo, Pilar, 134
- Alarcón Riquelme, Marta, 29, 280, 283
- Alarcón Tristante, C., 224, 527
- Alascio, L., 109, 456
- Alascio, Lucía, 88, 184, 185
- Alba, Paula, 41
- Albaladejo Paredes, Gloria, 91, 108, 120, 125, 319, 455, 475
- Albarrán, Fernando, 226
- Albert Espí, G., 371
- Albertos, Rosana, 178, 181
- Alcaide, Laly, 12
- Alcalde, María, 145, 202
- Alcalde Villar, M., 200
- Alcalde Villar, María, 201, 248, 479, 523
- Alcántara Álvarez, I., 83, 161, 175, 206, 251, 260, 272, 390
- Alcántara Álvarez, Iago, 43, 99, 212, 213, 237, 274, 367, 403, 499
- Alcaraz, Jorge, 515
- Alcobendas Rueda, Rosa, 328
- Alcocer, Patricia, 8
- Alcorta Lorenzo, Nerea, 69
- Aldasoro Ruiz, A., 89
- Aldasoro, Vicente, 525
- Aldasoro Cáceres, Vicente, 122, 200, 239
- Aldera, Elena, 15
- Alegre, Juan José, 269
- Alegre Sancho, J.J., 80, 71
- Alegre-Sancho, Juan José, 44, 210, 243, 279, 416, 417, 493, 531
- Alejandra Callejas, Norma, 460
- Alejandra Galindo Domínguez, Laura, 417
- Alfonso, Santiago, 12
- Alfranca, Arantzazu, 521
- Alfranca, María Aránzazu, 299
- Alia Jiménez, Adela, 84
- Allande, María Jesús, 82
- Almeida, Cristina, 256
- Almeida González, Carmen, 430
- Almirall, Míriam, 14
- Almirall Bernabé, Míriam, 55, 154, 309
- Almirón Díaz, Mariana, 158
- Almodovar, Raquel, 348, 435
- Almodóvar González, Raquel, 19, 314, 315
- Almorza Hidalgo, Tomás, 119
- Alonso, Anatolio, 469
- Alonso, Fernando, 459
- Alonso, María, 219
- Alonso, Sara, 166, 289, 460
- Alonso Castro, Sara, 188, 325, 326, 442
- Alonso de Francisco, M., 26, 122, 137, 203, 218, 240, 541
- Alonso de Francisco, Maria, 220, 124, 427, 433, 464, 542
- Alonso-Díaz, María Montserrat, 117, 425
- Alperi, Mercedes, 166, 289, 460
- Alperi López, Mercedes, 325, 326, 442
- Altabás-González, I., 232
- Altabás González, Irene, 8, 66, 269, 338, 366, 372, 495
- Altamirano, Alan, 517
- Altuna-Coy, Antonio, 135
- Alvar Pariente, Sara, 5
- Alvarado, C., 215
- Álvarez, Analía, 41
- Álvarez, Antonio, 5
- Álvarez, Carolina, 11
- Álvarez, Eva, 145
- Álvarez, Irene, 29, 113, 362, 385
- Álvarez, Paula, 11, 166, 289, 460
- Álvarez Álvarez, Cristina, 332
- Álvarez Andrés, Eva, 479
- Álvarez Castro, Carolina, 31, 70, 72, 116, 167, 169, 199, 264, 305, 397, 405, 408, 532, 533, 536, 537
- Álvarez-Cienfuegos, Antonio, 172, 322
- Álvarez de Cienfuegos, Antonio, 304
- Álvarez de Mon, Melchor, 226
- Álvarez del Buergo, María, 506
- Álvarez-Díaz, Ana María, 343
- Álvarez Errico, Damiana, 2

- Álvarez Hernández, María Paula, 23, 220, 285, 293, 528
 Álvarez Hernández, Paula, 206
 Álvarez Losada, Irene, 114
 Álvarez Ortiz, Laura, 265, 275, 276, 368
 Álvarez Peñalba, Paula, 325, 326, 442
 Álvarez Pío, Alberto, 413
 Álvarez Reguera, C., 241, 242
 Álvarez Reguera, Carmen, 36, 374, 402, 492
 Álvarez-Rivas, N., 376
 Álvarez Saez, Iago, 2, 220
 Álvarez Vega, José Luis, 75, 450, 492, 548
 Álvaro-Gracia, José María, 52, 147, 148, 183, 215, 244, 258, 285, 457
 Álvaro-Gracia Álvaro, José María, 361
 Álvaro-Navidad, Miguel, 227, 319, 356, 359, 543
 Amar Muñoz, Helena María, 244, 324
 América López Lasanta, María, 2, 154, 295
 Amil Casas, Irene, 421
 Amodóvar, Raquel, 11, 161
 Anchorena Díaz, Christian Omar, 53
 Andersen Pérez, Rosario, 73
 Andrés, M., 351
 Andrés, Mariano, 47, 350, 465, 467, 468, 476, 480
 Andrés Collado, Mariano, 38
 Andrés-León, Eduardo, 237
 Andreu, José Luis, 1, 219, 231
 Andreu Sánchez, J.L., 26, 122, 137, 203, 218, 240, 541
 Andreu Sánchez, Jose Luis, 19, 2, 42, 124, 220, 427, 433, 464, 542
 Andréu Sánchez, José Luis, 220, 368, 369
 Andreu Suárez, África, 74, 151
 Andreu Ubero, José María, 91, 108, 120, 125, 319, 455, 475
 Andújar Brazal, P., 71
 Andújar Brazal, Pablo, 53, 210, 243, 279, 298, 416, 493, 494, 531
 Ángel-Sesmero, José Antonio, 96
 Angulo, Francisco, 335
 Anino Fernández, Joaquín, 19, 64, 68, 133
 Anioia, F.L.S., 215
 Anton, Jordi, 352, 16, 326
 Antón Pages, Fred Antonio, 44, 72
 Antón Pagés, Fred, 36
 Antonio Rodríguez Montero, Sergio, 73, 430
 Anzola Alfaro, Ana M., 20
 Añón Oñate, I., 489
 Añón Oñate, Isabel, 269, 278, 458, 131
 Aparicio, María, 11
 Aparicio Español, Gloria, 309
 Aparicio Espinar, María, 394, 407
 Aragón, A., 431
 Aragón Díez, Ángel, 113
 Aramburu Llorente, Jimena, 76
 Aranda Valera, Concepción, 29, 151, 280, 283
 Aranda-Valera, I.C., 100
 Aranda-Valera, I. Concepción, 428
 Aranda-Valera, Inmaculada C., 144
 Arango, C., 456
 Arango-Silva, C., 109
 Arboleya Rodríguez, Luis, 5
 Arce Benavente, Marilia, 216
 Arciniega Larios, Cristina, 44, 53, 72, 105, 121
 Arconada, Celia, 304
 Arconada López, Celia, 44, 172
 Arechavala Hita, Javier, 184
 Arenal López, Rocío, 55, 133
 Arévalo, M., 305
 Arévalo, Marta, 25, 42, 231, 308
 Arévalo Ruales, K., 351, 371
 Arévalo-Salaet, Marta, 314, 315
 Arias de la Rosa, I., 171, 172
 Arias de la Rosa, Iván, 25, 29, 146, 151, 321, 389
 Arias, Anna, 470
 Arias Gassol, A., 472
 Arias Senso, Adolfo, 5
 Ariel Ghio, Gaston, 523
 Arismendi-Nuñez, Ebymar, 258
 Arjones Peña, María Ángeles, 338
 Armenteros Ortiz, P.J., 422
 Armesto, Susana, 436
 Arnedo Díez de los Ríos, Rocío, 131
 Arranz, Marta, 50
 Arrazola, Pilar, 479
 Arreaza-Gil, Verónica, 135
 Arrillaga Domínguez, B., 89
 Arriola Villalobos, Pedro, 206
 Arroyo Palomo, J., 107
 Arroyo Palomo, Jaime, 272, 335, 343
 Asociación de Investigación en Reumatología de la Marina Baix AIRE-MB, 439
 Astigarraga Urquia, Uxue, 121, 393
 Atanes, A., 512
 Atanes Sandoval, Antonio, 38, 130, 543
 Atienza Mateo, B., 174
 Atienza Mateo, Belén, 53, 139, 266, 267, 268, 295, 298, 378, 382, 405, 408, 472, 490, 494, 549
 Auladell Alemany, Miguel Ángel, 123
 Aurrecoechea, E., 232
 Aurrecoechea, Elena, 19, 231, 287, 374, 377, 436
 Aurrecoechea Aguinaga, Elena, 1
 Ávalos Bogado, Hugo, 515
 Avalos Bogado, Hugo Fernando, 2, 154, 220
 Ávaro-Gracia Álvaro, José María, 535
 Ávila, Jorge, 145
 Ávila, Marcela, 505
 Ávila Andrade, Marcela, 333
 Aviles, N, 204
 Avilés, Antonio, 350
 Ayestarán González, Blanca, 287
 Ayza Farrerons, Carla, 115, 530, 540
 Azábal Pérez, Celia, 59, 62, 73, 102, 103, 104, 124, 125, 197, 482
 Azcarate Jiménez, S., 89
 Azevedo, Sofia F., 218
 Aznar Sánchez, Juan José, 450
 Aznar Villacampa, Emilia, 76, 94, 123, 209, 391
 Azuaga, A., 456
 Azuaga, A.B, 109
 Azuaga, Ana, 178, 181, 533, 538
 Azuaga, Ana Belén, 88, 185
 Azuaga Piñango, Ana Belén, 36, 184
 Bachiler Corral, Javier, 446, 74, 184, 343
 Bachiller Corral, J., 422
 Bachiller, Rita, 87
 Badenes, Diana, 485
 Baenas González, Pedro, 31, 72, 264, 305, 397, 405, 408, 532, 533, 536, 537
 Baenas González, Pedro Luis, 70, 116, 167
 Bahamontes Rosa, Noemí, 361, 524
 Bajracharya, Rajan, 310, 312
 Balaguer Trull, Isabel, 59, 228, 263
 Balboa, V., 512
 Balboa-Barreiro, Vanesa, 417
 Balcells, Eva, 485
 Ballestar, Esteban, 17, 36
 Balsa, A., 466
 Balsa, Alejandro, 4, 6, 150, 158, 409, 432, 448, 451, 461
 Balsa Criado, Alejandro, 202, 281, 328
 Baniandrés Rodríguez, Ofelia, 457
 Bao, Weibin, 454
 Baquero, Alejandro, 87
 Baquero, José Luis, 87
 Baraliakos, Xenofon, 306, 454
 Baranová, Jana, 452
 Barbadillo, Carmen, 219, 542
 Barbadillo Mateos, C., 26, 122, 137, 203, 218, 240, 541
 Barbadillo Mateos, Carmen, 124, 220, 427, 433, 464
 Barbado, Julia, 524
 Barbado Ajo, Julia, 361
 Barbarroja, N., 171, 172
 Barbarroja, Nuria, 25, 29, 146, 151, 274, 280, 283, 321, 389, 434
 Barbarroja Puerto, Nuria, 416, 500
 Barber, X, 69, 142, 234
 Barber Valles, Josep Xavier, 439
 Barcelos, Anabela, 218
 Barranco, A., 171, 172
 Barranco, Antonio, 25, 146
 Barranco Moyano, Antonio, 321
 Barreiro, Manuel, 25
 Barreiro-de Acosta, Manuel, 489
 Barrio Nogal, Laura, 20
 Barros, Antonio, 517
 Bastidas, Jair Javier, 90, 514
 Bastidas Vinuesa, J., 117
 Bastón, Iria, 489
 Batanero, Ricardo, 19
 Batista-Liz, J.C., 376, 404, 406
 Batista-Liz, Joao, 237, 267, 268

- Batista-Liz, Joao Carlos, 139, 245, 246, 266
- Batista Perdomo, D., 63
- Batista Perdomo, Daniel, 86, 351
- Bausá Gimeno, Luis, 86, 351
- Becerra, Elena, 253
- Bedoya Sanchis, D., 396
- Bedoya Sanchís, D., 422
- Bedoya Sanchis, Diego, 119, 128, 440
- Begoña Fernández Berrizbeitia, Olaia, 347
- Beissert, Stefan, 309
- Bejerano, Carmen, 44, 417, 500
- Bejerano-Herrería, Carmen, 496, 497
- Beladiez Giner, M., 200
- Beladiez, Manuel, 145, 202
- Beladiez Giner, Manuel, 479
- Belinchón, I., 443
- Bellomio, Verónica Inés, 41
- Belmar-Vega, Lara, 237, 245, 246
- Belmonte Gómez, Rebeca, 355, 427, 481
- Belmonte Mora, Alba, 95, 177, 302
- Belmonte Serrano, M.A., 80
- Beltran, E., 443
- Beltrán, Emma, 11, 492
- Belzunegui, Joaquín M., 525
- Belzunegui, Joaquín María, 1, 523
- Belzunegui Otano, J., 89
- Belzunegui Otano, Joaquín, 506
- Belzunegui Otano, Joaquín María, 8, 69
- Benavent, Diego, 33, 170, 180, 348, 435, 461
- Benavides Villanueva, Fabricio, 97, 251, 378, 382, 383, 509, 510, 511
- Benitez, Andrea, 517
- Benítez, Jesús, 256
- Benítez del Castillo, José M., 206
- Berbel, Laura, 33
- Berbel Arcobé, Laura, 170, 314, 315
- Berbotto, Leonel, 517
- Berenguer, Antoni, 308
- Bermúdez García, Alejandra, 47
- Bermudo, Guadalupe, 353, 409, 520, 546
- Bernabéu, Pilar, 16, 350, 361, 379
- Bernabeu González, Pilar, 352
- Bernad, Miguel, 6
- Bernal, J.A., 69, 142, 234
- Bernal, José Antonio, 439
- Bernal Vidal, José Antonio, 219
- Bernard, Miguel, 5
- Bernardes, Miguel, 452
- Bernárdez, J., 229, 262, 263, 331, 385, 501
- Bernardez, Julia, 519
- Bernárdez Moreno, J., 318
- Bernardez-Moreno, Julia, 225, 317
- Berrocal Acedo, Minerva, 59, 73, 102, 103, 104, 124, 125, 197, 482
- Bessette, Louis, 162
- Betech, Victoria, 239
- Bethencourt Baute, Juan José, 16, 335
- Biescas, Berta, 348
- Blanc, Lucia, 470
- Blanco, F.J., 423, 512
- Blanco, Francisco, 2
- Blanco, Francisco J., 337, 417
- Blanco, Laura, 72, 208, 458
- Blanco, R., 174, 232, 284, 322, 340, 376, 494, 499
- Blanco, Ricardo, 2, 7, 13, 19, 36, 42, 44, 53, 97, 98, 106, 139, 152, 153, 187, 189, 231, 236, 237, 245, 246, 248, 250, 251, 252, 253, 254, 255, 258, 266, 267, 268, 287, 290, 293, 295, 298, 345, 357, 374, 377, 378, 379, 382, 383, 387, 396, 404, 406, 472, 482, 490, 492, 496, 497, 500, 504, 506, 509, 510, 511, 523, 525, 544, 548, 549, 550
- Blanco Alonso, Ricardo, 480
- Blanco-Aparicio, Marina, 258
- Blanco Blanco, Juan Francisco, 217
- Blanco Cáceres, B.A., 107
- Blanco Cáceres, Boris, 343
- Blanco Cáceres, Boris Anthony, 435, 529, 542
- Blanco García, Francisco, 38, 130, 543
- Blanco García, Francisco Javier, 34
- Blanco-Madrigal, Juan María, 82, 117, 245, 246, 295, 298, 347, 425, 494
- Blanco Ramis, L., 100, 400, 485, 488
- Blanco Ramis, Laura, 78, 217
- Blank, Rebecca B., 303
- Blázquez, M. Ángeles, 366
- Blázquez Cañamero, Ángeles, 1
- Blázquez Cañamero, M^a Ángeles, 343
- Blázquez-Sánchez, Teresa, 227, 543
- Boán, Jorge, 469
- Bocio-Núñez, Jesús, 170, 276, 278
- Boesen, Mikael, 444
- Bohórquez, C., 232
- Bohórquez, Cristina, 1, 42, 226
- Boix, Paula, 47
- Boix-Amorós, Alba, 303
- Boix Martí, Natalia, 2, 220
- Bolce, Rebecca, 162, 163
- Bolívar, Santiago, 353, 409, 546
- Bollo de Miguel, Elena, 31
- Bonet, María, 88, 184, 185
- Bonilla, G., 232
- Bonilla, Gema, 17, 42, 53, 298, 494
- Bonilla, Gemma, 41
- Bonilla Hernán, Gema, 158, 231, 328
- Bordoy, M., 117
- Bordoy, Montserrat, 514
- Bordoy Pastor, Montserrat, 90
- Boronat, S., 328, 331
- Borrás Blasco, Joaquín, 361
- Borrás, Fernando, 467
- Borrego Sanz, Lara, 206
- Borregón-Garrido, P., 159
- Borregón Garrido, Paula, 28
- Borrell, Helena, 286
- Borrell Paños, Helena, 154
- Boselli Oporto, Giuliano, 21, 79, 216, 344, 346
- Boteanu, Alina, 16, 324, 343
- Botello Corzo, D., 63
- Botello Corzo, Diana, 86, 351
- Botello Corzo, Diana A., 413
- Bou, Núria, 115, 485, 540
- Bou Aragonés, Nuria, 530
- Bourgeois Avella, Camille, 535
- Bourgeois, Camille, 147, 148
- Bouza Álvarez, David, 5
- Bouzid, Ouafia, 50
- Brandy-García, Anahy, 298, 494
- Brandy García, Anahy M^a, 53
- Brandy García, Anahy María, 506
- Braña, Ignacio, 166, 289
- Braña Abascal, Ignacio, 2, 53, 220, 298, 325, 326, 442, 460, 480, 494
- Bravo Mancheño, Beatriz, 335
- Breban, Maxime, 306
- Brunori, Michele, 447
- Bu, Kevin, 303
- Bubb, Michael, 444
- Burger, Stefani, 325, 326
- Burger, Stefanie, 166, 289, 442, 460
- Burón, María Isabel, 389
- Busquets, Noemí, 52, 88, 184, 185, 401
- Busso, María Belén, 470
- Bustabad, Sagrario, 16, 142, 300
- Bustabad Reyes, María Sagrario, 248
- Cabaleiro Raña, N., 241, 242
- Cabaleiro-Raña, Noelia, 190, 381, 402
- Caballero-Uribe, C.V., 202
- Caballero-Uribe, Carlo V., 138
- Cabanillas Paredes, Montserrat, 305
- Cabarcos Mouzo, Loreto, 27
- Cabello Fernández, Y., 116
- Cabero, María Jesús, 245
- Cabezas Lefler, José Ángel, 44
- Cabezas Lucena, A., 489
- Cabezas Lucena, Alba María, 278
- Cabezudo García, Pablo, 28
- Cabrera César, Eva, 131
- Cacheda, A.P., 232
- Cacheda, Ana Paula, 41
- Caeiro Aguado, M., 241, 242, 499
- Caeiro Aguado, María, 402, 463
- Cajiao, Katherine, 218, 401
- Calabuig, Irene, 350, 468
- Calabuig Sais, Irene, 214, 465
- Calahorro, V., 331
- Calamia, V., 423
- Calamia, Valentina, 337
- Caldeiro Díaz, M. Jesús, 332
- Calderón Goercke, Mónica, 53
- Calleja Antolín, Sara, 31
- Calleja Vera, Sara, 37
- Callejas, Norma, 166, 289, 326
- Callejas-Rubio, José Luis, 237, 245, 246
- Calomarde Gómez, Cristina, 394, 401, 407, 545
- Calvet, Joan, 248, 308
- Calvet, Xabier, 25
- Calviño, Jesús, 246

- Calvo, Itziar, 2, 525
 Calvo, J., 232
 Calvo, Jaime, 41
 Calvo, Jerusalem, 285
 Calvo Alén, Jaime, 2, 21, 42, 66, 231, 361, 366, 495, 524
 Calvo Aranda, E., 137, 218, 240, 541
 Calvo Aranda, Enrique, 49, 96, 129, 520
 Calvo del Río, V., 174
 Calvo del Río, Vanesa, 44, 236, 250, 251
 Calvo Gutiérrez, J., 422
 Calvo Gutiérrez, Jerusalem, 29, 142, 145, 151, 280, 283, 283, 416
 Calvo Pascual, L.A., 191, 477
 Calvo Pascual, Luis Ángel, 133
 Calvo Penades, I., 390
 Calvo-Penadés, Inmaculada, 334, 335
 Calvo-Río, V., 322, 499
 Calvo Río, Vanesa, 19, 97, 245, 378, 383, 436, 492, 506, 509, 510, 511, 548
 Calvo Sanz, Laura, 64, 435
 Calvo-Zorrilla, Itziar, 294, 433
 Calzada-Hernández, Joan, 335
 Camacho, Marisol, 352
 Camacho, Oscar, 391, 392
 Camacho Halcón, María, 368
 Camilo Veloza Morales, Andrés, 115, 540
 Caminal-Montero, Luis, 237, 245, 246
 Camins Fàbregas, Jordi, 8, 401
 Campos, Cristina, 53, 140, 142, 189, 285, 387
 Campos, Elisa, 29, 113, 362, 385
 Campos, José, 219, 352, 435
 Campos Cabaleiro, Elisa, 114
 Campos Esteban, J., 26, 122, 137, 203, 218, 240, 541
 Campos Esteban, José, 124, 220, 335, 427, 433, 446, 464, 542
 Campos-Fabre, Claudia, 461
 Campos Fernández, Cristina, 58, 59, 60, 81, 112, 196, 228, 248, 263, 393, 410, 412
 Cancio Fanlo, Jorge Jesús, 69
 Cangelosi, Davide, 15
 Cano, Laura, 12
 Cano García, L., 33, 337, 422
 Cano García, Laura, 149, 155, 159, 269, 280, 341
 Cano Sanz, Noelia, 338
 Cánovas Olmos, I., 83, 161, 175, 206, 251, 260, 272, 390
 Cánovas Olmos, Inés, 43, 99, 212, 213, 237, 274, 367, 403, 499
 Cantalejo Moreira, M., 26, 137, 218, 240
 Cantín, Eva, 178, 181
 Cantin Larumbe, Sara, 538
 Cantolla Nates, Celia, 97
 Cantor, Adam, 303
 Cañadillas Sánchez, Elena, 76, 94, 123, 209, 391
 Cañas Hernández, Fernando, 86
 Cañete, Juan D., 36, 88, 184, 185, 303
 Caño, Rocío, 47, 269
 Caño Alameda, Rocío, 142, 214, 234
 Cañoy Mariano Andrés, Rocío, 350
 Caño, Rocío, 350
 Capdevila, Olga, 370, 371, 498, 502
 Capelusnik, Dafne, 180
 Caporali, Roberto F., 452
 Cara, Carlos, 281
 Carballal Platas, B., 484
 Carbó Mestres, Paula, 488
 Carbonell Jordá, Amelia, 338
 Cardenal Escarcena, Antonio, 450, 456
 Cardoso Peñafiel, P., 137, 218, 240
 Cardoso Peñafiel, P. Fernando, 541
 Cardoso-Peñafiel, Patricio, 96, 129, 520
 Carmona, L., 422
 Carmona, Loreto, 12, 202, 231, 316
 Caro Hernández, Cristina, 95, 177, 302
 Caro Martínez, Elena, 47
 Carpio, Karen, 151
 Carrasco Cubero, Carmen, 8, 53, 75, 414
 Carrasco Cubero, María del Carmen, 44, 295, 298, 494
 Carrasco Fernández, José Antonio, 84
 Carrascosa, José M., 36
 Carreira, Patricia, 2, 298, 352
 Carreira, Patricia E., 505
 Carreras, Anna, 308
 Carrillo, Marta, 25
 Carrión, Irene, 269
 Carrión Bárbera, Irene, 231
 Carrión Barbera, Irene, 338
 Carrión-Barberà, Irene, 66, 115, 364, 365, 367, 368, 369, 485, 495, 530, 536, 540
 Carriquí, Sonia, 326
 Carvajal Puente, Cristina, 19
 Carvallo, Cristina, 226
 Casado, Enrique, 476
 Casado Poveda, D., 437
 Casafont, Yvette, 352
 Casafont Solé, Ivette, 17, 44, 53, 248, 295, 298, 366, 392, 394, 401, 407, 480, 494, 545
 Casals, A., 331, 385
 Casals, Albert, 519
 Casals-Urquiya, A., 318
 Casals Urquiya, Albert, 317, 225
 Casanovas, M., 215
 Casares-Jiménez, María, 146
 Casas Fernández, Xenia, 199
 Castaneda, Elisabet, 344, 480
 Castañeda, S., 376
 Castañeda, Santos, 2, 17, 19, 44, 53, 139, 189, 237, 239, 245, 246, 253, 254, 285, 293, 295, 298, 299, 320, 352, 374, 379, 387, 494, 521, 523, 525, 550
 Castañeda-Estévez, Elisabet, 474
 Castañeda Sanz, Santos, 5
 Castaño, M., 422
 Castaño Sánchez, M., 224, 462, 527
 Castellano Curado, Jesús, 173
 Castellón Millán, Juana María, 165
 Castellvi, I., 229, 331, 501
 Castellví, I., 262, 318, 340, 385
 Castellví, Iván, 8, 37, 225, 317, 384, 517, 519, 524
 Castillejo, Ricardo, 65
 Castillo, D., 262, 263
 Castillo Dayer, Paloma Valentina, 91, 108, 120, 125, 319, 455, 475
 Castillo González, A.C., 422, 462
 Castrejon, Isabel, 147, 52, 140, 142, 148, 244, 300, 452, 459
 Castrejón Fernández, Isabel, 285, 457, 535
 Castro, Pablo, 113
 Castro, S., 198
 Castro Corredor, D., 191, 477
 Castro Corredor, David, 11, 19, 45, 53, 55, 64, 68, 133, 295, 490
 Castro Oreiro, Sonia, 134, 135
 Castro Pérez, Patricia, 131, 421, 435
 Castro Salinas, P., 491
 Castro Santamaría, Pablo, 29, 114, 362, 385, 489
 Cavero, Myriam, 470
 Cebrian, L., 204
 Cebrián Méndez, Laura, 44, 96, 129, 161, 520
 Cecilia Cervantes Pérez, Evelin, 44, 53, 402, 463
 Celis Pereira, C., 78
 Cerdà, D., 328
 Cerdà, Dacia, 391, 392
 Cerdó, Tomas, 29, 283, 151, 274, 280, 416
 Cerdó Ráez, Tomás, 500
 Cervantes Pérez, E.C., 241, 242
 Cervera, Ricard, 517, 524
 Chacón, Carolina Cristina, 208
 Chacón, Matilde R., 135
 Chacón Vélez, C., 100, 400, 485, 488
 Chacón Vélez, Carolina, 458
 Chacón Vélez, Carolina Cristina, 72, 78, 217
 Chacur, C., 456
 Chacur, Chafik Alejandro, 150, 286, 470, 484
 Chacur Kiss, Chafik Alejandro, 83
 Chalmeta Verdejo, Inmaculada, 499
 Chamizo, Eugenio, 450
 Chamizo Carmona, E., 121
 Chamizo Carmona, Eugenio, 72, 105, 414
 Chamorro de Vega, Esther, 148
 Chandran, Vinod, 163
 Chandwar, Kunal, 230
 Charca, L., 371
 Charca Benavent, L., 355, 359, 396
 Charca Benavente, Lilyan, 128
 Charca Benavente, Lilyan Consuelo, 119, 128, 440
 Charia, H., 83, 161, 175, 206, 251, 260, 272, 390
 Charia, Hikmat, 43, 99, 212, 213, 237, 274, 367, 403, 499
 Charques, V., 215
 Charques Trallero, V., 491

- Chaves, Covadonga, 165
 Chen, Jun-Peng, 138
 Chen, Yi-Hsing, 507, 138
 Cheng-Chung Wei, James, 162, 507
 Chessa, Elisabetta, 230
 Chinoy, Hector, 138
 Choy, Ernest, 2
 Chuquimia Mendoza, Yanira, 405, 408
 Cid, Maria C., 218
 Cid, Mariona, 258
 Cid Chaves, Andrea, 144, 428
 Ciferska, Hana, 507
 Cifrián, José M., 139, 266, 267, 268, 382, 472, 549
 Cifuentes, P., 204
 Cigarrán, Secundino, 246
 Ciurea, Adrian, 459
 Civit de Garignani, Emma Estela, 41
 Clemente, Daniel, 324
 Clemente, José C., 303
 Clemente Garulo, Daniel, 329, 335
 Climente, M., 419
 Climente-Martí, Mónica, 279
 Coarse, Jason, 310, 312
 Coates, Laura C., 163, 310, 447
 Cobelo, Carmen, 246
 Cobeta García, Juan Carlos, 216
 Cobo, Amelia, 424
 Cobo, Tatiana, 231
 Cobo-Díaz, Ramón, 97
 Cobo Ibáñez, Tatiana, 8, 42, 474
 Coca, Carla, 520
 Codes, H., 318
 Codes, Helena, 317, 517
 Codes-Méndez, H., 229, 262, 263, 328, 331, 385, 501
 Codes-Méndez, Helena, 225, 519
 Cogolludo Campillo, Vicente, 91, 108, 120, 125, 319, 455, 475
 Colazo, María, 332
 Colgan, Stephen, 444, 447
 Collado, Paz, 44, 145, 245, 246
 Collado Ramos, P., 200
 Collado Ramos, Paz, 201, 202, 335, 479
 Collantes-Estévez, E., 171, 172, 305
 Collantes Estévez, Eduardo, 25, 67, 146, 151, 173, 314, 315, 321, 389
 Colón-López de Dicastillo, Ana, 287
 Comins-Boo, Alejandra, 290
 Comins, Alejandra, 269
 Compán, Olga, 208, 458
 Compán Fernández, O., 100, 400, 485, 488
 Compán Fernández, Olga, 72, 78, 217
 Concheiro-Guisán, Ana, 269
 Conesa Mateos, A., 80
 Consortium, Doctis, 2
 Cordero Coma, Miguel, 206
 Cordón González, M., 116
 Corominas, H., 229, 262, 263, 318, 328, 331, 385, 501
 Corominas, Héctor, 225, 259, 269, 317, 357, 384, 413, 517, 519
 Corominas i Macias, Hèctor, 37
 Corominas Macias, H., 340
 Corominas Macias, Héctor, 419, 480
 Coromoto de León, Paola, 438
 Corona-Mata, Diana, 146
 Coronel Tarancon, Luis, 154
 Corral, A., 385
 Corral Bote, Ana, 74, 151
 Corral Cuadrado, Carolina, 226
 Corrales, A., 284
 Corrales, Alfonso, 106, 152, 153, 188, 217, 404, 406, 500
 Corrales, Sagrario, 416, 500
 Corrales-Díaz Flores, Sagrario, 274, 280, 283
 Corrales Martínez, A., 340
 Corrales-Martínez, Alfonso, 436, 496, 497
 Corrales Selaya, C., 284, 340
 Corrales-Selaya, Cristina, 19, 106, 152, 153, 188, 404, 406, 500
 Correa, Blanca, 5
 Correlaes, Sagrario, 29
 Correles, Sagrario, 283
 Corteguera, Montserrat, 44
 Corteguera Coro, Montserrat, 506
 Cortell Aznar, Silvia, 234
 Cortes, Josefina, 524, 66, 495
 Cortés-Hernández, J., 499
 Cortés Hernández, Josefina, 44, 366, 507
 Cortés-Quiroz, J.C., 69, 142, 234
 Cortés-Quiroz, Juan Carlos, 219, 439
 Cortés-Romera, Montserrat, 257
 Corzo, Patricia, 88, 178, 181, 184, 185, 367, 533, 538
 Costa, Ester, 211
 Costa, Jordi, 326
 Costales, Carmen, 326
 Costas Torrijo, N., 355, 359, 396
 Costas Torrijo, Nerea, 119, 128, 440
 Couceiro Naveira, Emilio, 269
 Couto, U., 512
 Couto Lareo, U., 40, 76, 484
 Couto Lareo, Uxía, 38, 130, 543
 Crespí, L., 443
 Crespí-Martínez, Laura, 168
 Crespí Villarías, Natalia, 19
 Crespo, C., 419
 Crespo, Marisa, 337
 Crespo-Diz, C., 419
 Criado, Gabriel, 479
 Cristóbal Yoldi, Ion, 417
 Cruz, Alejandro, 505
 Cruz, Ana, 202
 Cuaresma Giráldez, Marta, 349
 Cuellar Monreal, M^º Jesús, 499
 Cuende, Eduardo, 82, 117, 425
 Cuende Quintana, Eduardo, 347
 Cuervo, Andrea, 88, 184, 185, 401
 Cuesta-López, L., 171, 172
 Cuesta López, Laura, 25, 146, 321
 Curtis, Jeffrey R., 281
 Cwierniewski, M., 69
 Dai, Lie, 507
 Dalbeth, Nicola, 465
 Daniele, Julieta, 517
 Dans Caballero, Santiago, 31, 100, 144, 145, 146, 428
 Darder, A., 117
 Darder, Aina, 90
 Darder Bennassar, Aina, 514
 Dávila, L., 484
 Dávila, Lara, 38
 Day, Jessica, 138
 de Agustín, Juan José, 88, 184, 185
 de Albert, Matías, 14
 de Aspe, B., 512
 de Aspe de la Iglesia, Bruno, 38, 130, 543
 de Cuyper, Dirk, 309
 de Daniel, Laia, 221, 257, 353, 370, 371, 376, 409, 422, 426, 498, 502, 520, 546
 de Dios Cañete, Juan, 417
 de Dios Cañete Crespillo, Juan, 2, 220
 de Dios Jiménez de Aberásturi, Juan Ramón, 298, 494
 de Dios, Juan Ramón, 53, 366
 de Frías Polo, Carlos, 66, 495
 de Inocencio Arocena, Jaime, 333
 de la Calle Fabregat, Carlos, 17, 36
 de la Calle Lorenzo, Javier, 31
 de la Cámara-Fernández, Isabel, 474
 de la Cruz, C., 431
 de la Fuente, Hortensia, 111
 de la Iglesia Salgado, J.L., 116
 de la Mata, Elena, 269
 de la Mata Llord, José, 119
 de la Mata Pinilla, Elena, 119
 de la Morena, I., 371
 de la Morena, Isabel, 172
 de la Morena Barrio, I., 355, 359, 396, 422
 de la Morena Barrio, Isabel, 119, 128, 304, 440
 de la Nuez Viera, Fidelina, 207
 de la Parte Cancho, María, 61
 de la Puente, Carlos, 476
 de la Puente Bujidos, Carlos, 184, 343
 de la Rubia Navarro, M., 83, 161, 175, 206, 251, 260, 272, 390
 de la Rubia Navarro, Marta, 43, 99, 212, 213, 237, 274, 366, 367, 403, 499
 de la Torre, Natalia, 226
 de la Torre Rubio, N., 203
 de la Torre Rubio, Natalia, 542
 de la Vega, María, 41
 de Luque-Fernández, Juan, 434
 de Miguel, E., 466
 de Miguel, Eugenio, 4, 183, 189, 190, 202, 244, 248, 253, 254, 387, 467, 525
 de Miguel Mendieta, Eugenio, 381
 de Miguel Sánchez, Carlos, 21
 de Peyrecave, Natasha, 306
 de Toro, F.J., 512
 de Toro Santos, F.J., 484
 de Toro Santos, Francisco Javier, 27, 34, 38, 417, 476
 de Toro Santos, J.F., 76
 de Toro Santos, Javier, 130, 543
 Debray, Thomas P. A., 50

- Decán Bardasz, Daniela, 75
 Deignan, Cynthia, 444
 del Bosque Granero, Iván, 313, 343
 del Castillo, N., 198
 del Castillo, Nuria, 134, 135
 del Coromoto León Suárez, Paola, 473
 del Olmo, Leticia, 11
 del Olmo Pérez, L., 428
 del Olmo Pérez, Leticia, 75, 295, 490
 del Pino Almeida Santiago, Cristina, 473
 del Pino-Montes, Javier, 524
 del Pino Zambrano, M.F., 240
 del Pino-Zambrano, María F., 129, 520
 del Pino Zambrano, María Fernanda, 96
 del Río, Belén, 353, 546
 del Río, Tamara, 147
 del Río Blasco, Tamara, 342
 del Río Martínez, Pilar Susana, 76, 94, 123, 209, 391
 del Val, N., 295
 del Val, Natividad, 490
 del Val del Amo, Natividad, 66, 393, 495
 Delgado, A., 340
 Delgado, Concha, 12
 Delgado, Eva, 202
 Delgado Aguayo, Eva, 479
 Delgado-Frías, Esmeralda, 320
 Delgado Sánchez, M., 422
 Delgado Vidal, Eloy, 75
 Demetrio-Pablo, Rosalía, 492, 548
 Deodhar, Atul, 310, 454
 Di Giuseppe, Daniela, 452
 Díaz, Carlos, 163
 Díaz, Jesús, 519
 Díaz, José, 337
 Díaz Castroverde, S., 87
 Díaz-Cerezo, Silvia, 424
 Díaz Cordovés Rego, G., 33
 Díaz-Cordoves, Gisela, 246
 Díaz Cordovés Rego, Gisela, 16, 335
 Díaz-Delgado Menéndez, Blanca, 328
 Díaz Díez, T., 484
 Díaz-Encarnación, Monserrat, 524
 Díaz González, Federico, 413, 303, 414, 438
 Díaz-Miguel Pérez, M^a Consuelo, 343
 Díaz Oca, A., 26, 137, 218, 240
 Díaz Prado, Silvia María, 27, 34
 Díaz-Torné, C., 229, 262, 263, 318, 331, 340, 385, 501
 Díaz Torné, César, 140, 225, 317, 413, 419, 465, 519
 Díaz Valle, David, 206
 Díaz Valle, Teresa, 206
 Díez, Carolina, 31, 72, 264, 295, 298, 305, 397, 405, 408, 532, 533, 536, 537
 Díez Álvarez, E., 40
 Díez Álvarez, Elvira, 21, 31, 70, 72, 116, 167, 169, 199, 259, 264, 305, 397, 405, 408, 532, 533, 536, 537
 Díez García, Elvira, 66, 495
 Díez Morrondo, Carolina, 53, 70, 116, 167, 199, 490
 Ding, Bo, 524
 Dios, D., 512
 Dios Santos, D., 38, 76, 484
 Dios Santos, Diego, 21, 130, 463, 543
 Dolores López-Montilla, M., 434
 Domenech, José, 350
 Domingo-Rivas, Chistian, 258
 Domínguez, Carmen, 416
 Domínguez, Marta, 374
 Domínguez Álvaro, Marta, 2, 5, 8, 248, 254, 303, 523, 525
 Domínguez Barahona, Javier, 343
 Domínguez Casas, Lucía, 298, 494
 Domínguez Casas, Lucía Cristina, 293
 Domínguez-Guerrero, Pablo, 423, 337
 Domínguez Quesada, Carmen, 170, 205, 222, 276, 278, 349
 Dong, Victor, 454
 Dorado Quesada, Julia, 19
 Dos Santos, Raquel, 113, 385
 Dos Santos Sobrín, Raquel, 17, 29, 362
 Duarte, Ana Catarina, 17
 Duaso, E., 215
 Duaso, Enric, 216
 Dueñas Ochoa, Marina, 23, 285, 293
 Dyball, Sarah, 230
 Echerei Fhafah, Z., 489
 Echerei Fhafah, Zahra, 278, 458
 Eduardo Tapia Cabrera, Eddy, 76, 94, 123, 209, 391
 Egea Fuentes, A., 224, 322, 499, 527
 Egües Dubuc, C.A., 89, 499
 Egües Dubuc, César Antonio, 69
 El Kadaoui El Ouariachi, Lina, 69
 Elaine Husni, M., 163
 Elewski, Boni, 309
 Elkoroaristizabal-Peleteiro, Xiana, 347
 Emperiale, Valentina, 255, 446
 Encalada, E., 398
 Enguita, Mónica, 239
 Enjuanes, María, 82, 117, 425
 Enjuanes Noguero, María, 269, 347
 Enríquez Merayo, Eugenia, 16, 21, 333, 335
 Enxing, Joshua, 524
 Erausquin, C., 232
 Erausquin, Celia, 1, 42, 231, 256, 320
 Ernesto, Giancarlo, 201
 Erquicia, Juan, 216
 Erra, A., 443
 Erra, Alba, 14, 55
 Erra Durán, Alba, 309
 Erra Duran, María Alba, 154
 Escagedo-Cagigas, Clara, 510, 511
 Escarpenter Pitarch, Oriol, 115, 530, 540
 Escobar, Manel, 14
 Escobar, Viviana, 90
 Escribano, Pilar, 505
 Escribano Jañez, Beltrán, 355, 427, 481
 Escudero, Alejandro, 50
 Escudero-Contreras, A., 171, 172
 Escudero Contreras, Alejandro, 17, 25, 29, 31, 100, 144, 145, 146, 151, 173, 274, 280, 283, 314, 315, 321, 389, 416, 428, 434, 500
 Espartal, Esther, 14, 55
 Espartal López, Esther, 154, 309
 Espigol-Frigole, Georgina, 258
 Espildora, Francisco, 131
 Espina Flores, Irene, 487
 Espinosa, Gerard, 206, 361, 517
 Esquirol, N., 484
 Esquirol, Nerea, 38
 Esteban, Mar, 206
 Esteban-Casado, Santos, 96
 Esteban-Ortega, Mar, 492, 548
 Esteban-Vázquez, Ana, 344, 474
 Estefanía Ávila Andrade, Marcela, 506
 Esteller, Manel, 36
 Esteve, Joaquim, 350
 Estrada, Paula, 1, 2, 88, 184, 185, 374, 392
 Estrada Alarcón, Paula Valentina, 254, 391, 525
 Estuardo Plasencia Ezaine, Ángel, 55
 Eusamio, José, 12
 Expósito, Lorena, 16, 42, 231
 Expósito, Rosa, 19
 Expósito-Molinero, María Rosa, 82, 117, 425
 Expósito Molinero, Rosa, 347
 Expósito Pérez, Lorena, 335
 Eyerich, Kilian, 309
 Fábregas, María D., 320
 Fábregas Canales, María Dolores, 44, 216
 Fagerli, Karen, 452
 Faizy Ahmadzay, Zohra, 459
 Falcón, Jaime, 207
 Fanjul, Víctor, 348
 Faré, Regina, 90, 514
 Faré-García, Regina, 168
 Farietta, Sandra, 88, 178, 181, 184, 185, 533
 Farietta Varela, Sandra, 178, 538
 Farinha, Filipa, 500
 Fariña González, Aaron Josue, 506
 Farré Guerrero, Victor, 211
 Favalli, Ennio G., 312
 Feced Olmos, Carlos, 310
 Feliu, Anna, 413
 Fernández, S., 229, 262, 263, 328, 331, 501
 Fernández, Sabela, 188
 Fernández, Susana, 517
 Fernández Aguado, S., 241, 242
 Fernández Aguado, Sabela, 402, 480, 506
 Fernández Alba, María Dolores, 16
 Fernández Berrizbeitia, Olaia, 335
 Fernández Cabero, Juan José, 290
 Fernández Carballido, Cristina, 11, 19

- Fernández Castro, M., 26, 122, 137, 203, 218, 240, 541
- Fernández Castro, Mónica, 1, 2, 124, 219, 220, 220, 427, 433, 464, 542
- Fernández-Cladera, Yolanda, 228
- Fernández Díaz, Carlos, 91, 108, 120, 125, 298, 319, 455, 475, 494
- Fernández Enseñat, Julia, 97
- Fernández Fernández, David, 42, 269
- Fernández Fernández, Elisa, 2, 150, 183, 190, 244, 381, 523
- Fernández Gutiérrez, Benjamín, 194, 193, 297, 417
- Fernández-León, Alejandro, 517
- Fernández López, B., 116
- Fernández López, Carlos, 130, 543
- Fernández López, J.C., 38
- Fernández Lozano, D., 355, 359, 396
- Fernández Lozano, Delia, 53, 119, 128, 295, 298, 440, 494, 525
- Fernández Maeztu Palacín, I., 539, 273
- Fernández-Maeztu Palacín, Inés, 349
- Fernández Matilla, M., 371
- Fernández-Melón, J., 298, 490, 494
- Fernández Melón, Julia, 64
- Fernández-Morales, Luis, 544
- Fernández-Nebro, A., 232
- Fernández Nebro, Antonio, 2, 17, 41, 42, 131, 149, 155, 159, 231, 246, 280, 366, 416
- Fernández Ortiz, Ana, 66
- Fernández Ortiz, Ana María, 75, 295, 490
- Fernández Panadero, E., 288, 291, 292, 539
- Fernández Prada, M., 428
- Fernández-Prada, Manuel, 172, 304
- Fernández-Puente, P., 423
- Fernández-Puente, Patricia, 337
- Fernández Ramón, Raúl, 374
- Fernández-Reboul Fernández, A., 288, 291, 292, 539
- Fernández Rengel, Iván, 237
- Fernández Ruiz, C., 251
- Fernández Salamanca, Montse, 91, 108, 120, 125, 319, 455, 475
- Fernández-Sánchez, S., 318, 340
- Fernández Sánchez, Susana, 338, 519
- Fernández-Sánchez, Susana P., 225, 317, 342
- Fernández-Tajes, Juan, 417
- Fernández-Undabarrena, Aitziber, 433
- Fernández, Benjamín, 206
- Fernández, J.C., 512
- Fernández, Julia, 50
- Fernández, O., 82, 117, 425
- Fernández, Olaia, 16, 332
- Ferrández Martí, D., 491
- Ferraz Amaro, Iván, 13, 19, 106, 152, 153, 189, 228, 252, 253, 293, 320, 377, 379, 387, 482, 504, 550
- Ferre San Francisco, Mauro, 313
- Ferre-Sanfrancisco, M., 202
- Ferre-Sanfrancisco, Mauro, 529, 542
- Ferreira Conejo, Antonia, 450, 456
- Ferreiro-Iglesias, Rocío, 489
- Ferrer, Diego, 53, 295, 298, 494
- Ferrer, Montserrat, 178, 181
- Ferrer-Alcon, Marcelino, 347
- Ferreté Bonastre, Anna, 36
- Figueroa Ospina, Lucía Marcela, 61
- Finzel, Stephanie, 507
- Fiter Areste, Jordi, 64
- Fito, M.C., 232
- Fito-Manteca, Concepción, 66, 121, 393, 495
- Fleurinck, Carmen, 306, 310
- Flores de Francisco, Marta, 434
- Flores Fernández, E., 80
- Flores-Fernández, Eduardo, 279
- Flores Robles, Bryan Josué, 53
- Flores Rodríguez, V. Miguel, 8
- Flórez, H., 456
- Flórez, Helena, 110, 218, 484, 533
- Flotats, Albert, 517
- Font, Judit, 21, 44, 392
- Font, Pilar, 283
- Font-Frutos, Judit, 545
- Font Ugalde, Pilar, 283, 500
- Font Urgelles, Judit, 1, 66, 394, 401, 407, 480, 495
- Fontán Vinagre, Guadalupe, 338
- Fontova, R., 198
- Fontova, Ramon, 134, 135
- Fornons Servent, R., 40
- Frade, Beatriz, 88, 181, 184, 185, 533
- Frade Sosa, Beatriz, 21, 66, 178, 286, 366, 495, 538
- Fragío, Jorge, 231
- Fragío Gil, Jorge Juan, 58, 59, 60, 66, 81, 112, 196, 228, 263, 393, 410, 412
- Francés, Rubén, 47
- Francisco, F., 24
- Francisco Hernández, Félix M., 473
- Freire, M., 232, 512
- Freire, Mercedes, 52, 231, 337
- Freire Dapena, M., 186
- Freire González, M., 76
- Freire González, Mercedes, 8, 38, 41, 42, 130, 379, 524, 543
- Freites, Dalifer, 44, 304
- Freites-Núñez, Dalifer, 172, 297, 480
- Fuego, Clara, 131
- Fuego Varela, C., 116
- Fuentes Rodríguez, C., 116
- Fulladosa, Xavier, 370, 371, 498, 502
- Furie, Richard A., 516
- Gabrie, Ligia, 237, 246
- Gabriela Rodríguez, Ligia, 383
- Gaille, Corine, 454
- Galán, Cristina, 65
- Galán-Gutiérrez, Manuel, 434
- Galarza, David, 115, 530, 540
- Galeano Sánchez, Daniel Felipe, 279
- Galíndez, Eva, 254, 523
- Galíndez-Agirregoikoa, E., 376, 443
- Galíndez Agirregoikoa, Eva, 11, 19, 82, 117, 189, 245, 246, 253, 347, 374, 387, 425, 480
- Galindo, María, 66, 338, 361, 366, 476, 495, 506
- Galindo-Izquierdo, M., 232
- Galindo Izquierdo, María, 41, 42, 231, 269, 361
- Galisteo, Carlos, 1, 254, 374, 392
- Gallardo-Díaz, Enrique, 544
- Gallardo Sánchez, Luis Miguel, 113
- Gallego, Adela, 304
- Gallego, Rocío, 219
- Gallego-Campuzano, R., 69, 142, 234
- Gallego-Campuzano, Rocío, 439
- Gallego Flores, Adela, 456, 480, 172
- Gálvez Díez, Nuria, 338
- Gálvez-Fernández, Marta, 361, 524
- Gálvez Sánchez, Rafael, 237, 246, 377
- Gamboa, A., 215
- Gámez Guijarro, María, 341
- Gamir, María Luz, 16
- Gandía Martínez, Myriam, 366, 131
- Ganoza, Candela, 201
- García, Antía, 269
- García, Julián, 206
- García, Lucila, 41
- García, M.J., 215
- García, María del Rosario, 332
- García, Mercedes, 41
- García, Samuel, 176, 372
- García-Alcalde, Lucía, 550
- García-Alija, A., 229, 262, 263, 318, 331, 340, 385, 501
- García Alija, Asier, 37, 225, 317, 517, 519
- García-Álvarez, Ana, 484
- García Aparicio, Ángel, 1, 480
- García Aparicio, Ángel M^a, 66, 355, 427, 481, 495
- García-Arenzana, Nicolás, 145
- García Armario, L., 371
- García Belando, Clara, 21
- García Carazo, Sara, 6
- García Casado, P., 422
- García Casado, Patricia, 343
- García-Castañeda, Noelia, 299
- García Castaño, Almudena, 544
- García Catalán, M^a Rocío, 113
- García Cirera, Silvia, 392, 495
- García Cirera, Silvia, 66
- García-Consuegra, G., 204
- García Cotarelo, Carlos, 12
- García de la Peña, Paloma, 202
- García de Vicente, Ana, 184
- García de Vicuña, M^a Rosario, 285, 293
- García de Vicuña, Rosario, 2, 12, 23
- García de Yébenes, María Jesús, 202, 231, 352
- García-Díaz, Silvia, 338, 342, 391, 392
- García Donoso, Carmen, 13

- García Dorta, Alicia, 21, 285, 304, 335, 414, 438, 523
- García Dorta, Alicia María, 172, 490
- García Escudero, Paula, 21, 435
- García Fernández, Antía A., 227, 319, 324, 356, 359, 543
- García Frías, Soledad, 5
- García García, Verónica, 343, 314, 315
- García-Gargallo, A., 109, 456
- García Gimeno, María, 64
- García-Gómez, Carmen, 320
- García-Gómez, J.A., 69, 142
- García González, Javier, 206
- García-González, María, 228, 374
- García Guillén, A., 318
- García Guillen, Andrea, 225, 317
- García Hernández, Isabel, 75
- García Llorente, Francisco, 11
- García-Llorente, José Francisco, 294, 433
- García Magallon, B., 26, 122, 137, 203, 218, 240, 541
- García Magallon, Blanca, 44, 124, 140, 219, 220, 427, 433, 464, 542
- García Manzanares, Ángel, 44, 506
- García Martínez, Sofía, 145
- García Martos, Álvaro, 172, 304, 435
- García Miguel, Javier, 417
- García-Moguel, Ismael, 258
- García Morales, M.A, 204
- García Morales, Paula Virginia, 84
- García Olivas, D., 63
- García Olivas, Doryan José, 86, 438
- García Olivas, Doryan, 86, 351, 527
- García Pérez, Sara, 176, 490
- García Pinilla, Alba, 308
- García Porrúa, Carlos, 463
- García Ramírez, Cristina, 5
- García Ruiz de Morales, José M., 206
- García Ruíz de Morales, José María, 199
- García San Andrés, Ana, 312
- García-Santiago, José, 414
- García Struder, A., 33, 159
- García Struder, Aimara, 28, 131, 269
- García-Studer, A., 337
- García-Tejera, Beatriz, 231
- García Vadillo, Alberto, 19
- García Vadillo, J. Alberto, 285
- García-Vadillo, Jesús A., 299
- García Vadillo, Jesús Alberto, 1
- García Valle, Andrea, 44, 53, 172, 295, 298, 304, 490, 494
- García-Velloso, María José, 239
- García Vicuña, Rosario, 11, 111, 286, 299, 521
- García-Vicuña Pinedo, R., 422
- García-Villanueva, M.J., 232
- García Villanueva, M^a Jesús, 343
- García Villanueva, María J., 2, 42, 231, 269, 525
- García Villanueva, María Jesús, 41, 66, 495
- García Vivar, Luz, 25
- García-Vivar, M.L., 443
- García-Vivar, M^a Luz, 11, 347, 424
- García Vivar, María L., 82, 117, 425
- García Vivar, María Luz, 19
- Garg, Jay, 516
- Garijo Bufort, M., 40, 351, 371
- Garijo Bufort, Marta, 44, 53, 295, 298, 494
- Garrido, Noemí, 374
- Garrido-Castro, Juan Luis, 67
- Garrido Courel, L., 422
- Garrido Courel, Laura, 393
- Garrido Merchán, E.C., 477
- Garrido Puñal, Noemí, 44, 525
- Garro Lara, M^a Matilde, 342
- Garrote, Sandra, 269
- Garrote Corral, Sandra, 66, 225, 343, 366
- Garvín, Nuria, 145, 202
- Garvín Grande, Nuria, 201, 479
- Garvín Hernández, N., 200
- Gassol, Arias, 46
- Gasteiger, Chiara, 465
- Genre, Fernanda, 19, 436
- Genrinho, Inês, 218
- Georgiadis, Stylianos, 459
- Ghelfi, Albertina, 517
- Ghio, G.A., 398
- Giang, Sophia, 516
- Gich, I., 229, 328, 501
- Gifre Sala, Laia, 407, 394
- Gil, Sergi, 216
- Gil Moreno, Amalia, 62
- Gil Ramos, Tamia, 76, 94, 123, 209, 391
- Gil Vélez, Ricardo Juan, 265, 275
- Gil Vila, Albert, 515
- Giménez, Beatriz, 202
- Giner, Emilio, 298, 494
- Giner, Mercè, 170
- Giner Beladiez, Manuel, 201
- Giner García, Mercedes, 276, 278
- Giner Serret, Emilio, 53, 216
- Giselle Kafati Sarmiento, Mónica, 409
- Gitte Loft, Anne, 452, 459
- Gladman, Dafna, 447
- Glintborg, Bente, 452, 459
- Gobbi, Carla, 41
- Godoy, Hilda, 219
- Godoy, Javier, 416
- Godoy Navarrete, F.J., 489
- Godoy Navarrete, Francisco Javier, 278, 458
- Godoy Tundidor, H., 26, 122, 137, 203, 218, 240, 541
- Godoy Tundidor, Hilda, 542
- Godoy Tundidor, Hildegarda, 124, 220, 427, 433, 464
- Gomar Rubio, Maria del Carmen, 211
- Gómez, Catalina, 41
- Gómez, Claudia, 11
- Gómez, José A., 181
- Gómez, Silvia, 47, 350
- Gómez, Susana, 458
- Gómez-Bernal, Fuensanta, 228
- Gómez Carreras, Luis, 17
- Gómez-Casanovas, Emili, 110
- Gómez Castro, S., 100, 400, 485, 488
- Gómez Castro, Susana, 72, 78, 217, 506
- Gómez Centeno, Antonio, 221, 286, 357, 544
- Gómez-de Póo, A., 419
- Gómez Dermit, Vanesa, 332
- Gómez-Fernández, Cristina, 237, 245
- Gómez-García, Ignacio, 67, 305
- Gómez Gómez, Alejandro, 2, 8, 206, 220
- Gómez Gómez, David, 287
- Gómez González, C.M., 137
- Gómez González, C.M., 218, 240
- Gómez-González, Claudia M., 129, 520
- Gómez González, Claudia María, 49, 96, 124
- Gómez Labrador, L., 443
- Gómez-Ortega, José María, 482, 504
- Gómez Pereira, Cristina, 36
- Gómez-Puerta, J.A., 109, 456
- Gómez Puerta, José A, 66, 178, 357, 495, 538
- Gómez Puerta, José Alfredo, 52, 533
- Gómez Sabater, Silvia, 142, 214, 231, 234, 269
- Gómez Seoane, Iván, 27, 34
- Gómez Vaquero, Carmen, 5, 33, 170
- González, Antonio, 17
- González, Concepción, 205
- González, Eva, 470, 484
- González, G., 512
- González, Ismael, 2, 11, 248, 254, 305, 397, 405, 408, 532, 533, 536, 537
- González, L, 431
- González, Laura, 11, 161
- González, M.L., 431
- González, Pablo, 289
- González, Teresa, 215
- González Álvarez, B., 213
- González-Álvarez, Beatriz, 379
- González Álvaro, I., 422
- González Álvaro, Isidoro, 23, 111, 285, 293, 299, 417
- González Arribas, G., 38, 76, 484
- González Arribas, Guillermo, 44, 130, 543
- González Cantero, Álvaro, 12
- González-Dávila, Enrique, 172, 413, 438
- González Dávila, Enrique Francisco, 5
- González del Pozo, Pablo, 166, 325, 326, 442, 460
- González Fernández, Ignacio, 31, 70, 72, 116, 167, 169, 264, 305, 397, 405, 408, 532, 533, 536, 537
- González Fernández, Ismael, 31, 72, 116, 167, 253, 264
- González Fernández, M^a Isabel, 334, 335
- González-Gay, Miguel A., 152, 227, 319, 320, 356, 359, 543
- González Gay, Miguel Ángel, 17, 19
- González Gómez, M^a Luisa, 113
- González González, Mercedes, 332
- González Juanatey, Carlos, 320

- González Lama, Iago, 25
 González López, Elena, 266, 436
 González López, Marcos, 436
 González Lucero, Luciana, 41
 González Martín, Jesús, 473
 González Martín, Jorge, 1
 González-Mazarío, R., 351
 González Mazarío, Roxana, 58, 59, 60, 81, 112, 196, 228, 263, 393, 410, 412
 González Mazón, I., 174, 322
 González-Molina, Rocío, 322
 Gonzalez Montagut, Carmen, 53
 González-Montagut Gómez, C., 298, 494
 González-Mozo, Guillermo, 82, 117, 347, 425, 490
 González-Navas, Cristina, 67
 González Peñas, Marina, 64, 68, 133
 González Polo, J., 428
 González Polo, Javier, 417
 González Ponce, C., 527
 González Puig, L., 83, 161, 175, 206, 251, 260, 272, 390
 González Puig, Luis, 43, 99, 212, 213, 237, 274, 367, 403, 499
 González-Reyes, José Antonio, 389
 González Rodríguez, E.M., 484
 González Santamaría, R., 174
 González-Vela, Carmen, 252
 Gonzalo Ocejo-Vinyals, J., 139, 266
 Gonzalo Ocejo-Vinyals, Javier, 436
 Gooderham, Melinda, 309
 Gopal Sahoo, Braja, 454
 Gordienko, Alexander, 507
 Gordon Dolimpio, Sergio A., 41
 Gorostiza, Íñigo, 82, 117, 425
 Gossec, Laure, 447
 Gottlieb, Alice B., 309, 454
 Gracia Tello, B.C., 186
 Grados, D., 215
 Grados Dolors, 216
 Grados Cànovas, D., 422, 491
 Graell, Eduard, 286
 Graff, Cesar, 41
 Gramage Caro, Teresa, 343
 Granados Bautista, Isabel Pastora, 335, 421, 427
 Grande, Inés, 12
 Graña Gil, G., 76
 Graña Gil, Genaro, 130, 543
 Graña Gil, J., 40
 Graña Gil, Jenaro, 38, 335
 Graña, J., 512
 Graña, Jenaro, 352
 Gratacós, J., 305
 Gratacós, Jordi, 11, 25, 303, 308, 544
 Grau García, E., 83, 161, 175, 206, 251, 260, 272, 390
 Grau García, Elena, 43, 99, 212, 213, 237, 274, 367, 403, 499
 Grondal, Gerdur Maria, 452
 Guadalupe Mazano Canabal, Ma, 298, 494
 Guañabens, Núria, 110, 218, 484
 Gudbjornsson, Bjorn, 452, 459
 Guerrero Menéndez, Roberto, 338
 Guigini, M.A., 419
 Guillén Astete, C.A., 107
 Guillén Astete, Carlos A., 151, 301, 343, 446
 Guillén Astete, Carlos, 272
 Guillén del Castillo, A., 186
 Guillén-del Castillo, Alfredo, 536
 Guillén Montalban, Yolanda, 2
 Guindal Pérez, Yolanda, 487
 Guinea Urtizberea, A., 89
 Guinea Uzábal, G., 443
 Guiu, X., 46, 472
 Gupta, Latika, 138
 Gurrea, María, 206
 Gutiérrez, Esperanza, 405, 408
 Gutiérrez Casbas, Ana, 25, 303
 Gutiérrez-Rodríguez, Francisco, 299
 Guzmán, Nieves, 202
 Guzmán, Rocío, 416
 Guzzo Merello, Gonzalo, 58
 Hanaee, Y., 172
 Hanaee, Yas, 151, 389
 Hands, R., 423
 Haro, Ana, 124
 Haro Martínez, Ana, 165
 Heberg, Jette, 459
 Henríquez Recine, A., 200
 Heras Recuero, Elena, 227, 543
 Heredia, Sergi, 1, 66, 391, 392, 495
 Hernández, Andrea, 66, 338, 366, 480, 495
 Hernández, Íñigo, 189, 387
 Hernández, J.A., 232
 Hernández, José Luis, 404, 406
 Hernández, S., 117
 Hernández, Samuel, 90, 514
 Hernández Baldizón, Samuel, 16, 66, 495
 Hernández Beriain, J.A., 63
 Hernández Beriain, José A, 21, 41, 42
 Hernández Beriain, Jose Ángel, 86, 86, 351
 Hernández Calleja, Marina, 343
 Hernández Cruz, B., 291, 292
 Hernández Cruz, Blanca, 476
 Hernández-Díaz, Marta, 228
 Hernández Hernández, M. Vanesa, 413, 438
 Hernández Hernández, Vanesa, 19
 Hernández Ibarburu, Gema, 13
 Hernández Madrid, José Vicente, 78, 217
 Hernández Martínez, A., 273
 Hernández Miranda, Candela, 458
 Hernández Rodríguez, Íñigo, 338, 523, 525
 Hernández-Rodríguez, José, 218
 Hernández Sánchez, J., 63
 Hernández Sánchez, Judith, 86, 351, 527
 Hernández Sánchez, M^a Dolores, 342
 Hernández Sánchez, Raquel, 62, 482
 Hernández Sanz, A., 428
 Hernández Sanz, Azucena, 427
 Herranz Varela, Ángela, 194, 260
 Herrejón-Silvestre, Alberto, 210
 Herrera, S., 202
 Herreras, José M., 206
 Herrero Bermejo, Sergio, 342
 Herrero-Morant, A., 322
 Herrero-Morant, Alba, 378, 510, 511
 Hetland, Merete, 452, 459
 Heyn, Holger, 2
 Hidalgo, Cristina, 72
 Hidalgo, Ventura, 448, 451
 Hidalgo Calleja, C., 100, 400, 485, 488
 Hidalgo Calleja, Cristina, 78, 208, 217, 458
 Hidalgo Conde, Ana, 131
 Hoi, Alberta, 507
 Hokkanen, Anna-Mari, 459
 Holgado, Susana, 88, 184, 185, 352
 Holgado Pérez, Susana, 8, 401, 545
 Horcada, Loreto, 41, 42, 231
 Hormigo, Cristina, 44, 297
 Hormigos Martín, Cristina, 480
 Horne, Anne, 465
 Horskjær Rasmussen, Simon, 452, 459
 Huaylla Quispe, A.V., 83, 161, 175, 206, 251, 260, 272, 390
 Huaylla Quispe, Anderson Víctor, 43, 99, 212, 213, 237, 274, 367, 403, 499
 Hughes, Michael, 528
 Humayor, Javier, 332
 Humenyuk, Alina, 218
 Iannone, Florenzo, 452
 Ibáñez, Marta, 21, 44, 208, 458
 Ibáñez, Mónica, 90, 231
 Ibáñez Barceló, Mónica, 42, 514
 Ibáñez Martínez, M., 100, 400, 485, 488
 Ibáñez Martínez, Marta, 72, 78, 217
 Ibarbia, Carmen, 404, 406
 Ibares, Lucía, 324
 Iburguengoitia, O., 41, 232
 Iburguengoitia, Oihane, 42
 Iburguengoitia-Barrena, Oihane, 294, 433
 Ibarrola, Libe, 53
 Ibarrola Paino, Libe, 298, 494
 Iglesias Flores, Eva, 25
 Iglesias González, Maria, 392
 Iglesias Jiménez, Estíbaliz, 326
 Ignatenko, Stanislav, 507
 Inarejos, Emili, 326
 Inchaurre, A.R., 82, 117, 425
 Inchaurre Pellejero, A.R., 347
 Inciarte-Mundo, José, 286
 Ines, Luis, 338
 Iniguez, Carlota, 231, 463
 Ink, Barbara, 310, 312
 Iñiguez, Carlota L., 248, 374, 523
 Iñiguez Ubiaga, Carlota, 53
 Iñiguez Ubiaga, Carlota Laura, 42
 Irure-Ventura, Juan, 7, 98, 357, 396, 472
 Isasi, C.M., 137, 218
 Isasi, Carlos, 219
 Isasi Zaragoza, C.M., 26, 122, 137, 218, 240, 541
 Isasi Zaragoza, Carlos, 124, 427, 433, 464, 542
 Isasi Zaragoza, Carlos María, 220

- Iturbe-Fernández, David, 139, 266, 267, 268, 549
- Ivorra Cortés, J., 83, 161, 175, 206, 251, 260, 272, 390
- Ivorra Cortés, José, 43, 99, 212, 213, 237, 274, 367, 403, 499
- Jackeline Cabrera Capelo, Adriana, 154
- Janos, Boris, 162
- Jattin Balcázar, Jairo Javier, 279
- Jie Lin, Sheng, 87
- Jiménez, Norman, 338
- Jiménez, Rosa, 457
- Jiménez Barrios, Sonia, 225
- Jiménez Liñán, Luis M^a, 5, 75, 105, 450, 456
- Jiménez Montero, Beatriz, 332
- Jiménez Rodríguez, Laura María, 68, 133
- Jirout, Fernando, 166, 460
- Jirout Casillas, Fernando, 442
- Jones, Gareth T., 452, 459
- Jordán Cumplido, Sara, 391
- Jovani, V., 443
- Jovani, Vega, 8, 300, 350, 476, 492
- Jovani Casano, Vega, 480, 435
- Joven, B., 443
- Joven, Beatriz, 11, 161
- Joven Ibáñez, Beatriz, 314, 315, 446
- Joven Ibáñez, Beatriz Esther, 13
- Juan, Antoni, 90
- Juan Mas, A., 117
- Juanes Méndez, Juan Antonio, 38
- Juanola, Xavier, 33
- Juanola-Roura, Xavier, 170, 314, 315, 316
- Juárez García, Manuel, 461
- Júdez, E., 204
- Júdez, Enrique, 1
- Julià Cano, Antonio, 2, 220
- Jury, Elizabeth C., 500
- Kaczmarczyk, Bartosz, 17
- Kadam, Esha, 138
- Kafati, Mónica, 150, 432
- Kaneko, Hiroshi, 507
- Kaneko, Yuko, 507
- Kanterewicz Binstock, Eduardo, 5, 211
- Karlsson Wallman, Johan, 459
- Katayama, Masao, 507
- Kavanaugh, Arthur, 447
- Khmelniskii, Nikita, 459
- Kienzer-Melsión, Carol V., 168
- Kilstein, Jorge, 517
- Kiltz, Uta, 454
- Kirby, Brian, 309
- Kirkegaard Biosca, Eric, 2, 220
- Klyachkin, Yuri, 444
- Kodera, Masanari, 507
- Koolvisoot, Ajchara, 507
- Kubassova, Olga, 444
- Kuusalo, Laura, 452
- Kuwana, Masataka, 138
- Laas, Karin, 452, 459
- Labiano, I., 204
- Labrada Arrabal, Selena, 248
- Labrador, Eztizen, 253
- Labrador Sánchez, Eztizen, 36, 44
- Labrador-Horrillo, Moisés, 258
- Lacasa Molina, J., 80
- Lacasa-Molina, Joaquin, 531, 210, 279, 416, 493, 531
- Lacruz Pérez, L., 390
- Lacruz-Pérez, Lucía, 334
- Ladehesa, Lourdes, 283
- Ladehesa, M^a Lourdes, 25
- Ladehesa-Pineda, Lourdes, 67, 100, 280, 314, 315, 416
- Ladehesa-Pineda, M.L., 171, 172
- Ladehesa Pineda, María Lourdes, 19, 25, 29, 146, 151, 173, 274, 283, 321
- Lagrutta, Mariana, 517
- Laiño, María, 239
- Laiño Piñeiro, María, 44, 421
- Laiño Piñeiro, María Cruz, 200
- Laiz, A., 229, 262, 263, 318, 331, 340, 385, 443, 501
- Laiz, Ana, 37, 225, 317, 519
- Lama Riazuelo, José Ramón, 506
- Lamana, Amalia, 111
- Lambert, Robert, 444
- Lamúa Riazuelo, José Ramón, 44, 194, 200, 260, 295, 298, 421, 494
- Lan, Joung-Liang, 507
- Larena, Carmen, 8, 374
- Larena Grijalba, Carmen, 343
- Larraz, Trenor, 396
- Lasa Teja, Carmen, 290, 357, 377, 379, 396, 496, 497
- Lauwerys, Bernard, 281
- Lavilla Villar, Patricia, 44, 58
- Leal, Joan, 216
- Leal, Samuel, 43, 99, 213, 274, 367, 403, 499
- Leal Rodríguez, S., 83, 161, 175, 206, 251, 260, 272, 390
- Leal Rodriguez, Samuel, 44, 66, 212, 237
- Lee, Jakleen, 303
- Lee, Shin-Seok, 507
- Leiro Fernández, Virginia, 17
- León, Fernando, 12
- Leon, Leticia, 297
- León, Paola, 256
- León Luque, Manuel, 245, 246
- León Mateos, Leticia, 194, 193
- León Rubio, Piedad, 368
- León Torralba, P., 71
- León-Torralba, Patricia, 210, 243, 416, 493, 531
- Leonardo, María Teresa, 237, 245, 246
- Lerma Garrido, Juan José, 58, 59, 60, 81, 112, 196, 228, 263, 322, 393
- Leszczynski, Piotr, 507
- Libertad Rodríguez Araya, Tamara, 470
- Liceaga Otazu, N., 89
- Lilleker, James B., 138
- Linares, Luis, 11
- Linares Ferrando, L.F., 224, 462, 527
- Lisbona, José Manuel, 155, 280
- Lisbona Montañez, José Manuel, 149, 159
- Lisbona Muñoz, María, 276, 368
- Liso Andrino, A., 26
- Liso Andrino, Andrea, 219, 220
- Lisse, Jeffrey, 163
- Liu Leage, Soyí, 162
- Liz Romero-Bogado, M., 474
- Llamas López, María, 389
- Llamas Urbano, Adrián, 389, 151, 187
- Llanes Gómez, Marta, 75, 414
- Lledó, G., 186
- Llinares, T., 69
- Llobell, Arturo, 221, 357
- Llobell Uriel, Arturo, 544, 549
- Llop, Carles, 211
- Llop, Dídac, 211
- Llop, M., 305
- Llop, Maria, 308, 11
- Llop Margalef, Carles, 425
- Llop Paredes, Dídac, 425
- Llopis, Pilar, 279
- Llorca, Javier, 320
- Llorente, Irene, 299
- Llorente Cubas, I., 422
- Llorente Cubas, Irene, 23, 285, 293
- Lluch-Pons, Judit, 168
- Lluís Isern, Nuria, 411
- Loarce Martos, Jesús, 8, 53, 184, 225, 295, 298, 343, 405, 408, 490, 494
- Lobo Rodríguez, Carmen, 342, 457
- Lois, A., 512
- Lois Iglesias, Ana, 38, 130, 301, 543
- Lojo, Leticia, 44, 96
- Lojo-Oliveira, Leticia, 129, 161, 520
- López, Covadonga, 361
- López, Lilian, 90
- López, Lilian María, 298, 494
- López, M^a Carmen, 350
- López, Mireia, 327
- López, Rubén, 172
- López Cerón Cofiño, Ana, 44
- López Clemente, D., 242
- López Corbeto, Mireia, 16, 324, 330, 335
- López-Corral, Lucía, 208
- López Domínguez, Luis María, 69
- López Esteban, Amparo, 338, 342
- López-Ferrer, A., 318
- López-Ferrer, Anna, 317
- López Gloria, K., 78
- López Gloria, Katerine, 411
- López-Gómez, Marta, 172, 304, 384
- López González, M.C., 351, 437
- López González, María del Carmen, 468
- López González, Ruth, 1
- López-Güell, Iago, 115, 540
- López Gutiérrez, F., 174
- López Gutiérrez, Fernando, 13, 187, 189, 252, 253, 255, 345, 379, 387, 480, 482, 504, 550
- López Hoyos, Marcos, 7, 98, 236, 251, 290, 357, 396, 472, 549
- López i Gómez, Marta, 21, 37, 480
- López Juanes, Natalia, 6, 150, 432
- López-Juanes, Natalia, 409
- López Laguna, Aida Fátima, 5
- López Lasanta, María, 53, 476

- López López, Amparo, 457
 López Maraver, Marta, 21
 López Martín, C., 422
 López Martín, Carmen, 205, 222
 López-Medina, C., 305, 171, 172
 López Medina, Clementina, 19,
 25, 67, 100, 144, 146, 151,
 173, 274, 280, 283, 300, 314,
 315, 321, 389, 434, 500
 López-Mejías, R., 376
 López-Mejías, Raquel, 139, 237,
 245, 246, 266, 267, 268, 404,
 406, 436
 López Menchero Mora, Alberto,
 68, 133
 López-Montesinos, Berta, 334
 López-Montilla, Dolores, 454
 López-Montilla, María Dolores,
 146
 López-Núñez, L., 117
 López Nuñez, Lilian Maria, 514
 López-Obregón, Cristina, 436
 López Ovejero, Domingo, 194,
 260
 López-Pedreira, C., 171, 172
 López Pedreira, Chary, 17, 25, 29,
 146, 151, 274, 280, 283, 389,
 416, 500
 López-Plandolit, Silvia, 347
 López Robledillo, Juan Carlos,
 16, 324, 329
 López Robles, Alejandra, 199
 López-Sánchez, Rubén, 298,
 304, 494
 López-Solà, Marina, 470
 López Viejo, Patricia, 145, 202,
 295, 298, 479, 490, 494
 Lora-Tamayo, Jaime, 469
 Loredó, Marta, 11, 166, 289, 325,
 326, 460
 Loredó Martínez, Marta, 442
 Lorenzo Martín, Andrés, 506
 Lorenzo-Martín, José Andrés,
 300
 Lorenzo Martín, Silvia, 287
 Lorenzo Rodríguez, L., 488
 Lorenzo Rodríguez, Lourdes,
 78, 217
 Loricera, Javier, 2, 187, 189, 254,
 298, 374, 379, 387, 480, 482,
 494, 504, 525, 550
 Loricera García, J., 284, 340,
 376
 Loricera García, Javier, 13, 252,
 253, 255, 345
 Losantos García, Itsaso, 202
 Lourdes Ladehesa-Pineda, M.,
 428, 434
 Lourido, L., 423
 Lourido, Lucía, 337
 Loza, Estíbaliz, 206
 Lozano, Teresa, 47
 Lozano Morillo, Fernando, 44, 53
 Lozano Rivas, N., 224, 232, 527
 Lozano Rivas, Nuria, 8, 41, 42,
 231, 524
 Lozano Sáez, A., 80
 Luburich, Patricio, 409
 Lucica Boteanu, Alina, 335
 Lui, Elaine, 163
 Lukas, Cédric, 162
 Lumbreras, C., 215
 Lumbreras, Carlos, 469
 Luque Valentín-Fernández, M^a
 Luisa, 113
 Luqui, N., 340
 Lyn Tan, Ai, 138
 Maceiras Pan, Francisco J., 176
 Macfarlane, Gary, 452, 459
 Machado, Cátia, 218
 Machattou, M., 26, 122, 137, 203,
 218, 240, 541
 Machattou, María, 124, 219, 220,
 427, 433, 464, 542
 Machín García, S., 63
 Machín García, Sergio, 16, 86,
 351
 Macía-Villa, C., 202
 Macía Villa, Cristina, 343
 Macía Villa, Cristina Clara, 12
 Madden, Cynthia, 309
 Madrid, Alfredo, 206, 297
 Madrid Figueras, D., 422
 Madrid García, Alfredo, 194, 193
 Madroñal García, Isabel María,
 66
 Maestre Griñán, Elena, 214
 Magallares, B., 229, 262, 263,
 318, 328, 385, 501
 Magallares, Berta, 37, 517, 519
 Magallares, Berta Paula, 225,
 317
 Magallares López, B., 331, 340
 Magallares López, Berta, 269
 Magallares López, Berta Paula,
 21, 335, 384, 507
 Magrey, Marina, 306
 Maiques Llácer, José María, 367
 Maiz, Olga, 189, 253, 298, 492,
 494
 Maiz Alonso, Olga, 69
 Maksymowych, Walter P., 444
 Malagon, M^a del Mar, 416
 Maldonado, Purificación, 479
 Maldonado Vélez, G., 186
 Malena Palomeque Vargas,
 Aliuska, 529, 542
 Mallerent Trenor, José, 128, 440
 Malouf, J., 328
 Malvar-Fernández, Beatriz, 176,
 372
 Malvar, Ana, 516
 Mamani, I.L., 232
 Mamani-Velarde, Ivonne L., 269
 Mamani Velarde, Ivonne
 Lourdes, 42
 Maneiro, Jose Ramón, 29, 113,
 114, 362, 385, 489
 Maneiro Fernández, J.R., 242
 Manero, J., 232
 Manero, Javier, 140, 142, 300
 Manero Ruíz, Francisco Javier,
 79, 216, 344, 346
 Manrique Arijá, S., 33, 159, 337
 Manrique Arijá, Sara, 1, 131, 140,
 142, 149, 155, 159, 269, 280,
 341
 Manuel Fuentes Boquete, Isaac,
 27, 34
 Manzo, Rosa, 124, 529, 542
 Maqueda López, Manuel, 75
 Marañón Piñero, Elisa, 97
 Marazuela, Mónica, 111
 Marcè, E., 215
 Marco Pascual, C., 318
 Marco Pascual, Carla, 225, 317
 Marena Rojas Vargas, Luisa, 84
 Margaret Riveros Frutos, Anne,
 506
 Marín, Carolina, 11, 129, 520
 Marín Ballvé, A., 186
 Marín-Huertas, Carolina, 96
 Marín Jiménez, Ignacio, 25, 303
 Mariscal, A., 331
 Mariscal, Anais, 225
 Márquez, Ana, 237
 Marras Fernández-Cid, C., 224,
 499, 527
 Marras Fernández Cid, Carlos, 2,
 17, 66, 495
 Marroquino Castillejo, María
 Antonia, 64
 Marsal, Sara, 2, 14, 55, 220, 286
 Marsal Barril, Sara, 154, 309
 Marsico Marsico, Salvatore, 367
 Martí-Masanet, Miguel, 334
 Martín, Daniel, 208
 Martín, I., 215
 Martín, Irene, 216
 Martín, Manuel, 458
 Martín-Cascón, M., 186
 Martín de la Sierra López, L., 322
 Martín de la Sierra López,
 Lourdes, 11, 68, 133
 Martín Esteve, I., 491
 Martín Fragueiro, Luz, 220
 Martín Fuentes, María, 487
 Martín Gutiérrez, Adrián, 189,
 357, 378, 382, 387, 396, 482,
 504, 509, 510, 511, 550
 Martín-Herrero, Laura, 470
 Martín Holguera, Rafael, 38
 Martín Ibáñez, Javier, 237
 Martín López, María, 8, 53, 206,
 295, 352, 446, 479, 490, 494
 Martín Martín, Irene, 177, 278,
 302
 Martín Martín, J.M., 422
 Martín Martín, M., 100, 400
 Martín Martín, Manuel, 72, 78,
 217
 Martín Martínez, M., 485, 488
 Martín-Millán, Marta, 404, 406
 Martín-Navarro, Juan, 129, 520
 Martín Núñez, Gracia María,
 159, 149, 155, 280
 Martín Pedraz, Laura, 335
 Martín-Penagos, Luis, 236, 237,
 245, 246, 250, 251, 506
 Martín-Sierra, L., 499
 Martín Varillas, J.L., 40
 Martín Varillas, José Luis, 287,
 374, 377, 492, 548
 Martínez, Agustín, 350
 Martínez, I., 161, 175, 251, 260,
 390
 Martínez, Juan A., 269
 Martínez, Laura, 37, 225
 Martínez, Nina, 87, 335
 Martínez, Olga, 8, 52, 458
 Martínez Alberola, N., 422
 Martínez Amador, Néstor, 13
 Martínez Angosto, F.A., 224, 527
 Martínez-Banaclocha, N., 351
 Martínez-Barrio, J., 232
 Martínez-Barrio, Julia, 8, 41, 42,
 66, 147, 148, 231, 269, 495,
 535
 Martínez-Besteiro, Elisa, 521
 Martínez Calabuig, P., 161
 Martínez Calabuig, Pablo, 58,
 59, 60, 81, 112, 196, 228, 263,
 393, 410, 412, 480

- Martínez Cordellat, I., 83, 206, 272
- Martínez Cordellat, Isabel, 43, 99, 212, 213, 237, 274, 367, 403, 499
- Martínez Cristóbal, A., 437
- Martínez Dubois, C., 174
- Martínez Feito, Ana, 158
- Martínez Ferrer, A., 71, 80
- Martínez Ferrer, Àngels, 210, 243, 279, 322, 416, 493, 531
- Martínez Ferrín, J., 527
- Martínez Ferrin, J.J., 224
- Martínez-Fleta, Pedro, 299
- Martínez González, Cristina, 413, 438
- Martínez González, J., 491
- Martínez González, O., 100, 400, 485, 488
- Martínez González, Olga, 72, 78, 217
- Martínez-Hernández, Rebeca, 111
- Martínez-López, David, 82, 117, 347, 425
- Martínez-López, Juan Antonio, 227, 319, 356, 359, 543
- Martínez-Martínez, L., 229, 331, 501
- Martínez-Martínez, Laura, 384
- Martínez-Mateu, Sergio H., 220
- Martínez Mitjana, Laia, 335
- Martínez-Molina, Cristina, 413
- Martínez-Moreno, Julio M., 389
- Martínez Morillo, Melania, 394, 407
- Martínez-Pardo, S., 398
- Martínez Pérez, Rosalía, 97, 104, 125
- Martínez-Ramos, Sara, 176, 372
- Martínez Robles, E., 186
- Martínez Rodado, A., 26, 122, 137, 218, 240, 541
- Martínez Rodado, Alejandro, 219, 220, 427, 433, 542
- Martínez Rodríguez, Isabel, 13, 550
- Martínez Sanchís, Agustín, 465
- Martínez Sanchis, Agustín, 468
- Martínez Senmartí, J., 78
- Martínez-Taboada, Victor Manuel, 269
- Martínez Taboada, Victor, 1, 41, 500
- Martire, María Victoria, 41
- Marty Lobo, Jaime, 176
- Marzo-Ortega, Helena, 306
- Mas, Antonio J., 320
- Mas, Antonio Juan, 8, 248, 514
- Mas Sánchez, L., 83, 161, 175, 206, 251, 260, 272, 390
- Mas Sánchez, Laura, 43, 99, 212, 213, 237, 274, 367, 403, 499
- Massow, Ute, 306
- Mata Arnaiz, Cristina, 417
- Mata Ojeros, Alba, 113, 114
- Mata, Alba, 29, 362, 385
- Matas H.S. Park, L., 385
- Mateo, Lourdes, 11, 17, 88, 184, 185, 286, 300
- Mateo Pascual, Carmen, 5
- Mateo Soria, Lourdes, 394, 401, 407, 545
- Mateos Domínguez, María, 20
- Mateus, Pedro, 259
- Matías de la Mano, M. Ángeles, 129, 520
- Matías de la Mano, María Ángeles, 96
- Matías Figueredo, Heber, 41
- Maymó, Pol, 33, 221, 257, 353, 370, 371, 376, 409, 422, 426, 498, 502, 520, 546
- Mayo Juanatey, A., 44, 71, 499
- Mayo Juanatey, Adrián, 210, 243, 279, 416, 493, 531
- Mayor, Marta, 124
- Mayor González, Marta, 165
- Mazzucchelli, Ramón, 11, 161
- Mazzucchelli Esteban, Ramón, 5, 19
- McGonagle, Dennis, 312
- McInnes, Iain, 454
- McMahan, Zsuzsanna H., 528
- Mease, Philip J., 310, 444, 447, 454
- Medina Malone, Miguel, 44
- Medrano, Marta, 16, 326
- Medrano San Ildefonso, Marta, 346
- Melchor, Sheila, 1
- Melchor-Díaz, Sheila, 300
- Melero González, Rafael, 480
- Melero Gonzalez, Rafael B., 53, 2, 21, 36, 248, 254, 295, 298, 490, 494
- Melia-Mesquida, Catalina, 168
- Mena Vázquez, N., 33, 159, 337
- Mena Vázquez, Natalia, 17, 28, 53, 131, 149, 155, 159, 295, 269, 280, 298, 416, 480, 490, 494
- Menasalvas-Ruiz, Ernestina, 193
- Menchén Viso, Luis, 457
- Méndez, Rosalía, 206
- Méndez Cachafeiro, Miguel Ángel, 306
- Méndez Díaz, Lara, 75, 265
- Méndez González, I., 63
- Méndez Perles, Clara, 355
- Mendieta-Homs, Marina, 135
- Mendiola García, S., 491
- Mendizábal, Javier, 2, 254, 374
- Mendizabal Mateos, Javier, 121, 393
- Mendoza-Mendoza, Dolores, 170, 276, 278, 349
- Menor, R., 232
- Menor, Raúl, 1
- Menor Almagro, Raúl, 42, 231, 338, 366
- Mensa-Vilaro, Anna, 326
- Mera, Antonio, 29, 113, 362, 385
- Mera Varela, Antonio, 17, 114, 140, 142, 300, 489
- Meraz Ostiz, Juan Antonio, 485
- Merino, Carolina, 219
- Merino Argumánez, C., 26, 122, 137, 203, 218, 240, 541
- Merino Argumánez, Carolina, 21, 25, 124, 405, 408, 427, 433, 446, 464, 480, 542
- Merino Argumanez, Carolina, 8, 220
- Merino-Barbancho, Beatriz, 194
- Meriño Ibarra, Erardo Ernesto, 79, 216, 344
- Merlo, Christian, 283, 500
- Merlo Ruiz, Christian, 29, 151, 274, 280, 283, 416
- Merola, Joseph F., 310, 312, 447
- Mesa, M.A., 186
- Mesa del Castillo Bermejo, P., 224, 527
- Mesa del Castillo Bermejo, Pablo, 335
- Mesado Martínez, Daniel, 58
- Micelli, Marina Laura, 41
- Michelena, X., 443
- Michelena, Xabier, 14, 55
- Michelena Vegas, Xabier, 154, 309
- Michelsen, Brigitte, 452, 459
- Mielnik, Pawel, 459
- Miguel, Belén, 208, 458
- Miguel Ibáñez, B., 100, 400, 485, 488
- Miguel Ibáñez, Belén, 72, 78, 217, 405, 408
- Miguélez, Elena, 448
- Miguélez Sánchez, Elena, 451
- Miguélez Sánchez, J.R., 431
- Miguélez Sánchez, Juan Roberto, 44
- Míguez Rey, Enrique, 337
- Mikuls, Ted R., 281
- Milena Millán, Ana, 357
- Millan Billi, Paloma, 401
- Millán Longo, Claudia, 328
- Minguez, Mauricio, 379
- Minguez Sánchez, María Dolores, 55, 64, 68, 133
- Miranda Carús, María Eugenia, 4
- Miranda Fillooy, Jose Alberto, 21
- Mitjavila, Xesca, 370, 371, 498, 502
- Mocritcaia, A., 109, 456
- Mocritcaia, Anastasia, 83, 110, 470, 484, 533
- Modesto Caballero, Consuelo, 93
- Moeller, Burkhard, 452
- Molera Valero, Ruth, 5
- Molina, C., 351
- Molina, Maria, 17
- Molina, Natalia, 361
- Molina Almela, Clara, 58, 59, 60, 81, 112, 196, 228, 263, 393, 523
- Molina Collada, Juan, 2, 147, 148, 183, 244, 248, 435, 535
- Molina del Río, M^a Mercedes, 5
- Molina Molina, María, 353, 409, 520, 546
- Molina Osorio, Nuria, 95
- Molinari, Marina, 451
- Molinari Pérez, Marina, 448
- Möller, Ingrid, 335
- Mollet Sánchez, Jordi, 309
- Moltó, Anna, 316
- Moltó, E., 331
- Monegal, Ana, 110, 218, 484
- Monfort, Jordi, 115, 336, 364, 365, 530, 536, 540
- Monfort Faure, Jordi, 367
- Monjo, Irene, 6, 158, 409, 432, 461
- Monjo Henry, Irene, 4, 21, 150, 183, 190, 244, 381
- Monleón Acosta, Esther, 91, 108, 120, 125, 319, 455, 475
- Monroy, A., 204
- Monte, Emilio, 12
- Monteagudo, Indalecio, 324

- Monteagudo Sáez, Indalecio, 457
- Montero, Miguel, 470
- Montero-Seisdedos, David, 294, 433
- Montes, Nuria, 111
- Montes Pérez, Esther, 19
- Montesa, M.J., 24, 213
- Montesa Cabrera, María Jesús, 435
- Montesino, D., 213
- Montesinos Villaescusa, Encarna, 440
- Montilla, C., 232
- Montilla, Carlos, 42, 165
- Montilla Morales, C., 100, 400, 485, 488
- Montilla Morales, Carlos, 72, 78, 217, 231
- Montilla Morales, Carlos A., 208
- Montilla Morales, Carlos Alberto, 458
- Montolío Chiva, L., 80
- Montoya-García, M^ª José, 170, 276, 278
- Moñivas, Agustín, 165
- Mora, Maribel, 33
- Mora, Patricia, 467
- Mora-Cuesta, Víctor M., 139, 266, 267, 268, 549
- Mora Limiñana, Maribel, 352
- Moragues, Carme, 88, 184, 185
- Moragues, Carmen, 33
- Moral García, G., 288, 291, 292, 539
- Morales, Enrique, 361
- Morales Angulo, Carmelo, 97
- Morales de los Ríos Luna, Paloma, 338
- Morales del Águila, María, 269
- Morales Garrido, Pilar, 95, 131
- Morán Álvarez, Patricia, 254
- Morante-Bolado, Isla, 188
- Morcillo, M., 431
- Morcillo Valle, Mercedes, 113
- Moreira Navarrete, Virginia, 222
- Morell-Hita, J.L., 202
- Morell Hita, José Luis, 343
- Moreno, Estefanía, 327
- Moreno, Juan Antonio, 389
- Moreno, M., 305
- Moreno, M^ª José, 11
- Moreno, Manuel, 11
- Moreno, Manuel José, 12
- Moreno, Mireia, 11, 53, 88, 184, 185, 298, 308, 314, 315
- Moreno Conde, Alberto, 349
- Moreno Indias, Isabel, 280
- Moreno Martínez, M.J., 462
- Moreno Martínez, María José, 124, 165
- Moreno Morales, J., 224, 527
- Moreno Morales, Juan, 295, 475, 490
- Moreno Ramírez, Josefina, 207
- Moreno Ramos, M.J., 224, 422, 462, 527
- Moreno Ramos, Manuel José, 142, 322
- Moreno Ruzafa, Estefanía, 324, 330
- Moreno Vílchez, C., 40
- Moriano, C., 232, 376
- Moriano, Clara, 1, 31, 41, 72, 231, 264, 305, 366, 405, 408, 523, 525, 536
- Moriano Morales, C., 40
- Moriano Morales, Clara, 42, 66, 70, 116, 167, 335, 397, 495, 532, 533, 537
- Morillo, Victoria, 433
- Morón Ocaña, Juan Manuel, 62
- Mosca, Marta, 230
- Mota-Pérez, Nerea, 406
- Motera, L., 234
- Mouriño, C., 232
- Mouriño, Coral, 176, 372
- Mouriño Rodríguez, Coral, 42, 131, 338
- Movasat, Atusa, 140, 226
- Moya, P., 229, 262, 263, 331, 385, 501
- Moya, Patricia, 2, 189, 384, 387, 517, 519, 525
- Moya Alvarado, P., 340, 318
- Moya Alvarado, Patricia, 37, 225, 254, 317, 374, 480
- Moyano, Sebastián, 424
- Mucientes, Arkaitz, 149, 155, 159, 280
- Mulet Arabi, Alba, 119
- Munera, Mónica, 36
- Muñiz, Manoel, 326
- Muñoz, Alejandro, 254
- Muñoz, Carmen, 25
- Muñoz, Santiago, 548
- Muñoz Barrera, Laura, 29, 151, 274, 280, 283, 416, 500
- Muñoz Fernández, S., 87
- Muñoz Fernández, Santiago, 11, 206, 344, 474, 492
- Muñoz Jiménez, A., 376
- Muñoz Jiménez, Alejandro, 66, 231, 366
- Muñoz Martínez, P., 83, 161, 175, 206, 260, 272, 390
- Muñoz Martínez, P.F., 251
- Muñoz Martínez, Pablo Francisco, 43, 99, 212, 213, 237, 274, 367, 403, 499
- Muñoz Reinoso, P., 273, 539
- Muñoz Reinoso, Paloma, 75
- Muñoz-Rodríguez, J., 322
- Murcia, Alba, 162, 163
- Murciano Gonzalo, María Francisca, 338
- Murias, Sara, 335
- Murias Loza, Sara, 325, 326
- Murria Estal, R., 355, 359
- Mustienes, Rocío, 145, 202
- Muxi, África, 218
- Mysler, Eduardo, 507
- Nack, Annika, 401, 545
- Nadal, Ernest, 221
- Nahir, A., 213
- Nájera Herranz, C., 83, 161, 175, 206, 251, 260, 272, 390
- Nájera Herranz, Carmen, 43, 99, 212, 213, 237, 274, 367, 403, 499
- Naranjo, A., 24
- Naranjo, Antonio, 256, 476
- Naranjo Barnet, Helena, 336
- Naranjo Hernández, Antonio, 207, 413, 473
- Naredo, Esperanza, 15
- Narongroeknawin, Pongthorn, 507
- Narváez, Francisco Javier, 66, 495
- Narváez, J., 40, 232
- Narváez, Javier, 1, 2, 8, 17, 33, 41, 42, 189, 231, 245, 246, 248, 253, 254, 255, 257, 353, 409, 422, 426, 498, 502, 523, 525, 536, 546
- Narváez García, Francisco Javier, 221, 352, 357, 370, 371, 374, 376, 520
- Natividad Rodrigues Cabral, Tania, 481
- Natoli, Valentina, 15
- Navarro, Carlota, 219
- Navarro, Pablo, 11, 219
- Navarro, Vanessa, 391, 392
- Navarro, Vanessa A., 254
- Navarro Alonso, P., 26, 137, 218, 240
- Navarro Amo, Luis Felipe, 58
- Navarro Angeles, Vanessa Andrea, 417
- Navarro-Compán, V., 466
- Navarro Compán, Victoria, 461, 180, 316
- Navarro Correal, Ester, 338
- Navarro Joven, C., 26, 122, 137, 203, 218, 240, 541
- Navarro Joven, Carlota, 124, 220, 427, 433, 446, 464, 542
- Navarro Palomo, P., 26, 122, 137, 203, 218, 240, 541
- Navarro Palomo, Pablo, 124, 220, 427, 433, 464, 542
- Navío, María Teresa, 348
- Navío, Teresa, 11, 161
- Navío Marco, María Teresa, 129, 520
- Navío Marco, Teresa, 96
- Negrín Felgueroso, Marina, 401
- Negueroles Albuixech, R., 83, 161, 175, 206, 251, 260, 272, 390
- Negueroles Albuixech, Rosa, 43, 99, 212, 213, 237, 274, 367, 403, 499
- Neira Borrajo, Inmaculada, 487
- Ney Solari, Paulo, 259
- Neyra Salvador, Elizabeth, 343
- Nicolás Berenguer, Andrea, 329
- Nieto, Juan Carlos, 16, 476
- Nieto, Romina, 41, 517
- Nieto Carvalhal, Beatriz, 4
- Nieto González, J.C., 218
- Nieto González, Juan Carlos, 301, 324, 335, 457
- Nihan Coskun, Belkis, 452
- Nikiphorou, Elena, 138
- Nikitsina, Maryia, 23, 285, 293
- Nissen, Michael, 452, 459
- Nissen, Michael J., 162
- Noailly, Jérôme, 336
- Noblejas Mozo, Ana, 258
- Nolla, Joan M., 33, 231
- Nolla, Joan Miquel, 170, 221, 257, 353, 357, 370, 371, 376, 409, 422, 426, 498, 502, 520, 546
- Nordstrom, Dan, 452, 459
- Notario, Irene, 350
- Novella, C., 87
- Novella Navarro, Marta, 20, 49, 150, 158, 286, 409, 432, 461

- Nóvoa, Francisco J., 231
 Nóvoa Medina, F.J., 63
 Nóvoa Medina, Javier, 86, 351, 527
 Nune, Arvind, 138
 Núñez-Sayar, María, 550
 Nuño, Laura, 150, 158, 352, 409, 432, 461
 Nuño Nuño, Laura, 8, 202, 328
 Nysom Christiansen, Sara, 452, 459
- Obra, Marta, 469
 Ocejo-Vinyals, Gonzalo, 406
 Odriozola Gil, Maite, 127
 Ogwu, Samuel, 424
 Ojeda, Fabiola, 336
 Ojeda, S., 24
 Ojeda, Soledad, 207
 Ojeda García, Clara, 75
 Oliva Ruiz, María Rosario, 91, 108, 120, 125, 319, 455, 475
 Oliva, Israel, 205
 Olive, Alejandro, 1, 352
 Olivé, Alejandro, 42
 Olivé-Marqués, A., 232
 Oliveira, Cláudia, 218
 Oliveira, Maria, 259
 Oliver García, Elena, 123
 Oliver García, Elena María, 76, 94, 209, 391
 Oliver, Stephen J., 507
 Oller, José Eloy, 42, 231
 Oller Rodríguez, J., 83, 161, 175, 251, 260, 390
 Oller Rodríguez, J.E., 206, 272
 Oller Rodríguez, José Eloy, 43, 99, 212, 213, 237, 274, 367, 403, 499
 Olofsson, Tor, 452
 Ordás Calvo, Carmen, 44
 Ordas Martínez, José, 31, 70, 72, 116, 167, 199, 264, 305, 397, 405, 408, 532, 533, 536, 537
 Ordoñez, Sergi, 298, 494, 53
 Oreiro, N., 38, 512
 Oreiro, Natividad, 417
 Oreiro Villar, Natividad, 130, 337, 543
 Orellana Gómez, M.Y., 121
 Oristrell, Gerard, 515
 Ørnbjerg, Lykke, 452, 459
 Ornilla-Laraudogoitia, Enrique Tomás, 314, 315
 Orsi, Silvia, 15
 Ortega, M., 431
 Ortega Castro, Rafaela, 8, 29, 31, 151, 274, 280, 283, 295, 298, 416, 494, 500
 Ortega de la O, María Carmen, 113
 Ortogo-Centeno, N., 376
 Ortogo-Centeno, Norberto, 524
 Ortiz, Ana, 299
 Ortiz, Ana M., 111
 Ortiz, P., 171, 172
 Ortiz, Pedro, 25, 146, 321
 Ortiz, Vera, 352
 Ortiz de Juana, María Ángeles, 419
 Ortiz García, Ana M., 23, 285, 293
 Ortiz Márquez, F., 33, 159, 337
 Ortiz Márquez, Fernando, 28, 269
 Ortiz-Sanjuán, F., 376
 Ortiz-Sanjuán, Francisco, 53, 258, 374, 523
 Ortiz Santamaria, Vera, 44, 401
 Osorio-Sanjuan, M.C., 499
 Osorio Sanjuan, María Camila, 76, 94, 123, 209, 391
 Østergaard, Mikkel, 444, 452, 459
 Otazu, José, 297
 Otero, Flor, 29
 Otero Varela, Lucía, 16, 52, 140, 142, 285, 300, 452
 Otón, Teresa, 316
- Pablos, José Luis, 13, 417, 469, 479
 Pablos Álvarez, José Luis, 17
 Pablos Hernández, Carmen, 217
 Padrón, N., 213
 Paez Mena, Oneida, 101
 Pais, Nuno, 218
 Palacios, Judith, 33, 221, 257, 353, 370, 371, 376, 409, 422, 426, 498, 502, 520, 546
 Palacios, Zulema, 97
 Palau Balaña, Núria, 2
 Palero Díaz, Eva, 76, 123, 209, 391
 Palero Díaz, Evangelina, 94
 Pallarés, Lucio, 361
 Palma, Deseada, 124
 Palma Gómez de la Casa, Sara, 342
 Palma Sánchez, Deseada, 44, 165, 295, 490
 Palmero, Ramón, 221
 Palmou Fontana, N., 174
 Palmou Fontana, Natalia, 36, 332, 335
 Palomeque Vargas, A.M., 107
 Palsson, Olafur, 459
 Pamies Corts, A., 78
 Pàmies, Anna, 44, 494
 Pàmies Corts, Anna, 211, 411
 Paniego, Raúl Horacio, 41
 Panni, Tommaso, 162
 Pantoja, Lucía, 208
 Pantoja Zarza, Lucía, 480
 Papisidero, Silvia, 41
 Pardines, Marisa, 111
 Pardo, Estefanía, 166, 289, 460
 Pardo Campo, Estefanía, 325, 326, 442
 Paredes, S., 198
 Paredes González-Albo, Silvia, 211, 425
 Paredes Romero, Beatriz, 1
 Paredes-Romero, M. Beatriz, 474
 Pareja Martínez, A., 218, 240
 Pareja Martínez, Ana, 129, 520
 Paris, Maria, 444
 Park, H.S., 229, 262, 263, 331, 501
 Park, Hye, 519
 Parodi, Roberto, 517
 Parra Blanco, José Antonio, 152
 Parra Moreno, Mitndbaim, 31, 145
 Parra-Moreno, Mitndbaim A., 144
 Pascual, Antonio, 5
 Pascual, Eliseo, 47, 468
 Pascual-Díaz, Saul, 470
 Pastor, Marta, 124
 Pastor Mena, M., 116
 Pastor Mena, Marta, 165, 295
 Pastor Navarro, S., 437
 Pato, Esperanza, 206
 Paulino Huertas, M., 191
 Paulino Huertas, Marcos, 11, 45, 64, 68, 133
 Pavía, Marina, 219
 Pavía Pascual, M., 203
 Pavía Pascual, Marina, 405, 408, 542
 Paz, M.G., 398
 Paz Gandiaga, Nerea, 36
 Paz-González, R., 423
 Paz-González, Rocío, 337
 Paz Martínez Vidal, María, 19, 322
 Pecondon, Ángela, 41
 Pecondón Español, Ángela, 42, 53, 79, 231, 344, 346
 Pedraz-Penalva, María Teresa, 322
 Pedraz-Penalva, Teresa, 300
 Pedraza Serrano, Fernando, 535
 Pego, José María, 1, 361
 Pego-Reigosa, J.M., 232
 Pego Reigosa, José M., 2, 42, 176, 231
 Pego Reigosa, José María, 41, 66, 269, 338, 366, 372, 414, 495, 524
 Peinado-Fabregat, J.I., 419
 Peira, Esther, 202
 Peiró Callizo, E., 174
 Peiró-Callizo, María Enriqueta, 357, 396
 Peiteado, Diana, 19, 150, 206, 409, 432, 448, 451, 461
 Pendergraft III, William F., 516
 Peña, Rayma, 206
 Peña, S., 24
 Peña Almagro, Ana, 95, 177, 302
 Peña-González, Carolina, 322
 Peña Montelongo, Sonia I., 413, 438
 Peñafiel, J.A., 456
 Peñafiel-Sam, J., 109
 Peñalba, Ana, 237, 245, 246
 Peral de Ceballos, E., 539
 Peral Garrido, M^a Luisa, 47
 Peralta Ginés, Cilia, 44, 298, 494
 Peralta Ginés, Cilia Amparo, 76, 94, 123, 209, 391
 Perdan Pirkmajer, Katja, 452, 459
 Perdiguero, Miguel, 47
 Perea, Elisabet, 350
 Perea-Galera, Laura, 210, 416, 493, 531
 Pérez, Ana, 226
 Pérez, Eugenio, 206
 Pérez, I., 398
 Pérez, Nair, 176
 Pérez Albaladejo, L., 489
 Pérez Albaladejo, Lorena, 295, 298, 458, 494
 Pérez-Álvarez, Nuria, 336
 Pérez Araña, Enrique, 101
 Pérez Esteban, Silvia, 91
 Pérez Fernández, Elia, 19, 161
 Pérez Gaán, María José, 490
 Pérez Galán, María José, 177, 278

- Pérez García, Carolina, 2, 50, 115, 140, 295, 364, 365, 485, 488, 530, 540
- Pérez García, Paula, 31, 70, 72, 116, 167, 264, 305, 397, 405, 408, 532, 533, 536, 537
- Pérez Gómez, Ana, 231, 285, 446, 476
- Pérez Gómez, Nair, 17, 131
- Pérez González, Alicia, 91, 108, 120, 125, 319, 455, 475
- Pérez González, P., 224, 527
- Pérez-Grimaldi, Francisco, 258
- Pérez Gutiérrez, Nuria, 5
- Pérez Jiménez, Paula, 368, 369
- Pérez Martín, A., 174
- Pérez Nadales, I., 422
- Pérez Ortega, Silvia, 361
- Pérez Pampín, Eva, 17, 25, 29, 50, 113, 114, 362, 385
- Pérez Pampín, Eva María, 489
- Pérez Pascual, Encarnación, 234
- Pérez-Rivilla, Alfredo, 479
- Pérez-Rodríguez, Miguel, 389
- Pérez Ruiz, F., 419
- Pérez Ruiz, Fernando, 49, 93
- Pérez-Sánchez, C., 171, 172
- Pérez Sánchez, Carlos, 25, 29, 146, 151, 274, 280, 283, 321, 389, 416, 500
- Pérez Sánchez, Laura, 456, 274
- Pérez Sánchez, Silvia María, 75
- Pérez-Sancristóbal, Inés, 193, 206
- Pérez Torres, Almudena, 487
- Pérez Venegas, J., 422
- Pérez Venegas, J.J., 273, 288, 291, 292, 539
- Pérez-Venegas, José J., 170, 276, 278
- Pérez Venegas, José Javier, 75, 205, 222, 349, 416
- Pérez Vera, Yanira, 140, 142, 300
- Pérez, Marta, 401
- Perin, Jamie, 528
- Peris, Pilar, 110, 218, 470, 484
- Peris Bernal, Pilar, 5
- Perna, Cristian, 74
- Piaserico, Stefano, 309
- Picchi, F., 423
- Picchi, Florencia, 337
- Piedad Rosario, M., 206
- Pijoan Moratalla, Cristina, 19, 314, 315, 435
- Pilar Álvarez Andrés, Eva, 202
- Pinedo López, G., 174
- Pinedo, María del Carmen, 332, 335
- Pino García, Ana, 124
- Pino Zambrano, M.F., 218
- Pinto, J.A., 512
- Pinto Saraiva, Andre, 489
- Pinto Tasende, J.A., 38, 87
- Pinto Tasende, José A., 463
- Pinto Tasende, José Antonio, 11, 130, 543
- Piñeiro Bugallo, Irene, 121, 393
- Piñeiro Pérez, Roi, 61
- Piqueras García, María, 66, 495
- Piqueras García, María Mercedes, 366
- Pisoni, Cecilia, 41
- Pitarch, C., 318
- Pitarch, Concepción, 225, 317
- Pitzalis, C., 423
- Piudo de Blas, I., 422
- Planell Oliván, R., 119, 396
- Planell Olivan, Rosa, 304
- Plasencia, Chamaida, 52, 150, 409, 432
- Plasencia Núñez, M. Mercedes, 207
- Plasencia Rodríguez, Chamaida, 19, 158, 328, 461
- Plaza, Zulema, 303, 320
- Plaza Almuedo, Zulema, 1, 25
- Plaza Aulestia, Nahia, 44, 294, 433
- Pluma Sanjurjo, Andrea, 154, 324
- Polino, L., 472
- Polino, Luciano, 46, 364, 365, 470
- Polo y la Borda Chumpitaz, Jessica, 320
- Ponce, Andrés, 88, 110, 184, 185, 357, 533
- Pons, Marion, 452, 459
- Pons-Bas, A., 69, 142, 234
- Pons-Bas, Ana, 219, 439
- Pons-Canet, L., 69, 142, 234
- Pons-Canet, Lara, 219, 439
- Pons Estel, Guillermo, 41
- Poo-Fernández, Claudia, 378, 382, 509, 510, 511
- Portilla, Virginia, 19, 106, 152, 153, 188, 404, 406, 500
- Portilla González, V., 284, 340
- Portilla-González, Virginia, 496, 497
- Portillo Carroz, Karina, 401
- Porto, Carla, 362
- Pou, María Antonia, 465
- Poveda, M.J., 198
- Poveda, María José, 134, 135
- Poyatos, Elisabet, 326
- Pozo Giráldez, A., 355, 359
- Prada, Alex, 161
- Prada Ojeda, Alejandro, 20
- Prado, Francisco Javier, 2
- Prado-Galbarro, Francisco Javier, 374
- Pretel, F.A., 204
- Pretel, Paula, 226
- Pretel-Ruiz, Paula, 300
- Pricop, Luminita, 454
- Prieto, Ángela, 206
- Prieto, Diana, 251
- Prieto-García, Alicia, 215
- Prieto-González, Sergio, 218
- Prieto Peña, D., 174, 376
- Prieto Peña, Diana, 7, 36, 97, 98, 236, 250, 253, 378, 379, 383, 404, 406, 509, 510, 511, 544
- Prior-Español, Agueda, 286, 401, 424, 545
- Pros, Ana, 8, 364, 365
- Pros, Anna, 115, 485, 530, 536, 540
- Provan, Sella, 452
- Puche-Larrubia, M.A., 171, 172
- Puche-Larrubia, M. Ángeles, 67, 434
- Puche Larrubia, María Ángeles, 25, 146, 173, 314, 315, 321
- Puebla Tornero, Laura, 208
- Puerto-Núñez, Álvaro Alfonso, 389
- Puga, Jose Luis, 113, 385
- Puga Guzmán, Jose Luis, 29, 114, 334, 362
- Puig, Domènec, 14
- Puig, L., 318
- Puig, Luis, 317
- Puiggròs-Ferrer, Aina, 115, 485, 530, 540
- Puigoriol Juvanteny, Emma, 211
- Pujol, M., 398
- Pulido Pallarés, Gabriel, 93
- Pulito-Cueto, V., 376
- Pulito-Cueto, Verónica, 139, 237, 245, 246, 266, 267, 268, 404, 406, 436
- Puyó Rodríguez, Nuria, 19
- Quaranta-Díaz, P., 423
- Quaranta, Patricia, 337
- Queiro, Rubén, 11, 166, 289, 460
- Queiro Silva, M.R., 443
- Queiro Silva, Rubén, 325, 326, 442
- Quesada Muñoz, Lucía, 343
- Quevedo, Adrián, 256
- Quevedo, J.C., 24
- Quevedo-Abeledo, Juan C., 228
- Quevedo Abeledo, Juan Carlos, 19
- Quevedo Rodríguez, Adrián, 140, 228, 527
- Quickenborne Ruiz, C., 116
- Quintana, Luis, 517
- Quintana, Rosana, 41, 517
- Quintana López, Gerardo, 279
- Quirce, Remedios, 13
- Quiroga, Patricia, 299
- Quiroga Colina, Patricia, 23, 139, 237, 245, 246, 285, 293, 521
- Quirós Donate, Javier, 19
- Quisbert, M., 234
- Rabadán, Elena, 52
- Rabadán Rubio, Elena, 435
- Rahman, Anisur, 500
- Ramírez, J., 109, 456
- Ramírez, Julio, 11, 36, 88, 178, 181, 184, 185, 533
- Ramírez García, J., 87
- Ramírez García, Teresa, 28
- Ramírez Huaranga, M.A., 191, 428
- Ramírez Huaranga, Marco Aurelio, 55, 64, 68, 133
- Ramírez Martín, Marta, 124, 226, 329
- Ramiro, Sofia, 162, 180
- Ramón Vázquez Rodríguez, Tomás, 53
- Ramos, Consuelo, 1
- Ramos, Laura, 219
- Ramos-Calvo, Ángel, 253
- Ramos Castro, D., 83, 161, 175, 206, 251, 260, 272, 390
- Ramos Castro, Daniel, 43, 99, 212, 213, 237, 274, 367, 403, 499
- Ramos Giráldez, Consuelo, 66, 102, 103, 104, 124, 197, 366, 495
- Ramos Giráldez, María Consuelo, 59
- Ramos Ibáñez, E., 186
- Ramos Jovani, Marc, 484
- Ramos Lisbona, A., 137, 218, 240

- Ramos Lisbona, Ana Isabel, 124, 215
- Ramos Ortiz de Zárate, L., 26, 122, 137, 218, 240, 541
- Ramos Ortiz de Zarate, Laura, 427, 464, 542, 124, 220, 433
- Ramos Petersen, Laura, 341
- Rashwan, Hatem, 14
- Rausch, Gretel, 41
- Ravelli, Angelo, 15
- Raya, Carmen, 219
- Raya Álvarez, Enrique, 302
- Raya-Santos, C., 69, 142
- Raya-Santos, Carmen, 439
- Raya Santos, M.C., 234
- Rebollo Giménez, Ana Isabel, 15
- Reche Sainz, Carlos, 487
- Recuero Díaz, Sheila, 335
- Reddy, Jyotsna, 444, 447
- Redondo, Carlos, 332
- Redondo-González, R., 337
- Redondo Martínez, Alejandro, 124, 464
- Redondo-Rodríguez, R., 159
- Redondo-Rodríguez, Rocío, 131, 149, 155, 159, 280
- Redondo Romero, Cristina, 413
- Rego, Daniela, 519
- Rego, Ignacio, 337
- Reina, D., 443
- Reina, Delia, 88, 184, 185, 391, 392
- Reinoso Cobo, Andrés, 341
- Remesal Camba, Agustín, 328
- Remuzgo Martínez, Sara, 17, 436
- Rengifo García, Fernando, 319, 227, 356, 359, 543
- Renuncio García, Mónica, 7, 98, 236, 251, 266, 357, 383, 396, 436, 472, 509, 510, 511
- Research Group, Savana, 348
- Retamal Ortiz, Mercedes, 5
- Retamero Delgado, A., 491
- Retuerto Guerrero, M., 31, 40, 44, 305, 405, 408, 494, 499
- Retuerto Guerrero, Miriam, 17, 70, 72, 116, 167, 264, 397, 532, 533, 536, 537
- Revenga Martínez, Marcelino, 343
- Revilla, Yolanda, 505
- Reuelta Evrard, Eva, 64, 68, 133
- Riancho-Zarrabeitia, Leyre, 500
- Ribes, Anna, 364, 365, 536
- Richards, Hanno, 454
- Richi-Alberti, Patricia, 474
- Rico Muñoz, Mónica, 31, 100, 144, 145
- Rico Sánchez-Mateos, Emilio, 226, 329, 446
- Ridella, Francesca, 15
- Riera, E., 398
- Riera, Josep, 178, 181
- Riera Alonso, Elena, 21
- Riesco Bárcena, C., 83, 161, 175, 206, 251, 260, 272, 390
- Riesco Bárcena, Carmen, 43, 99, 212, 213, 237, 274, 367, 403, 499
- Riesgo, Pablo, 350
- Rigual, Juan, 184, 225
- Rilo Antelo, Roberto, 38
- Ritchlin, Christopher T., 312
- Riva, Selva, 337
- Rivas Calvo, Paula, 57
- Rivera, Javier, 147
- Rivera, Natalia, 82
- Rivera, Raquel, 13
- Riveros Frutos, Anne, 66, 253, 374, 394, 401, 407, 495, 523, 545
- Roberts, K., 232
- Roberts, Karen, 42, 366
- Robles Kinkegard, Lucas, 265, 265
- Robles Marhuenda, Ángel, 352
- Robles Martín, Estefanía, 199
- Robles Pérez, Alejandro, 409
- Robustillo Villarino, M., 80
- Robustillo-Villarino, Montserrat, 416, 531
- Roca, María, 515
- Rocamora, Cristina, 401
- Rocamora Gisbert, Cristina, 394, 407, 545
- Rodas, Gil, 335
- Rodas, José Antonio, 335
- Rodas Flores, J.L., 273, 288, 291, 292, 539
- Rodrigo, Albert, 308
- Rodrigues Cabral, Tania, 355, 427
- Rodríguez, Ana Belén, 145, 202
- Rodríguez, Cristina, 350
- Rodríguez, E., 355, 359, 396
- Rodríguez, Julián, 325, 326
- Rodríguez, Manuel, 90
- Rodríguez, Tamara, 470
- Rodríguez-Almaraz, Esther, 269, 338
- Rodríguez Álvarez, Marta, 342
- Rodríguez Alvear, Cristina, 465, 468
- Rodríguez Araya, T.L., 46, 472
- Rodríguez Arteaga, Elena, 57, 338
- Rodríguez Cambrón, A.B., 200
- Rodríguez Cambrón, Ana Belén, 479
- Rodríguez Cendal, Ana Isabel, 27, 34
- Rodríguez-Escalera, Carlos, 416
- Rodríguez Fernández, José Andrés, 91, 108, 120, 125, 319, 455, 475
- Rodríguez-González, Alejandro, 193
- Rodríguez González, Fayna, 473
- Rodríguez Lago, Iago, 25, 303
- Rodríguez Laguna, María, 21, 297, 480
- Rodríguez López, Marina, 53, 298, 494
- Rodríguez Lozano, Beatriz, 1
- Rodríguez Lozano, C.J., 24
- Rodríguez Lozano, Carlos, 19
- Rodríguez Merlos, Pablo, 6, 535
- Rodríguez Montero, Sergio A., 125, 127
- Rodríguez Montero, Sergio, 480, 482
- Rodríguez Muguruza, S., 198
- Rodríguez Muguruz, Samantha, 134, 135
- Rodríguez Pérez, Leonardo, 173
- Rodríguez Ramírez, Mar, 435
- Rodríguez-Rodríguez, Luis, 193, 194, 206, 254, 436
- Rodríguez Vargas, A.I., 422
- Rodríguez Vidriales, María, 511, 510
- Roig Kim, Montserrat, 353
- Roig, Daniel, 392
- Roig, Montserrat, 33, 221, 257, 370, 371, 376, 409, 422, 426, 498, 502, 520, 546
- Roig-Vilaseca, Daniel, 391
- Rojas, A., 202
- Rojas, Cynthia, 517
- Rojas Giménez, Marta, 29, 131, 144, 145, 151, 428
- Rojas Herrera, S.M., 121
- Rojas Herrera, Sara María, 53, 72, 105, 450
- Rojkovich, Bernadette, 507
- Román Ivorra, J., 83
- Román Ivorra, J.A., 161, 175, 206, 251, 260, 272, 390
- Román Ivorra, José A., 248
- Román Ivorra, José Andrés, 43, 66, 99, 212, 213, 237, 274, 367, 403, 410, 412, 499
- Román Pascual, Almudena, 58, 61
- Román Perea, Álvaro, 59, 73, 102, 103, 104, 124, 125, 197, 482
- Romanowska-Prochnicka, Katarzyna, 507
- Romar de las Heras, L., 241, 242
- Romar de las Heras, Lucía, 402
- Romero, Ana, 23, 111, 293, 299
- Romero, Ana M., 285
- Romero, Y., 109
- Romero-Barco, Carmen María, 131, 416
- Romero Bueno, Fredeswinda, 8
- Romero García, Amy Nathaly, 333, 505
- Romero-Ramos, Manuel José, 314, 315
- Romero-Yuste, S., 241, 242, 376
- Romero Yuste, Susana, 50, 189, 253, 387, 402
- Ros, I., 117
- Ros, Inmaculada, 90, 514
- Ros, S., 229, 262, 263, 331, 501
- Rós, Sandra, 12
- Ros Montañó, Javier, 515
- Ros Vilamajó, Inmaculada, 66, 140, 168, 495
- Rosales, Juan José, 239
- Rosales, Zulema, 206
- Rosas, J., 232, 234, 371
- Rosas, José, 1, 66, 219, 231, 495
- Rosas Gómez de Salazar, J.C., 69, 142
- Rosas Gómez de Salazar, José, 42, 44, 295, 439, 490
- Rosina, Silvia, 15
- Ross Terres, Jorge, 516
- Rotar, Ziga, 452, 459
- Roverano, Susana, 41
- Rovin, Brad H., 516
- Rozadilla, Antoni, 33
- Rozas, Paloma, 326
- Rúa-Figueroa, I., 232
- Rúa Figuerola, Íñigo, 2, 8, 21, 41, 42, 66, 256, 258, 338, 361, 366, 495, 524, 527
- Rúa-Figueroa Fernández de Larrinoa, Íñigo, 231

- Rubino, Francisco, 228, 338
 Rubiño Juárez, Francisco J., 473
 Rubiño Juárez, Francisco Jesús, 256
 Rubio Muñoz, Paula, 42
 Rubio Renau, Raül, 361
 Rubio-Romero, Esteban, 245, 246
 Rueda Cid, Amalia, 58, 59, 60, 81, 112, 196, 228, 263, 393
 Rueda Gotor, J., 174, 322
 Rueda Gotor, Javier, 19, 106, 153, 188, 436
 Ruiz Sara, J., 527
 Ruiz Sará, J.E., 224
 Ruiz-Vilchez, D., 171, 172
 Ruiz Vilchez, Desirée, 25, 29, 67, 146, 151, 173, 274, 280, 283, 314, 315, 321
 Ruiz, Desirée, 416, 500
 Ruíz, Lucía, 226
 Ruiz, Virginia, 178, 181, 298, 490, 494
 Ruiz Bejerano, Ana María, 313
 Ruiz-Cáceres, Inmaculada, 146
 Ruiz del Valle, Víctor, 177, 278, 302
 Ruiz Esquide, Virginia, 53, 88, 150, 184, 185, 533, 538
 Ruiz García, Carolina, 47
 Ruíz Gutiérrez, Lucía, 142
 Ruiz-Limón, Patricia, 146, 149, 155, 159, 280
 Ruiz Lucea, Esther, 8, 66, 231, 269, 425
 Ruiz Lucea, M.E., 82, 117
 Ruiz Lucea, M. Esther, 347
 Ruiz Montesino, María Dolores, 170, 276, 278, 416
 Ruiz Montesinos, Dolores, 142, 205, 300
 Ruiz-Ponce, M., 171, 172
 Ruiz Ponce, Miriam, 25, 146, 321
 Ruiz Román, Alberto, 2, 8, 21, 75
 Ruiz-Romero, C., 423
 Ruiz-Romero, Cristina, 337
 Rus, María J., 222
 Rusinovich, O., 203
 Rusinovich, Olga, 124, 219, 433, 464, 542
 Rusinovich Lovgach, O., 26, 122, 137, 218, 240, 541
 Rusinovich Lovgach, Olga, 427, 435, 220
 Russinyol, Ariadna, 514
 Sabaté-Llobera, Aida, 257
 Sacramento Hernández, Johanna, 213, 330
 Sada Urmeneta, Guillen, 121, 43
 Sáez, Juan Carlos, 23, 285, 293
 Sáez-Belló, Marina, 279
 Saez-Bello, Marina, 493
 Sáez Comet, L., 186
 Saha, Sreoshy, 138
 Sainz, L., 229, 262, 263, 318, 331, 385, 501
 Sainz, Lluís, 519
 Sainz Comas, Ll., 340
 Sainz Comas, Luis, 317, 225
 Sala-Icardo, L., 499
 Sala Icardo, Luis, 20, 44
 Salabert, Francina, 401
 Salabert Carreras, Francina, 394, 407, 545
 Salas Manzanedo, Verónica, 55, 64, 68, 133
 Salas Martínez, Ana María, 436
 Salcedo, Nacho, 348
 Salgado, M.T., 215
 Salgado-Pérez, E., 232
 Salgado Pérez, Eva, 41, 42, 231
 Salido Olivares, Marina, 44
 Salles Lizaraburu, Meritxell, 435, 21
 Salman, Tarek, 374
 Salman-Monte, Tarek, 524
 Salman Monte, Tarek Carlos, 42, 66, 115, 269, 361, 364, 365, 366, 367, 368, 369, 495, 523, 530, 536, 540
 Salman Montes, Tarek, 338
 Salmon-González, Zaida, 404, 406
 Salvador, G., 398
 Salvador Adell, I., 78
 Salvador Maicas, Laura, 58, 59, 60, 81, 112, 196, 228, 263, 393
 Sampedro Andrada, Blanca, 433
 Samper Calatayud, M., 83
 San Hong, Lai, 524
 San José, C., 512
 San José Méndez, C., 40
 San José Méndez, Carmen, 130, 543
 San José Méndez, M.C., 76, 484
 San José Méndez, M. Carmen, 38
 San Juan López, Cristina, 433
 San Román, Carmen, 361
 San Segundo, David, 290
 Sánchez, Alejandra, 219, 542
 Sánchez, Julio, 525
 Sánchez, María Dolores, 208
 Sánchez-Almaraz, Rosalía, 487
 Sánchez Alonso, Fernando, 1, 52, 140, 142, 285, 300, 320, 525
 Sánchez Bilbao, L., 174, 322, 499
 Sánchez Bilbao, Lara, 374, 377, 492, 548
 Sánchez-Bursón, Juan, 524
 Sánchez-Covisa, Joaquín, 524
 Sánchez-Covisa Hernández, Joaquín, 361
 Sánchez Fernández, M.C., 26
 Sánchez Fernández, María Concepción, 220, 427, 219, 342
 Sánchez-Fernández, S.A., 428
 Sánchez Fernández, Simón Ángel, 84
 Sánchez González, Olga, 91
 Sánchez López, Alejandra, 220
 Sánchez López, Amparo, 357, 382, 396, 511
 Sánchez-López, María del Amparo, 378, 509, 510
 Sánchez-Lucas, Marina, 147, 148, 366, 535
 Sánchez-Madrid, Francisco, 299
 Sánchez-Manubens, Judith, 335, 352
 Sánchez Martín, J., 174
 Sánchez-Martín, Julio, 2, 189, 248, 254, 387, 523
 Sánchez Mendoza, Luz Marina, 389
 Sánchez Nieves, G., 204
 Sánchez Ortiga, Ruth, 47
 Sánchez Pareja, Ismael, 29, 151, 274, 280, 283, 283, 500
 Sánchez Pernaute, Olga, 8
 Sánchez Piedra, Carlos, 52
 Sánchez Rodríguez, Elisa, 55
 Sánchez-Rodríguez, Iván, 257
 Sánchez-Toril, Fernando, 258
 Sánchez Vázquez, Inmaculada, 19
 Sánchez Vázquez, Susana, 457
 Sánchez Wonenburger, María, 29, 113, 114, 362, 385, 489
 Sandoval Moreno, S., 44, 499
 Sandoval Moreno, Sebastián, 66, 495
 Sang Park, H., 318
 Sang Park, Hye, 37, 225, 317, 384, 413, 419, 517
 Sangüesa, C., 232
 Sanguesa, Clara, 41, 231, 145, 202
 Sangüesa Gómez, Clara, 479
 Sanmartí, Raimon, 17, 83, 150, 286, 533, 538
 Sanmartín Martínez, J., 355, 359, 396
 Sanmartín Martínez, José Javier, 119, 128, 440
 Sanmartín Martínez, Mireia, 58, 59, 60, 196, 228, 263, 393
 Sanmartín Martínez, Mireia Lucía, 81, 112
 Sansano, Elena, 468
 Santiña, Manel, 87
 Santos, Charo, 416
 Santos, María José, 259
 Santos Álvarez, D., 241, 242
 Santos Álvarez, Diego, 334, 402
 Santos-Bórnez, María José, 219, 220
 Santos-Gómez, Monserrat, 188
 Santos-Soler, G., 69, 142, 234
 Santos Soler, Gregorio, 41, 219, 439
 Sanz, Enrique, 226
 Sanz, Jesús, 11, 219
 Sanz, María, 129, 461, 520
 Sanz Berruete, R., 89
 Sanz Jardón, María, 96, 150, 409, 432
 Sanz Sanz, J., 26, 122, 137, 203, 218, 240, 541
 Sanz Sanz, Jesús, 25, 124, 220, 303, 427, 433, 464, 542
 Sapena, N., 109
 Sapena, Nuria, 110, 286
 Sarabia de Ardanaz, L., 489
 Sarabia de Ardanaz, Luis, 44, 458
 Sarmiento, J.C., 109
 Sarmiento, Juan C., 178, 181
 Sarmiento Monroy, Juan C., 17, 53, 538
 Sarmiento-Monroy, Juan Camilo, 533
 Sauras Colón, Esther, 411
 Saus, Ester, 308
 Scher, José U., 303
 Schiaffino, Teresa, 147, 148
 Schindler, Thomas, 516
 Schlinker, Armelle, 448, 451
 Schoenenberger-Arnaiz, J.A., 419
 Schreiber, Stefan, 454
 Sebastián-Mora Gil, M., 376, 404, 406

- Sebastián Mora-Gil, María, 139, 237, 245, 246, 266, 267, 268, 436
- Secada Gómez, Carmen, 7, 98, 187, 189, 357, 387, 396, 482, 504, 550
- Segarra, Elena, 65
- Seguí, Pedro, 274, 280
- Seguí, Pedro, 416
- Seguí Azpilcueta, Pedro, 500
- Seijas López, Álvaro, 44, 543
- Selva O'Callaghan, Albert, 515
- Sen, Parikshit, 138
- Senabre-Gallego, J.M., 69, 142, 234
- Senabre-Gallego, José Miguel, 219, 439
- Sendra Lluís, M.Á., 340
- Sengupta, Tirtha, 507
- Senosiain-Echarte, Raquel, 227, 319, 356, 359, 543
- Señaris Rodríguez, José, 27
- Seoane Mato, Daniel, 5
- Seoane Romero, Javier, 38, 130, 543
- Sequí Sabater, J.M., 437
- Serrais Benavente, J., 491
- Serrano, B., 232
- Serrano, Belén, 1
- Serrano Combarro, Ana, 53, 295, 298, 374, 382, 472, 490, 494
- Serrano Lora, R.M., 422
- Serrano Virlán, C., 116
- Serrano Warleta, Marta, 272
- Sevilla-Pérez, Belén, 237, 245, 246
- Sharaky, Loay, 14
- Shen, Nan, 507
- Sidro, Miriam, 178, 181
- Sierio, C., 328
- Seiro Santos, Cristiana, 21, 70, 72, 116, 167, 269, 305, 405, 408, 532, 533, 536, 537
- Seiro Santos, Cristiana Isabel, 31, 138, 199, 230, 259, 264, 397
- Sierra Ausin, Mónica, 169
- Sierra Herránz, Laura, 31, 405, 408
- Sierra Rivera, Antonio, 196, 263, 393
- Signes-Costa, Jaime, 119
- Silva, Lucía, 348
- Silva, M., 512
- Silva, M. Teresa, 254
- Silva, María Teresa, 417, 523
- Silva, Susana P., 218
- Silva Díaz, M., 38
- Silva-Díaz, M. Teresa, 337
- Silva Díaz, Maite, 2, 130, 248, 543
- Silva-Díaz, María T., 525
- Silva Fernández, Lucía, 38, 130, 168, 543
- Silvestre Torner, Nicolás, 201
- Simeón-Aznar, C.P., 186
- Simeón-Aznar, Carmen Pilar, 536
- Simón Soro, Aurea, 222
- Sips, Carol, 507
- Sirera, Helena, 115, 530, 540
- Sivera, F., 422
- Sivera, Francisca, 8
- Sivera-Mascaró, Francisca, 322
- Skrabski, Filip, 215
- Smolen, Josef S., 281
- Solà Marsiñach, Carlota, 361
- Solano, Albert, 367
- Solans-Laqué, Roser, 258, 379
- Soledad Moreno García, Marina, 79, 216, 344, 346, 490
- Soler, A., 443
- Soriano Navarro, Edgar, 91, 108, 120, 125, 319, 455, 475
- Soro, S., 204
- Sostrés, Susana, 5
- Soto, Alfonso, 337
- Souto Vilas, A., 241, 242
- Souto Vilas, Alejandro, 402
- Spindler, Alberto, 41
- Steiner, Martina, 344, 474
- Suárez Cuba, Julio David, 8
- Suárez Hernández, Daniel, 5
- Suárez-Vergne, Irene, 434
- Sueiro, Diana, 52
- Sun, Lingyun, 507
- Suñol, María, 470
- Taberner Cortés, Alida, 210, 243, 269, 279, 416, 493, 531
- Tanaka, Yoshiya, 281, 312
- Tandaipan, J., 229, 262, 263, 331, 385, 501
- Tandaipan, J.L., 318
- Tandaipan, José Luis, 225, 317, 519
- Tandaipan Jaime, J.L., 340
- Tang, Lihua, 444
- Tapia, Camila, 202
- Tarr, Tunde, 507
- Tassani, Simone, 336
- Taverner, D., 198
- Taverner, Delia, 211
- Taylor, Peter C., 281
- Teixeira, Pedro M., 218
- Tejera Segura, B., 63
- Tejera Segura, Beatriz, 86, 351, 527
- Terán, Andreína, 11
- Terol Muñoz, C.M., 121
- Terol Muñoz, Clara, 450
- Terol Muñoz, Clara María, 72, 105
- Terrón Camero, Laura Carmen, 237
- Thaçi, Diamant, 312
- Thuissard, Israel, 474
- Tillett, William R., 312
- Tilt, Nicola, 309
- Timoneda Timoneda, Pilar Teresa, 393
- Tío, Laura, 336, 364, 365, 367, 536
- Tío Barrera, Laura, 368, 369
- Tobalina, Lola, 286
- Tofade, Toluwalase, 253
- Toledano Martínez, Esther, 458
- Toledano Martínez, María Esther, 165, 335
- Toledo Coello, M.D., 116
- Toloba, Andrea, 364, 365
- Tomas Roura, C., 78
- Tomás Roura, Carlos, 411
- Tomas, Carles, 211
- Tomé, Alberto, 29
- Tomero, E., 232
- Tomero, Eva, 8, 161, 231, 299, 435
- Tomero Muriel, Eva, 41, 42, 338, 366
- Tomero Muriel, Eva G., 285
- Toniolo, Elide, 309
- Torguet, J., 328, 398
- Torguet, Júlia, 327
- Tormo, Marian, 391, 392
- Torner Hernández, I., 80
- Tornero, C., 466
- Tornero, Carolina, 6, 448, 451
- Tornero Molina, Jesús, 2, 417
- Toro Domínguez, Daniel, 29, 283
- Toro Gutiérrez, Carlos Enrique, 138
- Torra, Joan, 370, 371, 498, 502
- Torrat Noves, A.M., 161, 175, 251, 260, 390
- Torrat Novés, A.M., 83, 206, 272
- Torrat Novés, Alba, 43, 99, 213, 237, 274, 367, 403, 499
- Torrat Noves, Alba María, 212
- Torre, I., 82, 117, 425
- Torre-Salaberri, Ignacio, 347, 548
- Torrente, Vicenç, 184
- Torrente-Segarra, V., 232
- Torrente Segarra, Vicenç, 16, 41, 42, 57, 65, 66, 88, 185, 231, 417
- Torres, Xavier, 470
- Torres Mata, X., 46, 472
- Torres Roselló, Arantxa, 209, 391, 543
- Tortosa Cabañas, Marina, 2, 74, 151
- Tortosa Méndez, Raül, 2
- Tosco-Núñez, Tomás, 86
- Touriño García, Rafael, 154, 324
- Tovar Sugrañes, E., 83, 161, 175, 206, 251, 260, 272, 390
- Tovar Sugrañes, Ernesto, 43, 99, 212, 213, 237, 274, 367, 403, 499
- Toyos, Francisco Javier, 231
- Toyos Sáenz de Miera, F.J., 273, 539
- Toyos Sáenz de Miera, Francisco J., 21, 42
- Toyos Sáenz de Miera, Francisco Javier, 222
- Trallero, Ernesto, 21
- Trallero Araguás, Ernesto, 8, 515
- Trenor Larraz, P., 355, 359
- Trenor Larraz, Pilar, 119, 128, 424, 440
- Triginer, Laura, 364, 365, 536
- Triguero Martínez, Ana, 17, 111, 139, 299
- Trives, Laura, 11
- Trives-Folguera, Laura, 474
- Trujillo, Elisa, 11, 25, 303
- Trujillo Caballero, Laura, 335
- Tseng, Chi-Wei, 138
- Turchetta, Armando, 516
- Turiel, Paloma, 145, 202
- Turiel Hernández, P., 200
- Turiel Hernández, Paloma, 201, 479
- Turrado Crespí, Paula, 19
- Turrión, Ana, 332, 476
- Turrión, Ana Isabel, 237
- Turrión Nieves, A., 100, 400, 485, 488
- Turrión Nieves, Ana, 458
- Turrión Nieves, Ana Isabel, 38, 72, 78, 217

- Uceda Montañés, Julia, 59, 102, 103, 197
- Uceda Montañez, Julia, 416
- Ucelay, Ander, 482, 504
- Ucelay-Aristi, Ander, 550
- Udaondo, C., 186
- Udaondo, Clara, 335
- Udaondo Gascón, Clara, 328
- Ugena García, Raquel, 394, 401, 407, 506, 545
- Ulier Bellmunt, Julia, 79, 344, 346, 216
- Ulloa, Héctor, 383
- Ulloa Navas, Ana Daniela, 154
- Ulloa Navas, Daniela, 515
- Unizony, Sebastian, 253
- Ureña Garnica, Inmaculada, 159, 341
- Uriarte, E., 232
- Uriarte, Miren, 285
- Uriarte-Ecenarro, Miren, 299
- Uriarte Isacelaya, Esther, 41, 42, 66, 69, 231, 338
- Urionaguena Onaindia, Irati, 19, 294, 433, 506
- Uriondo Martínez, M.L., 484
- Urrego Laurín, Claudia, 151
- Urrelo Cerrón, L., 78
- Urruticoechea, Ana, 66, 253
- Urruticoechea Arana, Ana, 11, 44, 64, 118, 168, 295, 298, 490, 494, 548
- Usategui, Alicia, 479
- Uson Rodríguez, Yedra, 216, 344, 79, 346
- Uyaguari, Mariela, 4
- Uyaguari Morocho, M.C., 78, 240
- Uyaguari Morocho, Mariela, 411
- Vaamonde-García, Carlos, 337
- Vadillo Font, Cristina, 17
- Valcarcel Susarte, A., 224, 527
- Valencia Muntalà, L., 422
- Valencia Muntalà, Lidia, 33, 170, 536
- Valenti, Marc, 470
- Valenzuela, Claudia, 521
- Valenzuela, Guillermo, 444
- Valera, C., 371
- Valera-Ribera, C., 71, 80
- Valera Ribera, Carlos, 210, 243, 279, 416, 493, 531
- Valeria Acosta Alfaro, Ana, 44, 344
- Valero, Cristina, 11, 172, 286, 299, 304
- Valero, Jesús A., 254
- Valero, Jesús Alejandro, 2
- Valero, Marta, 161, 304
- Valero Expósito, Mara, 446
- Valero Expósito, Marta, 172, 313, 314, 315, 343, 435
- Valero Jaimes, Jesús Alejandro, 248, 295
- Valero Martínez, Cristina, 285, 352, 521
- Vallejo Pascual, María Eva, 70, 116, 167
- Valls, Isabel, 324
- Valls-García, Ramón, 320
- Valls-Pascual, E., 71, 80
- Valls-Pascual, Elia, 210, 243, 279, 416, 480, 493, 531, 548
- Valverde Villar, Ana M^a, 487
- Van de Sande, Marleen, 306, 452
- Van den Bosch, Filip, 306
- van der Horst-Bruinsma, Irene, 452, 459
- Vanrell, C., 340
- Varas de Dios, Blanca, 421, 487
- Varela, D.C., 186
- Varela, María, 29
- Vargas, Carmen, 352
- Vargas Lebron, Carmen, 16
- Vasandani, Jitendra, 447
- Vasques Rocha, Margarida, 248, 374, 523
- Vaux, Thomas, 306
- Vázquez Corbacho, David, 65
- Vázquez Díaz, M., 107
- Vázquez Díaz, Mónica, 184, 272, 301, 313, 343
- Vázquez-Galeano, Carlos, 346
- Vázquez-Gámez, M^a Ángeles, 170, 276, 278
- Vázquez-Gómez, I., 71, 80
- Vázquez Gómez, Ignacio, 21, 210, 243, 279, 416, 493, 531
- Vázquez Guerra, Susana, 355, 427, 481
- Vázquez Rodríguez, Tomas, 298, 494
- Vega-Álvarez, Lucía, 294, 433
- Vegas Revenga, Nuria, 19, 53, 152, 294, 295, 298, 433, 494
- Veiga Barbazán, María del Carmen, 27
- Veintemillas, Maite, 14
- Vela, José Ignacio, 519
- Vela, P., 232
- Vela, Paloma, 1, 66, 350
- Vela Casasempere, Paloma, 2, 17, 21, 41, 42, 140, 142, 214, 220, 234, 269, 366
- Velasco-Nuñez, Mónica, 517
- Velasco Sánchez, David, 68, 133, 435
- Velázquez, M. Teresa, 505
- Vélez-García Nieto, Antonio, 434
- Velikova, Tsvetelina, 138
- Vellón, Beatriz, 416
- Vellón García, Beatriz, 151, 274, 389
- Velloso, María Luisa, 97
- Velloso Feijóo, María Luisa, 59, 102, 103, 104, 124, 125, 131, 197, 430, 482
- Veloza Morales, Camilo, 530
- Vencovsky, Jiri, 452
- Ventín, C., 512
- Ventín-Rodríguez, Clara, 298, 494, 543
- Ventura, María, 206
- Vergara Dangond, C., 80
- Vergara-Dangond, Cristina, 474
- Vergara, Cristina, 11
- Vergés Milano, Josep, 87, 335
- Veroz, Raúl, 492
- Veroz González, R., 121
- Veroz González, Raúl, 16, 72, 450, 480
- Viallard, Jean-Francois, 507
- Vicens, Vanesa, 353, 546
- Vicens, Vanessa, 409, 520
- Vicens Bernabéu, E., 83, 161, 175, 206, 251, 260, 272, 390
- Vicens Bernabeu, Elvira, 43, 99, 212, 213, 237, 274, 367, 403, 499
- Vicente Aroca, J., 224, 527
- Vicente, Esther F., 19
- Vicente-Rabaneda, Esther, 237, 245, 246
- Vicente-Rabaneda, Esther F., 139, 285, 521
- Vicente Rabaneda, Esther Francisca, 299
- Victoria Almeida González, Carmen, 62
- Vidal, Carlos Rafael, 176, 372
- Vidal, Paola, 33, 546
- Vidal, Silvia, 413
- Vidal Alcorisa, Silvia, 419
- Vidal Montal, Paola, 221, 257, 366, 370, 371, 376, 498, 502
- Vieira-Sousa, Elsa, 452
- Viejo Sosa, B., 116
- Vila, Rosa, 401
- Vilafanha, Carolina, 218
- Villà, Carme, 401
- Villalba, Alejandro, 150, 158, 409, 432, 461
- Villalba, José M., 274
- Villalba, José Manuel, 389
- Villalobos Sánchez, Lourdes, 335, 343
- Villalón, José María, 335
- Villanueva Mañes, B., 83, 161, 175, 251, 260, 390
- Villanueva Mañes, Belén, 43, 99, 212, 213, 237, 274, 367, 403, 499
- Villanueva Máñez, B., 206, 272
- Villapalos-García, Gonzalo, 286
- Villapun Burgoa, Beatriz Rosa, 535
- Villaverde, Virginia, 11, 161
- Vinyals Bellido, I., 355, 359
- Viñas Barros, Alicia, 76, 94, 123, 209, 391
- Vishneva, Elena, 507
- Viveros, Niccolò, 394, 401, 407, 545
- Viveros-Pérez, N., 499
- Vorobjov, Sigrid, 452, 459
- Walsh, Jessica A., 312
- Wang, Rebecca, 447
- Weinblatt, Michael, 281
- Wickersham, Pendleton, 162
- Wiegatz, Susanne, 309
- Wojciechowski, Rafal, 507
- Woodridge, Laurel, 500
- Xavier, Ricardo, 281
- Yagiz, Burcu, 452
- Yaneth Orellana, Mirian, 450
- Yaneth Orellana Gómez, Mirian, 72, 105
- Yankova Komsalova, Liliya, 135, 417
- Yáñez Merino, Jacobo, 76, 123, 209, 391
- Ybáñez-García, D., 71, 80
- Ybáñez-García, Desamparados, 210, 243, 279, 416, 493, 531
- Zacarías, Andrea, 88, 178, 181, 184, 185, 533

Zacarias, Andrea M., 16	Zamora Ramos, Cristina, 145,	Zarco Montejo, Pedro, 19	Zotkin, Eugeny, 507
Zacarias Crovato, Andrea, 538	201, 479	Zas, Raquel, 469, 479	Zubiaur Precioso, Pablo, 286
Zamora, Cristina, 202	Zapico, Isabel, 166, 460	Zas Vaamonde, Raquel, 480	Zumel, Ángela, 216
Zamora Casal, Ana, 5	Zapico Fernández, Isabel, 442	Zavada, Jakub, 459	Zurita Prada, Pablo, 151
Zamora Ramos, C., 200	Zarco, Pedro, 11, 161, 348	Zhu, Baojin, 163	